

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



Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques

Département de Biochimie-Microbiologie

Mémoire de fin d'études

**Présenté en vue de l'obtention d'un diplôme de Master en Sciences
Biologiques**

Option: Microbiologie Appliquée

**Profil bactériologique des infections urinaires
diagnostiquées au laboratoire de microbiologie
de l'hôpital Beloua, CHU Nedir Mohamed**

Présenté par: CHARIF Kahina

DJOUZI Sara

Soutenu publiquement le 11/07/2019 devant le jury composé de:

M^{me} ASMANI K. L.	MCB	UMMTO	Présidente
M^r BOUACEM K.	MCB	UMMTO	Promoteur
M^r DJERBOUA T.	Maitre Assistant	UMMTO	Co-promoteur
M^{me} BOUGUENOUN I.	MCB	UMMTO	Examinatrice

Année universitaire: 2018/2019

Remerciements

Remerciements

Au terme de ce travail, nous remercions en premier lieu Allah, maître des cieux et de la terre de nous avoir illuminé et ouvert les portes de savoir, et de nous avoir donné la volonté et le courage d'élaborer ce travail.

Nous adressons nos sincères remerciements à notre promoteur Mr Bouacem K., maître de conférence classe B, d'avoir accepté de nous encadrer et de nous avoir conseillé et guidé et pour les efforts qu'il a consenti tout au long de la réalisation de ce travail, et pour l'aide et l'intérêt qu'il nous a apporté.

Nous remercions infiniment notre directeur de stage Dr Djerboua Toufik, de nous avoir accueillis dans son équipe au laboratoire de Sidi Balloua et d'avoir accepté de Co-encadrer ce travail et pour sa rigueur scientifique, sa disponibilité. Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance et gratitude.

Nous tenons à présenter nos remerciements au professeur Mamou maître-assistant hospitalo-universitaire en chimie analytique à la faculté de médecine de Tizi-Ouzou.

Nous exprimons nos profonds remerciements aux membres de jury:

M^{me} Asmani K.L. qui nous fait l'honneur de présider ce jury

M^{me} Bouguenoun I. qui a bien voulu examiner ce travail

Nous offrons nos plus vifs remerciements à toute l'équipe du laboratoire de microbiologie, hôpital Sidi Balloua en plus particulièrement la technicienne madame Nessas Fouzia.

À la fin, nous remercions toute personne ayant contribué de prêt ou du loin dans l'élaboration et l'aboutissement de ce modeste travail.

Dédicaces

Je dédie cet humble travail:

À mon cher père, Amar, mon plus haut exemple, aucune dédicace ne saurait examiner l'amour, l'estime et le respect que j'ai toujours pour toi. Tu m'as appris depuis le bas âge que la recherche de savoir est une vie qui mène à une source de richesse immense;

J'espère que ce travail sera à la hauteur de tes attentes et qu'il soit l'accomplissement de tes efforts.

À la lumière de ma vie, ma mère, Fatîha, tu représentes pour moi le symbole de la bonté, la source de tendresse et l'exemple de dévouement, qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Aucune dédicace ne serait assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance.

À mes frères Aziz et Sid Ali, je vous dédie ce travail avec tout vœux de bonheur, de santé et réussite

À ma sœur Sabrina et ma belle sœur Rima;

À ma princesse adorée Eline;

À mes cousins et cousines en particulier Karim, Khadija et Nesrine;

À tout les membres de ma famille: oncles et tentes maternelles et paternelles;

À la mémoire de mes grands parents, j'aurais souhaité votre présence en ce moment pour partager ma joie, vous êtes toujours dans mon cœur;

À ma meilleure amie Manel, en témoignage de notre sincère amitié je te souhaite beaucoup de succès et de réussite;

À tous mes amis en particulier Radia, Mohamed, Sara, Malika;

Ainsi à tous ceux qui m'ont aidé dans l'élaboration de ce travail...

Kahina

Toutes les lettres ne sauront trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, respect, la reconnaissance.

Aussi, c'est tout simplement que: je dédie ce travail...

À mes chers parents, symboles de sacrifices, de tendresse et d'amour. Quoi que je fasse, je ne pourrais jamais vous récompenser pour les grands sacrifices que vous avez faits et continuez de faire pour moi. Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

Puisse Dieu, le très haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

À mes très chers frères Adel et Rafik, en témoignage de mon profond attachement, je vous souhaite une vie pleine de bonheur, santé et réussite. Puisse Dieu vous protéger, garder et renforcer notre fraternité.

À ma chère sœur Nadia qui n'a pas cessé de me conseiller, encourager et soutenir tout au long de mes études. Je te souhaite un avenir florissant et une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.

Sans oublier mon binôme Kahina pour son soutien moral, sa patience et sa compréhension tout au long de ce travail.

À toute ma famille maternelle et paternelle pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire. Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infaillible, merci d'être toujours là pour moi.

« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnant du bonheur, elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries » *Marcel Proust*

Sarah

*Liste des figures
et des tableaux*

Liste des figures

Figure 1: Les appareils génito-urinaires de l'homme et de la femme	3
Figure 2: Forme topographique de types d'infection urinaires	5
Figure 3: Mode d'action des antibiotiques.....	13
Figure 4: Schéma récapitulatif de l'examen cyto bactériologique des urines.....	17
Figure 5: Aspect macroscopique des urines (A) claires et limpides (B) foncées et troubles	23
Figure 6: Aspect microscopique de quelques éléments retrouvés dans les urines	24
Figure 7: Observation au microscope optique: (A) <i>Staphylococcus aureus</i> (B) <i>E. coli</i> (objectif x40).....	24
Figure 8: Aspect macroscopique d'une culture de (A) d' <i>Escherichia coli</i> (B) <i>Acinetobacter</i> sur gélose nutritive	25
Figure 9: Aspect microscopique d'une culture de (A) <i>Staphylococcus aureus</i> (B) <i>Staphylococcus epidermidis</i> sur milieu Chapman	26
Figure 10: Aspect des cultures sur milieu Hektoen	27
Figure 11: Développement des <i>Streptococcus</i> α -hémolytique sur gélose au sang(A) frais et (B) cuit.....	27
Figure 12: Répartition des cas positifs selon les tranches d'âge	29
Figure 13: Répartition des cas positifs selon le sexe.....	30
Figure 14: Répartition des cas positifs selon le service	31
Figure 15: Répartition globale des germes isolés.....	31
Figure 16: Répartition des bacilles à Gram négatif	32
Figure 17: Répartition des entérobactéries.....	33
Figure 18: Répartition BGN non fermentaires	33
Figure 19: Répartition des cocci à Gram positif	34
Figure 20: Répartitions des staphylocoques.....	34
Figure 21: Répartition des germes dans le service externe	35
Figure 22: Répartition des germes dans le service ophtalmologie.....	36
Figure 23: Répartition des germes dans le service neurologie.....	36
Figure 24: Répartition des germes dans le service endocrinologie.....	37

Liste des figures

Figure 25: Répartition des germes dans le service rééducation	38
Figure 26: Type de germe chez le sexe féminin.....	39.
Figure 27: Type de germe chez le sexe masculin	39
Figure 28: Profil de résistance des souches d' <i>E. coli</i> aux antibiotiques testés.....	41
Figure 29: Antibiogramme d' <i>E. coli</i>	41
Figure 30: Profil de sensibilité des souches <i>Klebsiella</i> aux antibiotiques testés.....	42
Figure 31: Profil de sensibilité des souches <i>Proteus</i> spp. aux antibiotiques testés.....	43
Figure 32: Profil de sensibilité d' <i>Enterobacter</i> spp. aux antibiotiques testés.....	44
Figure 33: Profil de sensibilité des BGN non fermentaire, aux antibiotiques testés.....	45
Figure 34: Antibiogramme d' <i>Acinetobacter</i>	46
Figure 35: Profil de sensibilité d' <i>Acinetobacter</i> aux antibiotiques testés	47
Figure 36: Profil de sensibilité de <i>Staphylococcus aureus</i> aux antibiotiques testés	48
Figure 37: Profil de sensibilité de <i>Staphylococcus saprophyticus</i> aux antibiotiques.....	50
Figure 38: Antibiogramme de <i>Streptococcus</i> spp	51
Figure 39: Profil de sensibilité de <i>Streptococcus</i> spp. aux antibiotiques testés	52
Figure 40: Profil de sensibilité d' <i>Enterococcus</i> spp. aux antibiotiques testés	53

Liste des tableaux

Tableau I: Caractères généraux de l'urine saine et d'une urine contaminée	4
Tableau II: Bactéries responsables d'infection urinaire	8
Tableau III: Quelques symptômes significatifs d'une infection urinaire	11
Tableau IV: Les mécanismes de résistances bactériennes aux antibiotiques	14
Tableau V: Critères de l'interprétation de l'ECBU	19
Tableau VI: Caractères morphologiques et biochimiques des différents germes à Gram...	
Négatif.....	24
Tableau VII: Profil de sensibilité de <i>E. coli</i> aux antibiotiques testés.....	40
Tableau VIII: Profil de sensibilité de <i>Klebsiella</i> aux antibiotiques testés.....	42
Tableau IX: Profil de sensibilité de <i>Proteus</i> spp. aux antibiotiques testés.....	43
Tableau X: Profil de sensibilité d' <i>Enterobacter</i> spp. aux antibiotiques testés	44
Tableau XI: Profil de sensibilité de BGN non fermentaires aux antibiotiques testés.....	45
Tableau XII: Profil de sensibilité de <i>Acinetobacter</i> aux antibiotiques testés.....	46
Tableau XIII: Profil de sensibilité de <i>Staphylococcus aureus</i> aux antibiotiques testés	48
Tableau XIV: Profil de sensibilité de <i>Staphylococcus saprophyticus</i> aux antibiotiques testés..	49
Tableau XV: Profil de sensibilité de <i>Streptococcus</i> spp. aux antibiotiques testés.....	51
Tableau XVI: Profil de sensibilité de <i>Enterococcus</i> spp. aux antibiotiques testés.....	52

Liste des l'annexes

Annexe 1: Fiche de renseignements.

Table des matières

Remerciements

Dédicaces

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction 1

Synthèse bibliographique

I. Généralités	2
1. L'appareil urinaire	2
1.1 Définition	2
1.2 Composants de l'appareil urinaire	2
1.2.1 Reins	2
1.2.2 Uretère	2
1.2.3 Vessie	2
1.2.4 Urètre	3
2. Urine	3
2.1 Définition	3
2.2 Constitution physiologique de l'urine	3
2.3 Comparaison entre urine normal et contaminé	4
3. Infection urinaire	4
3.1 Définition	4
3.2 Types clinique d'infections urinaires	4
3.2.1 Cystite	5
3.2.2 Urétrite	5
3.2.3 Pyélonéphrite	5
3.2.4 Prostatite	5
4. Causes et facteurs de risque	6
5. Germes incriminées dans les infections urinaires	6
5.1 Facteurs de virulence bactériens	8
6. Mécanisme de l'infection urinaire	9
6.1 Voie ascendante	9
6.2 Voie ascendante hématogène	9
7. Facteurs de défense de l'hôte	9
8. Mode de transmission	10

Table des matières

8.1. Contact direct	10
8.2 Contact indirect	10
9. Symptômes d'une infection urinaire	10
10. Traitements.....	11
10.1 Médical.....	11
10.1 Chirurgical.....	12
11. Mode d'action des antibiotiques	12
12. Résistance bactérienne aux antibiotiques	13
12.1 Types de résistance.....	13
12.2 Mécanismes biochimiques de la résistance aux antibiotiques	14
13. Prévention.....	15

Matériel et Méthodes

1. Lieu et période d'étude.....	16
2. Échantillonnage et recueil des urines	16
2.1 Transport et conservation	16
2.2 Fiche de renseignements	16
3. Examen cyto bactériologique des urines	16
3.1 Examen macroscopique.....	17
3.2 Examen microscopique (cytologies).....	17
3.3 Culture bactériologique	18
4. Identification des souches bactériennes.....	19
4.1 Identification par galerie Api 20	19
4.1.1 Galerie Api 20 E.....	19
4.1.2 Galerie Api Staph.....	20
4.1.3 Galerie Api Strep.....	20
4.2 Colorations de Gram	21
4.3 Mise en évidence de la catalase.....	21
4.4 Mise en évidence de la coagulase	21

Table des matières

5. Antibiogramme.....	21
-----------------------	----

Résultats et discussion

I. Examen cytot bactériologique des urines.....	23
I.1 Examen macroscopique	23
I.2 Examen microscopique	23
I.2.1 Examen à l'état frais	23
I.2.2 Examen après coloration de Gram	24
I.3 Culture bactériologique.....	25
I.3.1 Résultats des cultures sur différents milieux	25
I.3.2 Dénombrement des colonies	27
III. Identification biochimique par la galerie Api	28
III. Répartition des cas positifs d'une infection urinaire	29
III.1 Répartition selon les tranches d'âge	29
III.2 Répartition selon le sexe	29
III.3 Répartition selon le service	30
IV. Répartition des germes responsable d'une IU.....	31
IV.1 Répartition globale des germes isolés	31
IV.2 Répartition par germe.....	32
IV.2.1 Répartition des bacilles à Gram négatif	32
IV.2.2 Répartition des cocci à Gram positif.....	34
IV.3 Répartition des germes selon le service	35
IV.3.1 Répartition des germes selon le service externe	35
IV.3.2 Répartition des germes selon le service ophtalmologie	35
IV.3.3. Répartition des germes selon le service neurologie	36
IV.3.4 Répartition des germes selon le service endocrinologie	37
IV.3.5 Répartition des germes selon le service rééducation.....	37
IV.4 Répartition des germes selon le sexe	38

Table des matières

V. Profil de sensibilité des germes aux antibiotiques.....	40
V.1 Profil de sensibilité de <i>E.coli</i> aux antibiotiques	40
V.2 Profil de sensibilité de <i>Klebsiella</i> aux antibiobiotiques	41
V.3 Profil de sensibilité de <i>Proteus mirabilis</i> aux antibiobiotiques.....	42
V.4 Profil de sensibilité de <i>Enterobacter</i> spp. aux antibiobiotiques	44
V.5 Profil de sensibilité de BGN non fermentaire aux antibiobiotiques.....	45
V.6 Profil de sensibilité de <i>Acinetobacter</i> aux antibiobiotiques	46
V.7 Profil de sensibilité de <i>Staphylococcus aureus</i> aux antibiobiotiques.....	47
V.8 Profil de sensibilité de <i>Staphylococcus saprophyticus</i> aux antibiobiotiques	49
V.9 Profil de sensibilité de <i>Streptococcus</i> spp. aux antibiobiotiques.....	50
V.10 Profil de sensibilité des <i>Enterococcus</i> spp. aux antibiobiotiques.....	52
Conclusion et perspectives.....	54
Références bibliographiques	55

Annexes

Introducción

L'infection urinaire est une pathologie fréquente qui constitue un problème de santé publique. Au niveau mondial, elle est située en seconde position après les infections respiratoires (Briquet, 2016). De nombreuses études montrent que les infections urinaires touchent environ 40 à 50 % des femmes dans le décours de leur vie et qu'un tiers des femmes fera une infection avant 24 ans (Ben Rais et Ghifr, 2002). Cette infection est considérée comme banale et bénigne. Elle peut aussi avoir des conséquences pathologiques sévères et entraîne des complications graves, notamment des atteintes de la fonction rénale. L'infection urinaire doit faire l'objet d'une antibiothérapie adaptée, afin d'éviter l'aggravation ou la rechute de l'état du patient (Ben Hadj Khalifa et Gratard, 2010).

Les bactéries sont à l'origine de la plupart des infections urinaires. L'examen cytobactériologique des urines (ECBU) est l'examen qui permet le diagnostic avec certitude d'une infection urinaire, et cela en isolant les microorganismes responsables et en déterminant la sensibilité ou la résistance de ces germes aux antibiotiques (Abalikamwe, 2014).

La détection de cette résistance permet de prévenir et de ralentir la diffusion de souches multi-résistantes et d'optimiser le choix de l'antibiothérapie (Liazid, 2011).

C'est dans ce sens que nous avons jugé utile d'étudier les infections urinaires au sein de l'hôpital de Balloua. L'étude vise les objectifs suivants:

- ✓ Établir le profil bactériologique de l'infection urinaire diagnostiquée au laboratoire de microbiologie de l'hôpital Belloua.
- ✓ Comparer les résultats retrouvés dans cette étude avec les données nationales et internationales.
- ✓ Établir le profil de résistance et de sensibilité aux antibiotiques de ces bactéries.

Ce travail est scindé en trois parties. La première est consacrée à une synthèse bibliographique qui regroupe des généralités sur les infections urinaires; la deuxième est réservée pour la méthodologie suivie et la troisième regroupent les résultats obtenus, leurs discussions ainsi qu'une conclusion générale et des perspectives.

*Synthèse
bibliographique*

I. Généralités

1. L'appareil urinaire

1.1 Définition

Le système ou l'appareil urinaire est l'un des principaux systèmes d'organes constitutifs du corps humain, il est formé entre la douzième et la troisième semaine du développement embryonnaire (Pebert, 2003).

La principale fonction de l'appareil urinaire est la fabrication et l'élimination de l'urine à fin de permettre l'évacuation des déchets de l'organisme, tel que l'urée et la créatinine, et le maintien de l'équilibre hydrique électrolytique et acido-basique du corps (Kouta, 2009).

En effet, une fois que les reins ont filtré le plasma sanguin, ils renvoient la majeure partie de l'eau et des solutés dans la circulation sanguine, l'eau et les solutés qui restent constituent l'urine. Cette dernière s'écoule dans les uretères avant d'être emmagasinée dans la vessie jusqu'à ce qu'elle soit expulsée du corps par l'urètre (Derrickson et Tortora, 2007).

1.2 Composants de l'appareil urinaire

L'appareil urinaire est composé essentiellement de quatre organes:

1.2.1 Reins

Ce sont deux organes rougeâtres, mesurant environ 12 cm de long et 6 cm de large, pour un poids d'environ 140 g chez l'homme et 125 g chez la femme, les reins ont une forme d'haricots, avec un bord externe convexe et un bord interne concave.

Les reins sont les organes épurateurs du sang qui débarrassent les déchets du métabolisme. Cette fonction est réalisée au travers de petites unités d'épuration appelées néphrons, chaque rein contient plus d'un million de néphron (Kouta, 2009).

1.2.2 Uretère

L'uretère est un canal de 25 à 30 cm de long qui fait suite au bassinet et s'abouche à la vessie sur sa face postérieure, au niveau du trigone vésical par les méats urétraux (valves anti reflux). Son diamètre est relativement rétréci au niveau de la jonction avec le bassinet, du croisement avec les vaisseaux iliaques, et à son entrée dans la vessie (Ben Rais et Ghfir, 2002).

1.2.3 Vessie

C'est un réservoir qui accumule l'urine entre deux mictions, constitué de trois couches, une membrane muqueuse appelé épithélium, une tunique intermédiaire de muscles lisses et une couche externe de tissu conjonctif.

Sa capacité est approximativement de 350 cm³, au-delà de ce volume le besoin d'uriner se ressent. La miction est alors possible grâce à l'action conjuguée de la contraction du muscle vésicale et le relâchement du sphincter urétéral (Kouta, 2009).

1.2.4 Urètre

C'est des conduits qui servent évacuer les urines vésicales vers l'extérieure de l'organisme. Chez la femme, il mesure 3 à 4 cm et chemine sur la face antérieure de la cavité vaginale. Chez l'homme, sa longueur est d'environ 14 cm (Ben Rais et Ghfir, 2002).

La figure 1 illustre les appareils génito-urinaires de la femme et de l'homme.

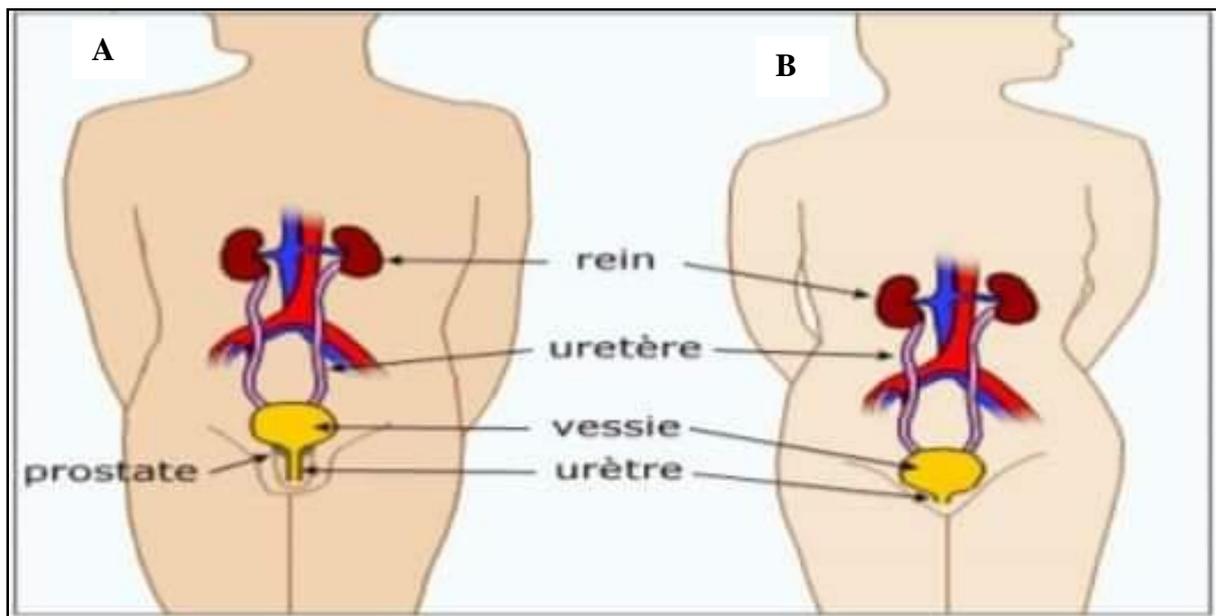


Figure 1: Les appareils génito-urinaires de l'homme (A) et de la femme (B).

2. Urine

2.1 Définition

L'urine est un liquide organique composé de déchets de l'organisme, elle est secrétée par les reins par filtration du sang, qui sera expulsée hors du corps par le système urinaire (Zerari et Dje Kouadio, 2014). L'organisme produit par jour environ 1,5 litre d'urine éliminée à raison de cinq à six mictions quotidiennes. L'urine est stérile jusqu'à ce qu'elle entre en contact avec l'extérieur et elle est presque inodore. Son pH est en général légèrement acide. Ce liquide est de couleur jaune claire à jaune foncé (Dussourt et Ruel-Kelliman, 2012).

2.2 Constitution physiologique de l'urine

L'urine est composée de 95% d'eau, 2% d'urée, 0,6% de potassium, 0,6% de chlore, 0,1% de sodium, elle peut contenir également de l'allantoïne aux vertus cicatrisantes (Dussourt et Ruel- Killermann, 2012).

2.3 Comparaison entre l'urine normale et contaminée

Le tableau I donne un récapitulatif des caractères généraux de l'urine saine et contaminée.

Tableau I: Caractères généraux de l'urine saine et d'une urine contaminée (Domart et Bournef, 1989).

Caractères	Etat normal	Etat contaminé	
		Diminution	augmentation
Volume	20 mL/Kg de poids corporel, soit 1300 à 1500 mL par 24h	<500 mL constitue l'oligurie: s'observe dans toutes les maladies infectieuses	>2000 mL constitue la polyurie: tous les diabètes (sucrés, rénaux, et insipides ainsi que dans les néphrites interstitielles).
Couleur	Jaune citron plus ou moins foncé.	Jaune paille ou incolore: néphrite interstitielle chronique.	Brun acajou dans le cas d'un ictère, rouge sanglant dans l'hématurie
Odeur	Peu prononcée	/	Odeur de pomme au cours de l'acétonurie.
pH	5 à 8	S'abaisse (acidité augmentée) chez les diabétiques	Augmente (acidité diminuée) dans les insuffisances rénales

- **Bactériurie**

Les urines d'un sujet normal ne contiennent que les germes de contamination mictionnelle, soit en général moins de 10^3 bactéries/mL. En cas d'infection urinaire, la multiplication de bactéries dans les voies urinaires entraîne une bactériurie matinale de 10^5 à 10^9 bactéries/mL (Pechere et *al.*, 1991).

3. Infection urinaire

3.1 Définition

L'infection urinaire est l'une des infections les plus rencontrées en pratique de ville comme en milieu hospitalier. Elle correspond à l'agression d'un tissu par un (ou plusieurs) microorganismes, générant une réponse inflammatoires, des signes et symptômes de nature et d'intensité variables selon le terrain. Elle est dite communautaire lorsqu'elle n'est pas acquise dans une structure de soins contrairement à l'infection urinaire nosocomiale (Bruyère et *al.*, 2008). Elle se manifeste le plus souvent par des douleurs ou une sensation de brûlure lors de la miction, parfois par des douleurs abdominales et de la fièvre.

3.2 Types cliniques d'infections urinaires

Selon la localisation de l'infection, on distingue quatre types d'infections urinaires:

3.2.1 La cystite aiguë

La cystite aiguë se définit comme une inflammation de la muqueuse vésicale se traduisant par l'association d'une pollakiurie, des brûlures mictionnelles et par l'absence de la fièvre. Elle est très fréquente chez la femme et rare chez l'homme. Sur le plan biologique, la cystite associe obligatoirement deux éléments: une leucocyturie c'est-à-dire la présence dans les urines de globules blancs en nombre supérieure à $10/mm^3$, un ou deux germes en nombre supérieure à $10^5 / mL$ (François, 1989; Champtier, 1998).

3.2.2 L'urétrite

Si l'infection urinaire touche uniquement l'urètre, on l'appelle urétrite. Il s'agit d'une infection transmissible sexuellement (ITS) courante chez les hommes, mais les femmes peuvent aussi en souffrir. Différents agents infectieux peuvent causer l'urétrite. Les communs sont la chlamydia le gonocoque (la bactérie responsable de la gonorrhée) (Guyalbert, 2008).

3.2.3 La pyélonéphrite aiguë

La pyélonéphrite aiguë (PNA), ou infection urinaire haute, est une infection bactérienne avec l'atteinte du parenchyme rénal. Il s'agit d'une néphrite interstitielle microbienne, atteignant le parenchyme par voie ascendante, à partir de la vessie puis l'urétrite, puis le bassinet. La pyélonéphrite aiguë est potentiellement la plus sévère des infections urinaires avec fièvre (Brochard, 2008).

3.2.4 La prostatite

Une prostatite peut être le résultat d'un reflux dans les canaux déférents secondaires à un obstacle infraprostatique (valve de l'urètre, sténose traumatique) ou prostatique (utricule prostatique). Elle peut être une inflammation aiguë d'origine microbienne de la glande prostatique. Chez l'enfant, sa fréquence augmente avec l'âge (Traore, 2006). La figure 2 présente la forme topographique de types d'infections urinaires.

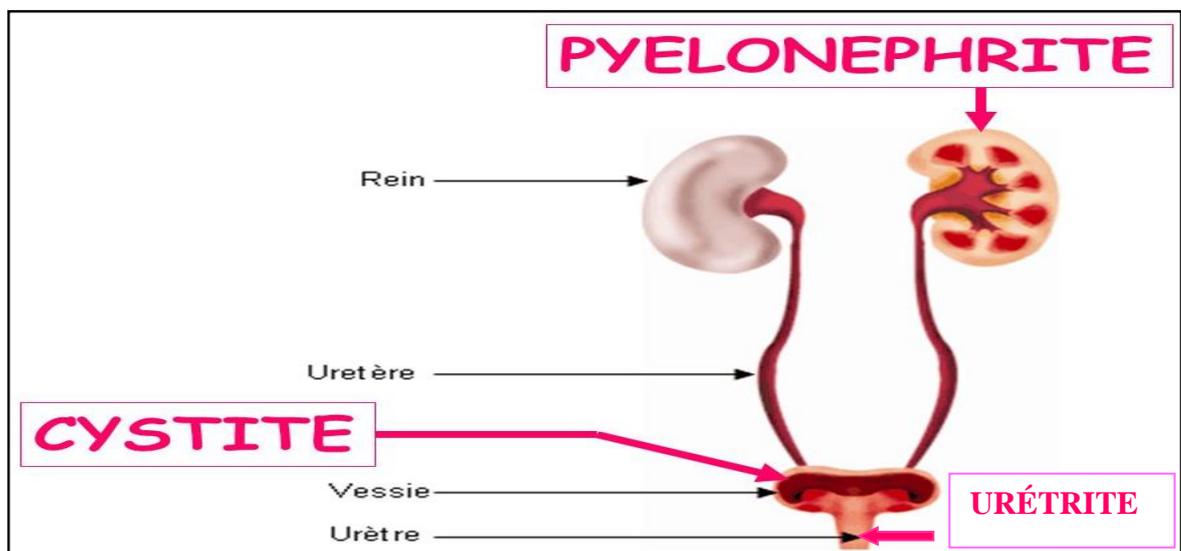


Figure 2: Forme topographique de types d'infections urinaires.

4. Causes et facteurs de risque

Les infections urinaires touchent essentiellement les femmes mais peuvent concerner également les enfants et les hommes, surtout à partir de 50 ans.

4.1 Chez l'enfant

Les enfants ayant une anomalie fonctionnelle de l'appareil urinaire sont exposés à un risque plus élevé de développement de l'infection urinaire. L'incapacité de vider la vessie, donne souvent lieu à une rétention urinaire, la stase urinaire et la clairance de sous-optimal des bactéries de l'appareil urinaire (Shortliffe, 2006).

Chez le nouveau-né, les infections bactériennes résultent d'une anomalie de la colonisation bactérienne néonatale et d'une immaturité de l'immunité (Mohammedi, 2013).

4.2 Chez la femme

L'infection urinaire est favorisée par la faible longueur de l'urètre, la modification de l'acidité vaginale, par la diminution des hormones œstrogènes et des sécrétions vaginales après la ménopause.

Certaines habitudes d'hygiène (toilette intimes avec des produits qui déséquilibrent la flore habituelle de vagin) facilitent la colonisation du vagin et de l'urètre par les bactéries.

L'infection est surtout favorisée par les rapports sexuels, car le frottement au niveau de méat urinaire facilite l'entrée dans l'urètre et dans la vessie des microbes normalement présents du vagin (Flam, 1999).

4.3 Chez l'homme

L'hypertrophie prostatique banale est responsable d'une vidange incomplète de la vessie lors de la miction et d'un résidu vésical, qui accroît le risque de bactériurie; la présence de microcalculs favorise l'infection chronique de ce résidu (Flam, 1999).

4.4 Autres facteurs

- La grossesse et la ménopause par la modification hormonale et de la trophicité de la muqueuse vésicale.
- Le diabète, la constipation, la bilharziose (schistosomiase).
- Corps étrangers intra vésicaux (lithiases, caillots de sang, fil de suture non résorbable).
- Manœuvre iatrogène (sondage, endoscopie, chirurgie urologique) (Zié, 2012).

5. Germes incriminés dans les infections urinaires

Les germes retrouvés dans l'infection urinaire varient selon:

- Le caractère primaire ou récidivant de l'infection.
- Le mode de recrutement et l'étiologie du germe.

- **Les bacilles à Gram négatif**

- Les entérobactéries

Les infections urinaires sont généralement causées par les entérobactéries qui forment une vaste famille de bactéries à Gram négatif et qui sont à l'origine de maladies de gravité très variable, en raison de mécanismes pathogéniques distincts (Mirabaud, 2003).

Cette famille est hétérogène car elle se compose d'environ 30 genres de bactéries et de plus de 100 espèces. Cependant, tous ces germes ont en commun leur localisation préférentielle au niveau du système digestif, certains faisant d'ailleurs partie de la flore normale bien qu'ils soient également présents dans l'environnement (Mirabaud, 2003).

Plusieurs processus métaboliques caractérisent cette famille. Il s'agit notamment de la capacité de réduire les nitrates en nitrites, de fermenter le glucose, de ne pas avoir de cytochrome-oxydase, d'être aérobies anaérobies facultatives, mobiles ou immobiles etc. Les principales entérobactéries impliquées dans les IU sont: *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Hafnia*, *Proteus*, *Providencia* (Berthelo et al., 2004).

- Les bacilles à Gram négatif non fermentaires.

Les bacilles à Gram négatif non fermentant le glucose représentent un très vaste groupe de bactéries réparties dans plusieurs familles et plusieurs genres. Les plus fréquents dans la pathologie de l'infection urinaire sont le *Pseudomonas*, l'*Acinetobacter* et le *Chryseomonas*. Ils comptent aussi *Moraxella*, *Kingella*, *Alcaligenes*, *Bordetella*, *Flavobacterium*, *Achromobacter*, *Sphingobacterium* (Berthelo et al., 2004).

- **Les cocci à Gram positive**

Les coques à Gram positif comportent deux grandes familles: les *Streptococcaceae* et les *Micrococcaceae*. Leur paroi se différencie de celle des Gram négatif par l'absence de lipopolysaccharide et par la présence d'un peptidoglycane beaucoup plus épais. A la différence des *Streptococcaceae*, les *Micrococcaceae* ont une catalase positive (Bergogne-Bérézin, 1985; Ronko, 1985).

Les IU à cocci à Gram positif sont rares, on peut distinguer: les staphylocoques (*Staphylococcus epidermis*, *Staphylococcus aureus*), les streptocoques (streptocoque de groupe D), les entérocoques (Yabifoua, 2006).

- **Les bacilles à Gram positive**

La présence des bacilles à Gram positif dans l'IU est très rare, comme: *Corynebacterium*, *Listeria*, *Clostridium perfringens* (Yabifoua, 2006).

Le tableau suivant énumère les agents infectieux les plus souvent responsables d'IU (Recommandation de l'agence française de sécurité sanitaire des produits de santé, 2008).

Tableau II: Les bactéries responsables de l'infection urinaire.

Microorganismes	Epidémiologie	Particularités
<i>E. coli</i>	75 à 90% des cas en ville 50% des cas hospitaliers	40% de résistances aux aminopénicillines 20% de résistances aux cotrimoxazole 10% de résistances aux Fluoroquinolones
<i>Proteus mirabilis</i>	10% des cas en ville	Germes urées+ favorise les Lithiases
Staphylocoques à coagulase négative	3 à 7% en ville	Femme jeune après rapport Sexuel
Entérocoque	/	Résistance naturelle aux C3G
<i>Klebsiella</i> <i>Pseudomonas</i> <i>Serratia</i>	Infections hospitalières	/
Staphylocoque doré	Infections hospitalières	Septicémie

5.1 Facteurs de virulence bactériens

Les moyens de défense de l'appareil urinaires sont limités. De plus, les espèces bactériennes uropathologiques ont développées de nombreux mécanismes pour adhérer aux tissus de l'hôte et les envahir.

➤ Les antigènes de la paroi

Ils ont été les premiers incriminés dans la résistance de la bactérie à la phagocytose et à l'action du complément (Ait Miloud, 2011).

➤ L'acquisition de fer

Certaines bactéries sont des sidérophores, acquérant le fer de l'hôte au bénéfice de leur croissance et de leur développement. Elles codent pour des systèmes de chélation du fer tels que l'aérobactine. Ce dernier est codé chez *Escherichia coli* par les gènes responsables de la résistance aux antibiotiques (Ait Miloud, 2011).

➤ Les adhésines

La colonisation bactérienne des muqueuses dépend de la capacité d'adhésion du germe aux cellules épithéliales. Cette adhésion se fait d'une manière sélective à divers muqueuses et cela au moyen de structures filamenteuses de surface qui sont des prolongements chevelus minuscules appelés pili ou fimbriae. Le type d'adhésines diffère, ainsi que la capacité à adhérer sélectivement aux différents récepteurs de surface (Ait Miloud, 2011). Les pili les plus impliqués dans la pathogenèse des infections sont:

Les pili de type 1 adhèrent aux glycoprotéines de l'urothélium. Ces adhésines sont inhibées par le mannose, et sont parfois appelées des pili mannose-sensibles ainsi que les fimbriae de type p adhèrent aux antigènes P qui sont exprimés sur l'urothélium et les globules rouges.

Ces adhésines sont reconnues pour leur capacité de permettre une montée des bactéries vers le rein sans reflux vésico-urétral. Finalement, les fimbriae de type Dr adhèrent aux protéines de l'urothélium appelés «deceyaccelerating factor» et favorisent ainsi les IU (Johnson, 2003; Schalager et *al.*, 2003).

6. Mécanisme de l'infection urinaire

L'appareil urinaire est un système clos, normalement stérile et protégé par des moyens de défense efficaces contre les pathogènes. La pénétration des germes se fait par voie canalaire plus souvent qu'hématogène ou lymphatique (Lobel et Soussy, 2007).

6.1 Voie ascendante

C'est la voie principale. L'urètre est parfois colonisé par les bactéries d'origine périnéale, alors que les urines vésicales et sus-vésicales sont normalement stériles. En remontant l'urètre ces bactéries peuvent soit gagner la vessie, où elles se multiplient (cystite). De là, elles gagnent parfois les uretères puis les reins (pyélonéphrite), soit coloniser la prostate chez l'homme (prostatite) (Lobel et Soussy, 2007).

6.2 Voie ascendante hématogène

Seuls les staphylocoques, les salmonelles et les candidas peuvent parfois provoquer une infection parenchymateuse par voie hématogène (Lobel et Soussy, 2007).

7. Facteurs de défense de l'hôte

- **La miction**

En 1961, Cox et Hinman ont montré que les bactéries mises dans la vessie étaient rapidement éliminées par les mictions normales, sans traitement. Ainsi, la miction efficace peut, elle-même, servir de mécanisme de défense contre l'IU (Société de pathologie infectieuse de langue française et l'association française d'urologie, 2002).

- **Les sécrétions prostatiques antimicrobienne**

La prostate secrète normalement une substance antibactérienne qui sert de mécanisme naturel de défense contre les infections de l'arbre urinaire. En 1976, Fair, Couch et Wehner ont identifié cette substance comme étant un sel de zinc et ont observé qu'elle était absente ou en quantité réduite chez l'homme qui avait des prostatites bactériennes (Société de pathologie infectieuse de langue française et l'association française d'urologie, 2002).

- **La protéine de Tamm Horsfall**

C'est une glycoprotéine sécrétée dans les urines par les cellules de la branche descendante de l'anse de Henlé et du tube contourné distal qui agit en piégeant les bactéries munies de fimbriae et en favorisant leur clairance.

Les patients âgés reconnus par la grande sensibilité à l'infection urinaire, ont une production de protéine Tamm Horsfall diminuée (Schaeffer, 1992).

- **Les immunoglobulines urinaires (IgA sécrétoire)**

Ces immunoglobulines réduisent l'adhérence aux cellules urothéliales (Schaeffer, 1992).

- **La composition de l'urine**

L'osmolarité extrême, le pH acide et la forte concentration d'urée et d'acide organiques jouent un rôle antibactérien (Tolkoff, 1997).

8. Mode de transmission

La transmission peut être directe ou indirecte

8.1 Contact direct

Le contact du corps contaminé au corps sain peut se faire en plusieurs façons comme à travers des lésions ou des muqueuses, les mains du personnel soignant porteuses de germes provenant d'autres malades (Bousseboua, 2005).

Les bactéries introduites dans la vessie à l'occasion de différentes manipulations: lavage vésicaux, déconnexions intempestives du montage entre la sonde et le système du drainage.

- Transmission interhumaine (interpersonnelle).

Transmission interhumaine est la propagation d'un microorganisme pathogène par contact physique entre une personne abritant le pathogène et un hôte réceptif, sans qu'un objet agisse comme intermédiaire. Les relations sexuelles sont des exemples courants de contacts directs par lequel des infections peuvent être transmises (Bousseboua, 2005).

- Auto-infection

Certaines infections sont de type endogène, c'est-à-dire qu'elles sont causées par des microorganismes qui font partie de la flore normale, mais qui peuvent devenir des pathogènes opportunistes lorsque les circonstances leur sont favorables (Bousseboua, 2005).

8.2 Contact indirect

Les objets contaminés, les aliments, les liquides de perfusions contaminés peuvent être une grande source de contamination (Konan, 1994).

9. Les symptômes d'une infection urinaire

Les infections urinaires peuvent présenter ou non des symptômes marqués, on peut classer ces derniers selon le type d'infection (Tableau III).

Tableau III : Quelques symptômes significatifs d'une infection urinaire.

Types d'infection urinaire	Symptômes
Cystite aiguë	Apyrexie, dysurie et pollakiurie. Urines troubles. Emission d'urine involontaire et inconsciente. Brûlures mictionnelles (Collège National des Gynécologues et Obstetriciens Français, 2010 ; Daniel, 2003)
Pyélonéphrite aiguë	Fièvre élevée à 39°C - 40°C. Frisson et de sueurs. Douleur à la région lombaire. Chez le nourrisson et le nouveau-né, il peut s'agir de poussées de fièvre inexpliquées, de troubles digestifs (vomissements, diarrhée, douleurs), d'un fléchissement de la courbe pondérale, d'une perte de poids (Brunet, 2006; Mohammadi, 2013; Bensman, 1998)
Prostatite aiguë	Dysurie, pollakiurie. Urines troubles ou hématuriques. Douleurs hypogastrique, lombaires basses ou périnéales (Bensman et Ulinski, 2010).
Bactériurie asymptomatique	Absence de symptômes. Une croissance bactérienne au niveau des urines est élevée (Micheal et al, 1993)

10. Traitements

Les infections urinaires pourraient être soignées plus rapidement grâce à l'utilisation des traitements.

10.1 Médical

Le traitement des infections de l'appareil urinaire fait appel à des antibiotiques qui doivent remplir les conditions suivants (Yabifoua, 2006):

- Etre un bactéricide ou bactériostatique;
- Avoir une absorption rapide avec un pic plasmatique précoce; une élimination urinaire prédominante et de forte concentrations dans les reins et les urines;
- Couvrir les spectres de la majorité des infections urinaires.

L'antibiothérapie peut être débutée immédiatement après l'UCBU, le traitement est à poursuivre jusqu'à son terme sans l'interrompre même si les signes fonctionnels ont totalement disparue. Un contrôle par l'ECBU est souhaitable une semaine après l'arrêt du médicament.

Les antibiotiques utilisés sont:

- Bêta-lactamines
 - Les pénicillines du groupe « G » ordinaire ont un spectre surtout actif sur les cocci et les bacilles Gram positif (BGP) autre que le staphylocoque.
 - Les pénicillines du groupe « M » sont actives sur le staphylocoque.

- Les pénicillines du groupe «A» ont un spectre élargi aux germes Gram négatif en particulier le colibacille.
- Les céphalosporines (Cefalotine, Cefoxitine, Cefotaxime) sont actives sur le staphylocoque avec un spectre élargi aux bactéries Gram négatif.
- Les monobactames (l'Aztreonam) ont un spectre d'activité étroit sur les bactéries à Gram négatif aérobies. Ils n'ont aucune activité sur les anaérobies et les bactéries à Gram positif (Yabifoua, 2006).
 - Aminosides: Ils sont habituellement actifs sur les bacilles à Gram négatif (BGN), les staphylocoques, les Cocci à Gram négatif (Yabifoua, 2006).
 - Macrolides: Ils sont actifs sur les Cocci à Gram positif (à l'exception des Staphylocoques et de 40% de pneumocoque), les germes intracellulaires (sauf *Coxiella burnetti*) (Yabifoua, 2006).
 - Cyclines: Elles sont actives sur les germes intra cellulaires (*Brucella*, *Chlamydia* et *Ureaplasma*). Elles doivent être évitées chez la femme si possible au cours de la grossesse et chez les enfants moins de 8 ans (Yabifoua, 2006).
 - Les quinolones: Sont classés sur la base de l'étendue du spectre antibactérien et la nature fluorée ou non du squelette en deux groupes qui sont les quinolones de première génération ou les quinolones classiques (urinaires). Ces derniers sont habituellement actifs sur *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *oxytoca* et les quinolones de deuxième génération ou fluoroquinolones sont actives sur les entérobactéries, les germes intracellulaires les staphylocoques etc.
 - Sulfamides + Trimethoprime: Ils sont surtout actifs sur les staphylocoques, les salmonelles, *Shigella* (Yabifoua, 2006).

10.2 Chirurgical

En cas d'obstacle, le traitement chirurgical s'impose essentiellement par voie endoscopique avec la monté d'une sonde urétérostomie. Une néphrotomie palliative pourrait également être nécessaire (Yabifoua, 2006).

11. Mode d'action des antibiotiques

On considère les antibiotiques comme le groupe le plus important de médicaments pour la médecine. En effet, ces derniers sont capables de lutter contre les infections humaines dues aux bactéries pathogènes (Emmanuel, 2003).

- Les antibiotiques agissent à un niveau précis dans les structures bactériennes, on distingue quatre grands modes d'action (Gaudy et Buxeraud, 2005):
 - Antibiotiques inhibant la synthèse de la paroi bactérienne;
 - Antibiotiques inhibant la synthèse protéique;
 - Antibiotiques inhibant le fonctionnement de l'ADN;

- Antibiotiques entraînant la destruction de la membrane cytoplasmique La figure 3 illustre le mode d'action des antibiotiques.

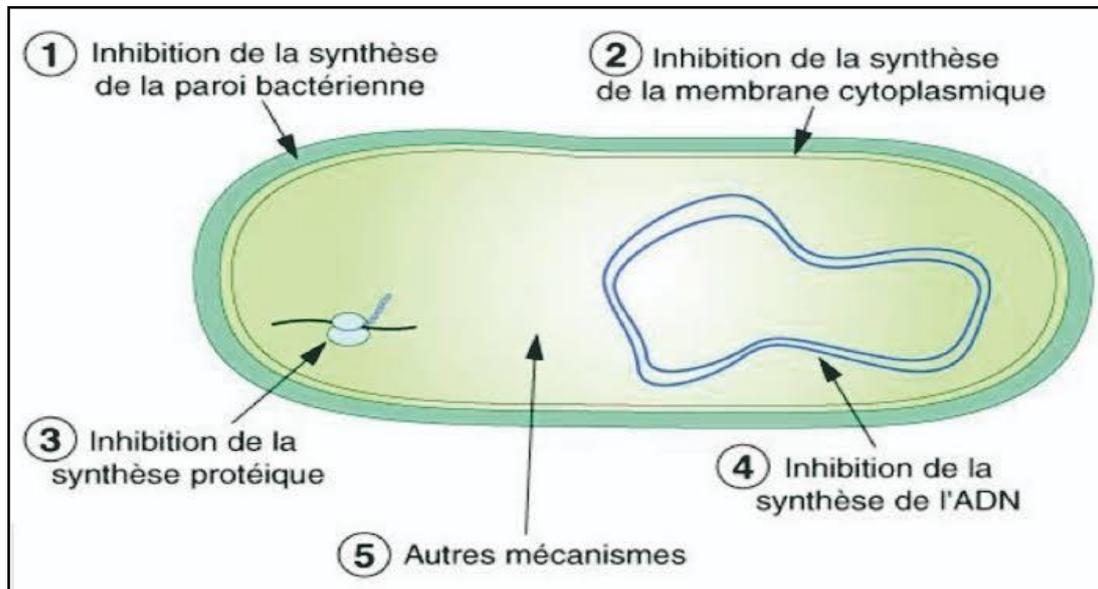


Figure 3: Mode d'action des antibiotiques (Gaudy et Buxeraud, 2005).

12. Résistance bactérienne aux antibiotiques

Une souche bactérienne est dite résistante à un antibiotique quand elle est capable de se développer en présence d'une concentration élevée d'antibiotique.

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS): une souche résistante est une souche qui supporte une concentration d'antibiotiques notamment plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des souches de la même espèce (Azerbaijan, 2001).

12.1 Types de résistance

- **Résistance naturelle**

La résistance naturelle, appelée aussi résistance intrinsèque, est une caractéristique propre d'un genre ou d'une espèce bactérienne. Portée par le chromosome, elle est stable, et transmise à la descendance. Elle constitue un caractère d'identification des bactéries et détermine le phénotype «sauvage» des bactéries (*in* Faure, 2009).

- **Résistance acquise**

La résistance acquise ne concerne que certaines souches bactériennes au sein d'une espèce donnée. Variable dans le temps et dans l'espace, elle se propage d'une façon importante. Elle est portée par le chromosome, le plasmide, ou les éléments génétiques mobiles, permettant ainsi une transmission verticale à la descendance mais aussi une transmission horizontale, parfois entre espèces différentes.

Elle détermine le phénotype de la résistance des bactéries et constitue un caractère épidémiologique. La résistance s'acquière soit par mutation sur chromosome, soit par l'acquisition de gènes extra-chromosomiques (in Faure, 2009).

12.2 Mécanismes biochimiques de la résistance aux antibiotiques

La souche bactérienne est dite résistante à un antibiotique quand elle est capable de se développer en présence d'une concentration élevée de cet antibiotique (Lavigne, 2007). Pour cela les microorganismes ont développé trois mécanismes de résistance (Tableau IV):

- Le premier est la production d'enzymes inactivatrices des antibiotiques (ex: β -lactamases);
- La deuxième est la modification des cibles des antibiotiques empêchant l'action de ces derniers comme par exemple la résistance aux Fluoroquinolones par la modification des topoisomères de classe 2;
- Enfin, le troisième mécanisme est la réduction des concentrations intracellulaires d'antibiotique. Ce phénomène peut être dû à un transport actif vers l'extérieure de la cellule via des transporteurs membranaires appelés pompe d'efflux et/ou à une imperméabilité (Cattoir, 2004).

Tableau IV: Les mécanismes de résistances bactériennes aux antibiotiques (Li et Nikaido, 2004).

Antibiotique	Cible bactérienne	Mécanismes de résistance			
		Inactivation enzymatique	Modification de cible	Imperméabilité Cellulaire	Efflux actif
Inhibition de la synthèse de la paroi (peptidoglycane)					
Lactamine	Protéines liant les pénicillines	+++	++	++	++
Glycopeptides	Précurseurs D-Ala-D-Ala		+++		
Inhibition de la synthèse protéique					
Aminosides	ARN ribosomal 30S	+++	++	+	+
MLS	ARN ribosomal 50S	+	+++		++
Tétracyclines	ARN ribosomal 30S		++		+++
Phénicolés	ARN ribosomal 50S	++			++
Oxazolidinones	ARN ribosomal 50S		++		
Inhibition de la synthèse ou de fonctionnement de l'ADN					
Fluoroquinolones	Topoisomères		+++		++
Rifamycines	ARN polymérase		+++		+

13. Prévention

La prévention repose sur des mesures hygiéno-diététiques simples, dont le respect est impératif pour assurer le succès:

- Chez la femme

- le meilleur moyen pour les jeunes filles et les femmes de prévenir l'infection urinaire est de s'essuyer toujours de l'avant vers l'arrière avec le papier hygiénique après être allé à la selle ou après avoir uriné;
- Laver les régions anales et vulvaires quotidiennement, particulièrement avant les rapports sexuels;
- Éviter le plus possible d'utiliser des produits déodorants, dans les régions génitales et des huiles ou des mousses pour les bains, qui peuvent irriter la muqueuse de l'urètre; si un produit est utilisé, il faut s'assurer qu'il ne soit pas irritant, et privilégier un pH neutre.
- Éviter le port de pantalons serrés (Deweever et *al.*, 2000).

- Chez l'homme

Il est plus difficile de prévenir les infections urinaires chez les hommes. Il est important de boire suffisamment pour maintenir un bon flot urinaire, et de traiter un trouble de la prostate s'il y a lieu. Par ailleurs, l'urétrite peut être prévenue en utilisant le condom durant les relations sexuelles (Djedid et *al.*, 2010).

- Chez les bébés

- Laver les parties génitales à chaque changement de couche;
- Apprendre aux petites filles à s'essuyer de l'avant vers l'arrière afin d'éviter que des bactéries présentes dans l'anus atteignent le vagin ou l'urètre permettant ainsi de limiter le risque d'infection;
- Éviter que l'enfant se retienne d'aller aux toilettes (Hordé, 2014).

Matériel et Méthodes

1. Lieu et période d'étude

Cette étude a été réalisée au sein du laboratoire de Microbiologie, Hôpital Belloua, Tizi-Ouzou. Elle s'est déroulée du 1^{er} Février au 1^{er} Juin 2019.

2. Échantillonnage et recueil des urines

Les échantillons d'urine analysés au cours de ce stage ont été prélevés à partir de plusieurs patients. Les urines sont recueillies de préférence le matin après un lavage soigneux des organes génitaux avec une solution antiseptique. Les urines du deuxième jet sont recueillies dans un pot stérile. Ce dernier doit porter une étiquette permettant d'inscrire le nom et le prénom du malade, ainsi que la date de prélèvement.

2.1. Transport et conservation

Afin d'éviter toute prolifération bactérienne, le transport des prélèvements au laboratoire a été fait le plus vite possible; le délai optimal d'acheminement de l'échantillon étant de moins de 2 heures. Au-delà de ce délai, le flacon d'urine sera placé lors du transport, dans un récipient contenant de la glace puis conservés à 4C durant 24 heures (Dennis et *al.*, 2007).

2.2. Fiche de renseignements

Les renseignements qui accompagnent le prélèvement sont indispensables ; ils permettront au personnel du laboratoire d'améliorer l'ECBU et son interprétation (Dennis et *al.*, 2007). Ils comprennent, l'âge et le sexe du patient, le mode et l'heure du prélèvement, les antécédents d'infection urinaire, la notion de la maladie simultanée (Annexe 1).

3. Examen cyto bactériologique des urines

L'ECBU constitue l'élément de certitude de l'IU. Il a pour but de révéler la présence de germes responsables de cette infection. Pour obtenir de bons résultats, il est important de respecter les conditions de recueil, de conservation et de transport, la figure 4 représente un schéma récapitulatif de l'examen cyto bactériologique des urines (Ait Miloud, 2011).

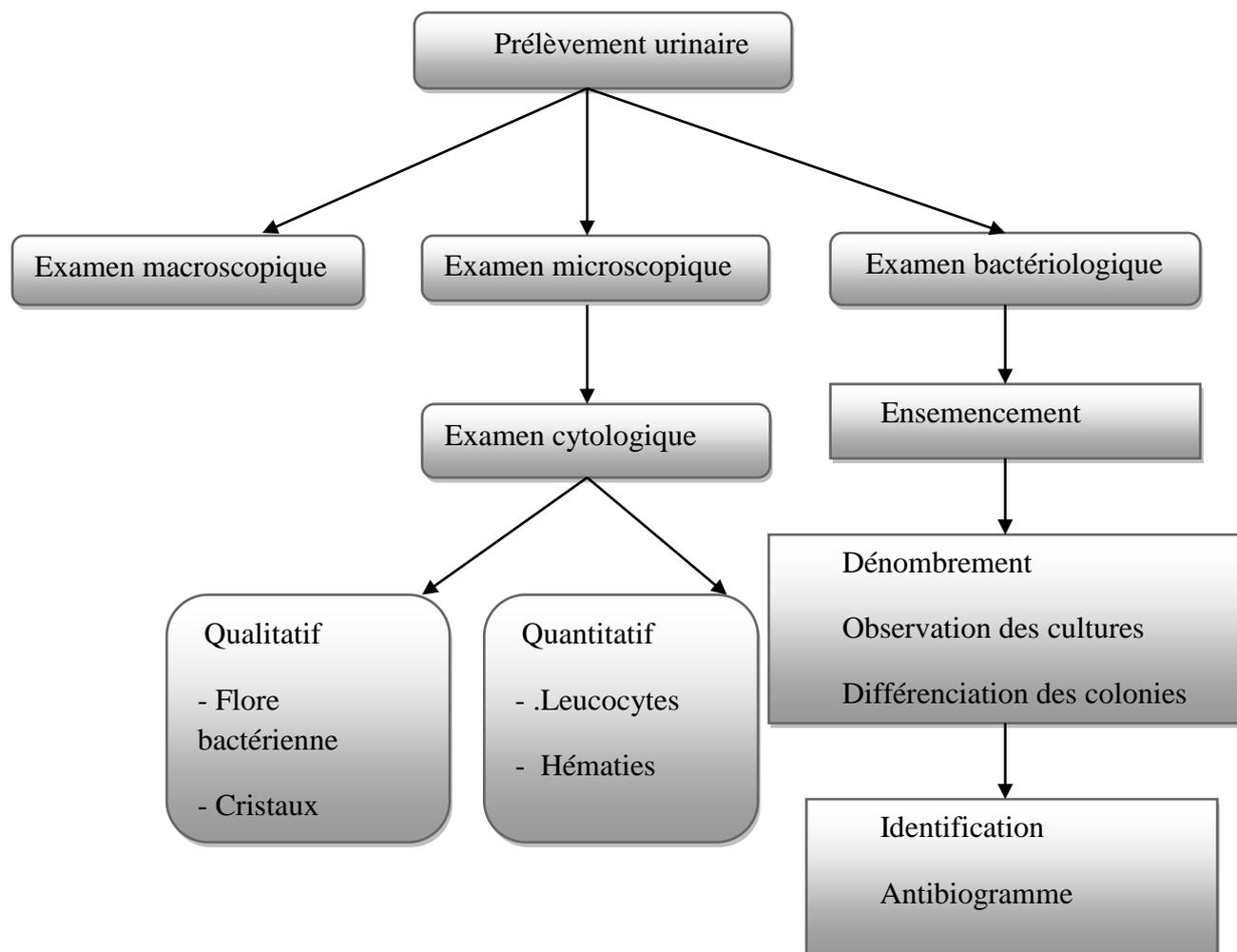


Figure 4: Schéma récapitulatif de l'examen cytobactériologique des urines.

3.1. Examen macroscopique

Cet examen consiste à visualiser les urines par l'œil nu: couleur, odeur, aspect et présence ou absence du sang et de pus.

3.2 Examen microscopique (cytologies)

L'examen microscopique des urines est un examen direct qui permet de dénombrer les éléments cellulaires (aspect quantitatif) dans un hématimètre. Au préalable, les urines ont été homogénéisées, puis à l'aide d'une pipette Pasteur stérile, quelques gouttes d'urine ont été déposées entre la nageotte et la lamelle, suivie d'une observation au microscope optique à l'objectif (40X). Cette cellule permet de dénombrer les différents éléments (leucocytes, hématies, cellules épithéliales, cristaux, levures, flore bactérienne etc.) contenus dans un volume donné d'urine à analyser. Les résultats sont exprimés par mm^3 .

3.3 Culture bactériologique

Il permet d'identifier les germes présents dans les urines (entérobactéries, streptocoques, *Candida albicans* etc.) et de définir leurs profils de sensibilité aux antibiotiques (antibiogramme). Il consiste à dénombrer les unités formant colonies (UFC) par mL.

➤ **Ensemencement sur gélose nutritive**

La majorité des bactéries responsables d'infection urinaire ne sont pas exigeantes et sont cultivées sur gélose nutritive (GN). L'ensemencement a été réalisé en prélevant une goutte de l'échantillon, à l'aide d'une anse à boucle, et en la déposant sur la surface de la GN en effectuant des stries. Après incubation à 37°C pendant 24 heures, la charge de la flore bactérienne totale ainsi que l'aspect des colonies a été observé sur la GN.

➤ **Isolement sur milieu Hektoen**

L'isolement sur le milieu Hektoen se fait si le nombre d'éléments blancs est supérieur à 10. La gélose Hektoen est un milieu sélectif grâce à la présence des sels biliaires, agent sélectif qui inhibent la culture des bactéries à Gram positif et limitent le développement des coliformes (entérobactéries lactose positif et *Proteus*). Ce milieu contient trois glucides: la salicine, le saccharose et le lactose. L'orientation de l'identification est basée sur l'utilisation de ces 3 sucres, repérable grâce à un indicateur de pH (bleu de bromothymol) combiné avec un colorant (la fuchsine).

- **Mode opératoire**

L'ensemencement a été réalisé en prélevant une goutte d'urine à l'aide d'une pipette Pasteur et en faisant des stries par la technique des quatre quadrants. L'incubation est faite à 37° C pendant 24 heures. En général, l'utilisation des glucides favorise le développement des colonies jaune saumon: acidification du milieu, utilisation d'un/ou des trois glucides (le lactose, le saccharose et la salicine).

➤ **Isolement sur milieu Chapman**

Si une bactériurie de 10^5 UFC/mL est observée sur la GN, mais que la culture bactérienne est négative sur Hektoen, il s'agit donc d'une espèce à Gram positif (exp: les staphylocoques). L'isolement sur Chapman a été réalisé à partir d'une colonie bien isolée, prélevée sur la GN à l'aide d'une pipette Pasteur, suivie d'une incubation à 37°C pendant 24 heures.

➤ **Isolement sur gélose au sang frais et gélose au sang cuit**

L'isolement sur les deux géloses se fait si des bactéries en chainettes sont observées sous microscope optique à l'objectif (40X). La gélose au sang est un milieu sélectif pour l'isolement des bactéries exigeantes (exemple: les streptocoques et les entérocoques).

L'ensemencement est réalisé en prélevant une goutte d'urine à l'aide d'une pipette Pasteur et en faisant des stries par la technique des quatre quadrants. Par la suite, les boîtes sont incubées dans une jarre (atmosphère anaérobie) à 37°C pendant 24 heures.

➤ Isolement sur milieu Sabouraud

L'observation des levures sous microscope optique à l'objectif (40X) nécessite la culture sur gélose Sabouraud au chloramphénicol et une gélose Sabouraud au chloramphénicol additionnée d'actidione. C'est un milieu acide utilisé pour l'isolement des levures, il inhibe la croissance de nombreuses bactéries.

Mode opératoire

- Transférer quelques gouttes à l'aide d'une pipette Pasteur stérile sur les deux tubes contenant les milieux de culture cités précédemment;
- Étaler l'inoculum en surface à l'aide d'une pipette stérile puis incubé pendant 24 heures à 37°C.

Les résultats d'ECBU sont interprétés dans le tableau ci-dessous

Tableau V: Critères de l'interprétation de l'ECBU

Leucocyturie	Bactériurie	Culture	Interprétation
<10 ⁴ GB/mL	<10 ³ UFC/mL	Négative	Absence d'IU
>10 ⁴ GB/mL	<10 ⁵ UFC/mL	1 seule espèce	Présence d'IU
10 ⁴ GB/mL	10 ⁵ UFC/mL	2 ou 3 espèces	IU possible à plusieurs espèces ou prélèvement contaminé Refaire un ECBU de contrôle.

4. Identification des souches bactériennes

L'identification repose sur l'étude des caractères morphologiques, biochimiques et antigéniques des souches bactériennes (Tchendjou, 2002).

4.1 Identification par la galerie Api 20

La galerie Api 20 permet la recherche de 20 caractères biochimique par des réactions enzymatiques. Les réactions produites au cours de l'incubation se traduisent par des virages de couleur spontanés ou révélés par addition de réactifs. Elle permet de faire un diagnostic de groupes ou d'espèces pour la plupart des streptocoques, des entérocoques, des staphylocoques et des entérobactéries. Il existe différentes galeries d'identification pour tous les groupes bactériens.

4.1.1 Galerie Api 20 E

La galerie api 20 E est utilisée pour l'identification des *Enterobacteriaceae* et autres bacilles à Gram négatif.

a. Préparation de la suspension bactérienne

Une colonie bien isolée sur milieu gélosé a été prélevée à l'aide d'une pipette Pasteur puis déposée sur les parois d'un tube contenant de l'eau physiologique (5-6 mL) pour dissocier la colonie. La suspension bactérienne obtenue a été ensuite agitée manuellement.

b Inoculation de la galerie

- Mettre de l'eau physiologique au fond de la boîte afin de créer une atmosphère humide;
- Remplir le microtube de la galerie avec la suspension bactérienne à l'aide d'une seringue en évitant l'émission de bulles d'air. Au sein du microtube, on distingue deux parties, le tube et la cupule. Selon les tests, la suspension bactérienne doit être placée dans le tube et la cupule pour les tests: CIT, VP, GEL et uniquement dans le tube pour les autres tests;
- Remplir les cupules des tests: ADH, LDC, ODC, URE, H₂S avec de l'huile de paraffine pour créer les conditions d'anaérobiose;
- Refermer la boîte puis écrire le numéro du patient
- Incuber à 37°C pendant 24 heures.

4.1.2 Galerie Api Staph

a. Préparation de l'inoculum

Une pipette Pasteur a été utilisée pour le prélèvement d'une colonie bien isolée, qui a été ensuite dissociée dans une ampoule d'Api Staph Medium, suivie d'une agitation manuelle.

b. Inoculation de la galerie

À l'aide d'une seringue, les tubes de la galerie ont été remplis avec Api Staph Medium. Il est impératif de ne remplir que les tubes et non les cupules, sans dépasser le niveau du tube. Une anaérobiose est ensuite créée dans les tests ADH, URE en remplissant leurs cupules d'huile de paraffine. La boîte a été fermée et incubée à 37°C pendant 24 heures.

4.1.3 Galerie Api Strep

a. Préparation de l'inoculum

Dans ce cas, deux suspensions bactériennes ont été préparées. Premièrement, 2 à 3 colonies ont été prélevées à l'aide d'un écouvillon à partir d'un milieu gélosé et dissociées dans une ampoule d'Api Strep Medium. Le même procédé a été appliqué pour l'autre suspension, à savoir le prélèvement d'une colonie bien isolée à l'aide d'une pipette Pasteur et son dépôt sur les parois d'un tube contenant de l'eau physiologique (5- 6 mL) pour dissocier la colonie suivie d'une agitation.

b. Inoculation de la galerie

Dans la première moitié de la galerie (tests VP à ADH), la suspension bactérienne a été utilisée. Le tube et la cupule ont été remplis pour les tests VP à LAP et le tube uniquement pour le test ADH. Pour le reste de la galerie, la suspension Medium a été utilisée. La cupule des tests soulignés ADH à GLY a été rempli avec de l'huile de paraffine. L'incubation a été faite à 37°C pendant 24 heures.

4.2 Colorations de Gram

C'est une coloration différentielle ou double coloration qui permet de diviser les bactéries en deux grands groupes (Gram positif et Gram négatif), selon leur affinité pour les colorants liés à la structure générale de leur paroi.

➤ Mode opératoire

- Préparation d'un frottis bactériologique puis fixation du frottis;
- 1^{ère} coloration: la lame est recouverte de cristal violet (violet de Gentiane). Laisser agir 1 minute;
- Mordançage: le violet de gentiane est chassé par le lugol. Laisser agir 30 secondes;
- Rinçage délicat par l'eau du robinet;
- Décoloration avec de l'alcool éthylique absolu (pur). Laisser agir 5 à 10 secondes;
- Rinçage délicat avec de l'eau du robinet;
- Contre coloration: la lame est recouverte de fuschine basique. Laisser agir 1 minute;
- Rinçage délicat par de l'eau du robinet et séchage à l'étuve;
- Ajout de l'huile à immersion et observation microscopique à l'objectif (x 100).

➤ Lecture

Les bactéries qui sont insensibles à la décoloration apparaissent en violet, ce sont les Gram positives et les bactéries décolorées ne sont colorées que par la fuschine, elles apparaissent en rose, ce sont les Gram négatives.

4.3 Mise en évidence de la catalase

Ce test standardisé pour l'identification bactériologique est réalisé sur colonies jeunes et bien isolées. Cette enzyme ferro-protéique est capable de catalyser l'hydrolyse du peroxyde d'oxygène (H_2O_2) qui est un produit toxique du métabolisme aérobie et dont l'accumulation serait létale pour les cellules bactériennes. La mise en évidence d'une bactérie catalase positive se manifeste par une effervescence visible à l'œil nu après émulsion d'une parcelle de colonie à étudier dans une goutte d'eau oxygénée.

4.4 Mise en évidence de la coagulase

Ce test est utilisé pour l'identification des staphylocoques. Dans un tube à hémolyse stérile, 0.5 mL de plasma oxalate ont été introduits, puis additionnés de 0.5 mL d'une culture de 24 heures de la souche à étudier. Le tube a été homogénéisé puis incubé à 37°C pendant 2 heures.

5. Antibiogramme

La réalisation de l'antibiogramme dans le cadre de l'infection du tractus urinaire ne diffère pas techniquement des méthodes traditionnelles de test in vitro de sensibilité aux antibiotiques, qu'elles soient manuelles ou automatisées. Selon les critères du Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie, on distingue deux techniques d'antibiogrammes: la technique de diffusion du contenu des disques d'antibiotiques sur un milieu gélosé et la technique d'inondation.

a. Préparation de la suspension bactérienne et ensemencement

La méthode utilisée est la technique de diffusion sur gélose du contenu des disques d'antibiotique sur milieu gélosé. L'antibiogramme est réalisé sur des boîtes de Muller- Hinton (MH) suivant le Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI).

b. Mode opératoire

- ❖ Préparation de l'inoculum: à partir d'une culture pure et jeune de 24 heures, 3 à 5 colonies identiques et bien isolées ont été prélevées et déchargées dans 5 mL d'eau physiologique stérile à 0.9%;
- ❖ Homogénéisation de la suspension bactérienne. Son opacité doit être équivalente à 0.5 Mac Ferland;
- ❖ Ensemencement des boîtes de MH par écouvillonnage: un écouvillon stérile et sec a été trempé dans la suspension bactérienne et essoré en le pressant fermement contre la paroi interne du tube, afin de le décharger au maximum;
- ❖ Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface de la gélose MH de haut en bas en stries serrées;
- ❖ Répéter l'opération trois fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois;
- ❖ Appliquer les disques d'antibiotiques à l'aide d'une pince stérile (6 au maximum par boîte de 90 mm) puis incubé pendant 24 heures à 37°C.

Pour les streptocoques, la technique d'inondation a été utilisée ; la gélose au sang frais a été inondée avec 5 mL de la suspension. Après 30 S, l'excès a été aspiré à l'aide d'une pipette Pasteur; les boîtes ont été ensuite incubées à 37°C pendant 15 minutes pour les sécher.

c. Lecture

Après 24 heures d'incubation, les diamètres des zones d'inhibition ont été mesurés à l'aide d'une règle, puis comparés aux diamètres critiques, donnés par Le Clinical Laboratory Standards Institute. En fonction de la zone d'inhibition, une souche sera estimée sensible (S), intermédiaire (I) ou résistante (R).

Résultats et Discussion

I. Examen cyto bactériologique des urines

L'ECBU est généralement réalisé lorsqu'il y a des signes inflammatoires de l'arbre urinaire, qui se traduisent par une bactériurie et une leucocyturie; donc suspicion d'infection urinaire.

I.1 Examen macroscopique

Après homogénéisation des échantillons dans leurs pots, les urines d'un sujet malade sont caractérisées par un aspect trouble ou purulent, d'une couleur jaune paille, incolore ou brun acajou et parfois par la présence des sédiments. Par contre, celles d'un sujet normale (non malade) sont limpides, claires, jaunes citrin plus ou moins foncées et ne contiennent pas des sédiments (figure 5).

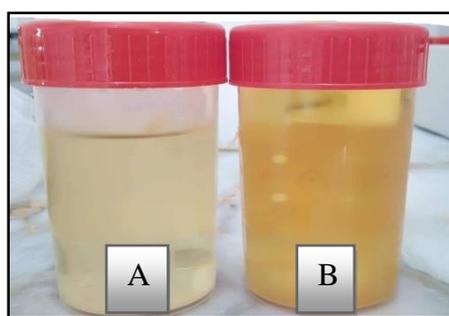


Figure 5: L'aspect macroscopique des urines (A) claires et limpides (B) foncées et troubles.

I.2 Examen microscopique

I.2.1 Examen à l'état frais : pratiqué sur un hématimètre de Malassez il permet une évaluation quantitative des leucocytes et des hématies en plus de relever la présence de tout élément comme les bactéries, les levures, les protozoaires, les cristaux, les cellules épithéliales et les cylindres.

Dans notre étude, les individus présentant une infection urinaire aigüe présentent à l'état frais une quantité significative de leucocytes, d'hématies et de germes (variables selon le type d'infection).

La présence de cristaux pourrait être liée à la prise de certains médicaments ou à la nature de l'alimentation ainsi qu'à certains germes (*pneumoniae* ou *Proteus* spp). Les cellules épithéliales peuvent avoir plusieurs provenances (rénale, urétrale etc.) elles sont reconnaissables grâce à leurs morphologies. La présence de cellules épithéliales urétrale est un critère de qualité de l'ECBU, leur présence en grand nombre est indicateur d'une mauvaise toilette avant prélèvement.

La figure 6 représente l'aspect microscopique de quelques éléments retrouvés dans les urines: (Cristaux, Leucocytes, *Candida albicans*, Hématies).

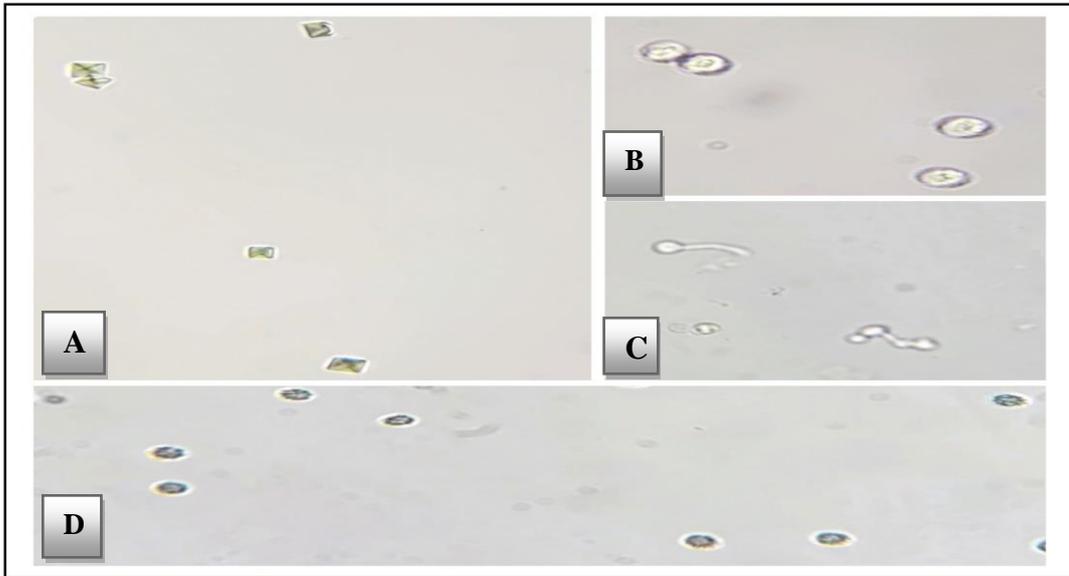


Figure 6: Aspect microscopique de quelques éléments retrouvés dans les urines.

A: Cristaux **B:** Leucocytes **C:** *Candida albicans* **D:** Hématies

I.2.2 Examen après coloration de Gram

La présence des bacilles à Gram négatif dans l'échantillon d'urine correspond à la présence des entérobactéries et aux BGN non fermentaire. La présence des bacilles à Gram positif tel que les Lactobacilles témoigne d'une contamination vaginale. La présence des cocci à Gram positif en amas, en diplocoques ou en chainettes de longueur variable, indique la présence des bactéries du genre *Staphylococcus*, *Streptococcus* ou *Enterococcus*.

La Figure 7 représente une observation microscopique des cellules de *Staphylococcus aureus* et *E. coli*

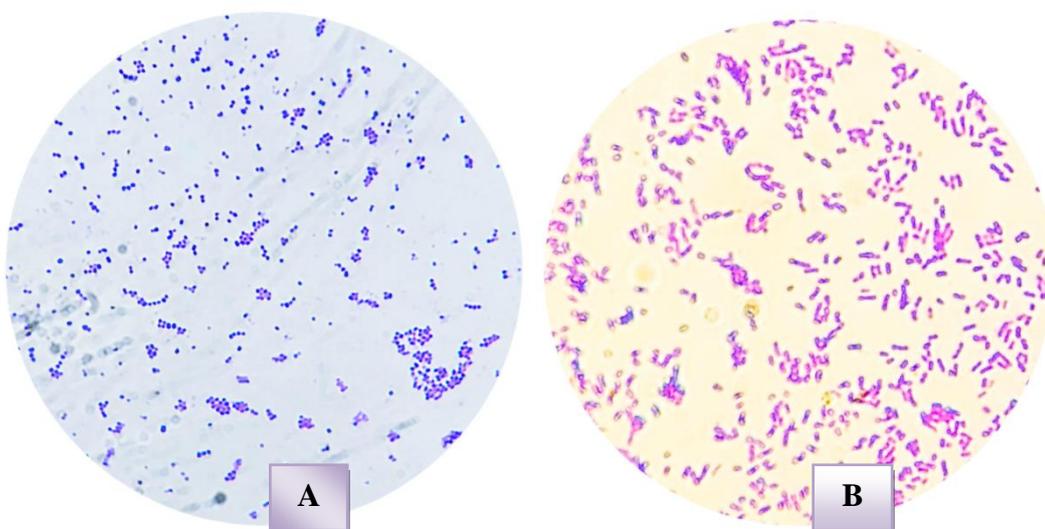


Figure 7: Observation au microscope optique: **(A)** *Staphylococcus aureus* **(B)** *E. coli*

(objectif x40).

I.3 Culture bactériologique

Après ensemencement des urines sur des milieux adéquats et incubation à 37°C pendant 24 heures, nous avons obtenu des résultats positifs pour quelques échantillons et négatifs pour d'autres. Ces résultats ont été traités selon le nombre et l'aspect des colonies sur les différents milieux de cultures utilisés.

I.3.1 Résultats des cultures sur différents milieux

➤ Les cultures sur gélose nutritive

Généralement, les entérobactéries sont caractérisées par des colonies de 1 à 3 mm de diamètre, habituellement lisses, bombées, brillantes, opaques et blanchâtres. Cet aspect peut évoluer après réisolement pour donner des colonies à surface sèche et rugueuse. Particulièrement, les *Proteus* forment des colonies souvent très muqueuses, larges et luisantes. Les *Proteus* ont tendance à envahir la gélose et à y former un tapis uniforme sous forme de vagues successives. Les espèces du genre *Serratia* donnent des colonies pigmentées en rouge.

Les BGN non fermentaires se développent aussi sur la gélose nutritive tel que *Pseudomonas* qui sont caractérisées par des colonies polymorphes, grosses le plus souvent et par la production de deux pigments, la pyocyanine (pigment bleu vert) et la pyoverdine (pigment jaune vert, fluorescent), ce qui donne un aspect coloré aux colonies avec un reflet métallique.

Les souches d'*Acinetobacter* donnent de petites colonies qui grossissent avec le temps, convexes, circulaires, lisses, translucides et légèrement opaques (figure 8).

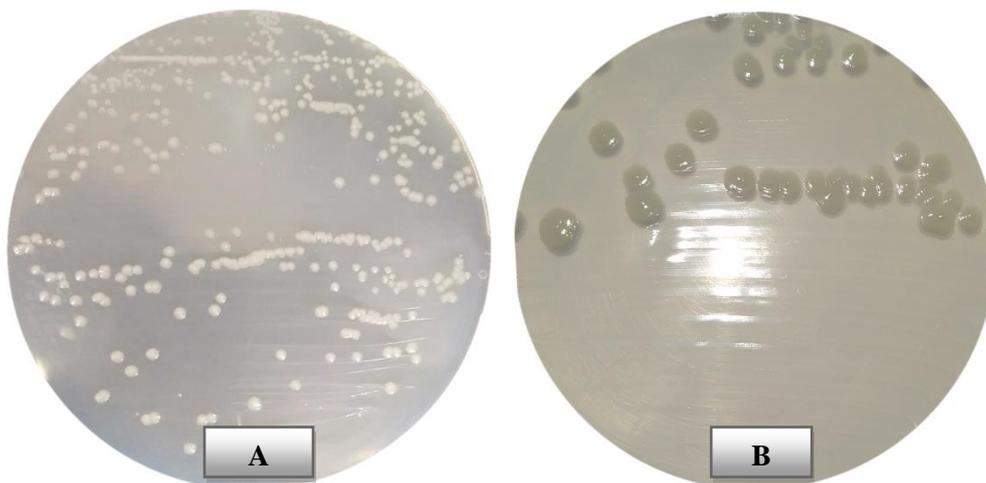


Figure 8: Aspect macroscopique d'une culture de (A) *Escherichia coli* (B) *Acinetobacter* sur gélose nutritive.

➤ La culture sur Chapman

L'aspect des colonies des bactéries halophiles sur ce milieu, spécifiquement les staphylocoques, est caractérisés par des colonies entourées par des auréoles jaunes; donc ces bactéries sont mannitol positif. La pigmentation est due à un indicateur qui est le rouge de phénol (figure 9).

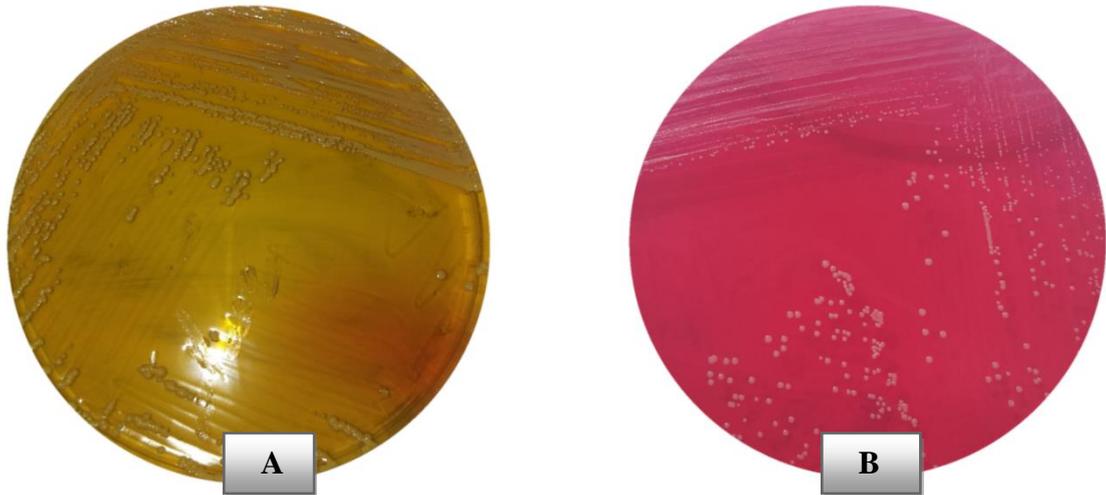


Figure 9: Aspect microscopique d'une culture de (A) *Staphylococcus aureus*
(B) *Staphylococcus epidermidis* sur milieu Chapman.

➤ La culture sur milieu au sang frais ou gélose au sang cuit

Les bactéries exigeantes se développent sur ces milieux, particulièrement les streptocoques. Sur gélose au sang frais, ils apparaissent sous formes de petites colonies opaques, jaunes pâles et hémolytiques. Pour l'hémolyse α , le halo est verdâtre parce que la bactérie transforme l'hémoglobine en biliverdine (figure 10). Pour l'hémolyse β , le halo est clair résultant de la lyse total des globules rouges.

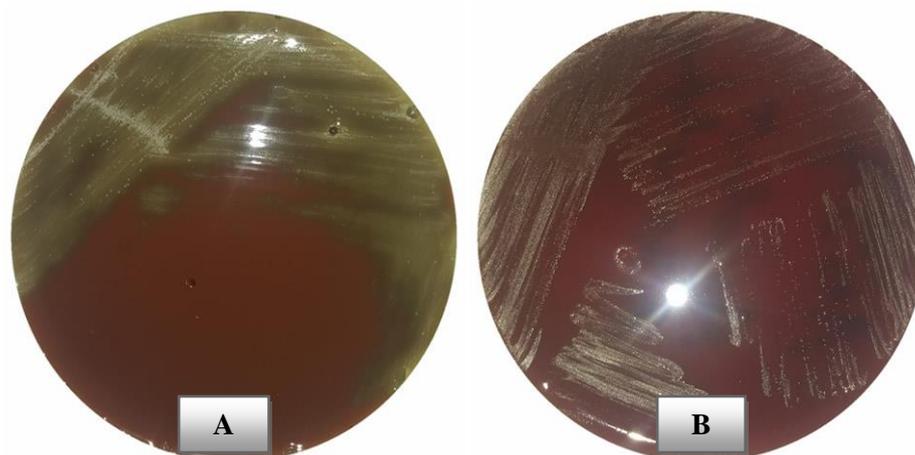


Figure 10: Développement des *Streptococcus* α -hémolytique (A) sur gélose au sang frais et (B) sur gélose au sang cuit.

➤ Les cultures sur milieu Hektoen

Ce milieu contient un indicateur de pH (le bleu de bromothymol) et un indicateur d'aldéhyde (la fushine acide) qui fait apparaître des colonies saumon (*Escherichia coli* (figure 11), *Enterobacter*, *Serratia*), des colonies saumon à centre noir (*Proteus vulgaris*), des colonies bleu-vertes ou vertes (suspicion de *Morganella*, *Hafnia*, *Pseudomonas*).

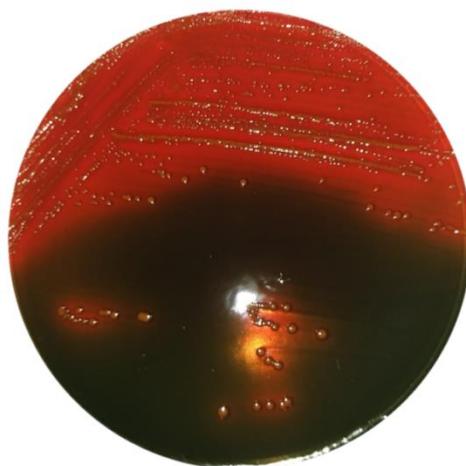


Figure 11: Aspect d'une culture d'*Escherichia coli* sur milieu Hektoen.

I.3.2 Le dénombrement des colonies

Une numération inférieure ou égale à 10^4 UFC/mL correspond le plus souvent à une contamination, donc absence d'une IU. Toutefois, un tel résultat doit être interprété en fonction de la leucocyturie et du contexte clinique (les symptômes, la prise d'antibiotiques, la grossesse, la présence d'un facteur de risque comme le sondage urinaire ou une intervention sur les voies urinaires). Cependant, une numération supérieure ou égale à 10^5 UFC/mL correspond probablement à une infection, à condition que le prélèvement ait été correctement réalisé. Les infections urinaires sont plus souvent monomicrobiennes.

Dans le cas des infections bimicrobiennes, deux éventualités sont à envisager: la présence d'un germe à signification pathologique et d'un contaminant provenant généralement de la flore cutanée, vaginale ou intestinale; ou la présence de deux germes à signification pathologique, souvent un deuxième ECBU permettra de trancher.

Si un germe est largement majoritaire, il est probable que le second soit un contaminant; et si les deux germes sont en proportion équivalente, l'infection bimicrobiennes est la plus probable. Dans le cas des infections polymicrobiennes, on doit refaire un ECBU sur un autre prélèvement, c'est le signe d'une contamination.

II. Identification biochimique par la galerie Api

Dans notre étude, l'analyse microbiologique nous a permis d'isoler et purifier des souches suspectes. Puis nous avons réalisé une identification en utilisant la galerie biochimique Api (analytical profile index) pour chaque isolat. Les résultats d'identification sont rapportés sur le tableau suivant.

Tableau VI: Caractères morphologiques et biochimiques des différents germes à Gram négatif.

Germes	<i>E.coli</i>	<i>P. mirabilis</i>	<i>K.pneumoniae</i>	<i>Enterobacter. sp.</i>	<i>Pseudomonas</i>
Formes	Coccobacille	Bâtonnet	Bâtonnet	Bâtonnet	Bâtonnet
Gram	-	-	-	-	-
Mobilité	+	+	-	+	+
Glu	+	+	+	+	+
Lac	+	-	+	+	+
ONPG	+	-	+	+	-
Ind	+	+/-	+/-	-	-
VP	-	-	+	+	-
Cit	-	+/-	+	+	+
Urée	-	+	+	-	-
TDA	-	+	-	-	-
H ₂ S	-	+/-	-	-	-

(+): Positif, (-): Négatif, **Ind**: Indole, **Cit**: Citrate, **Glu**: Glucose, **Lac**: Lactose

- **Les tests supplémentaires**

Pour différencier entre les souches de *Staphylococcus* et *Streptococcus*, on réalise le test de catalase. Cependant, le test de coagulase est utilisé spécifiquement pour l'identification des espèces de staphylocoque.

III. Répartition des cas positifs d'une IU

III.1 Répartition selon les tranches d'âge

Les résultats de la répartition d'IU selon l'âge sont représentés dans la figure 12. Ils révèlent que l'infection urinaire atteint les adultes avec une forte fréquence de 97%. En revanche, on a enregistré un faible pourcentage chez les enfants (3%). Cette différence est expliquée par le fait que l'hôpital de Belloua ne dispose pas le service de pédiatrie.

Nos résultats sont comparables avec l'étude statistique menée par Kady et Merzkani, sur les IU durant quatre ans au CHU de Tizi-Ouzou, qui a révélé que la tranche d'âge la plus touchée est celle des adultes avec une fréquence de 49 % en 2009.

L'étude transversale multicentrique chez les adultes menée par Fougère (2012) a révélé que les IU sont plus fréquentes chez les sujets adultes.

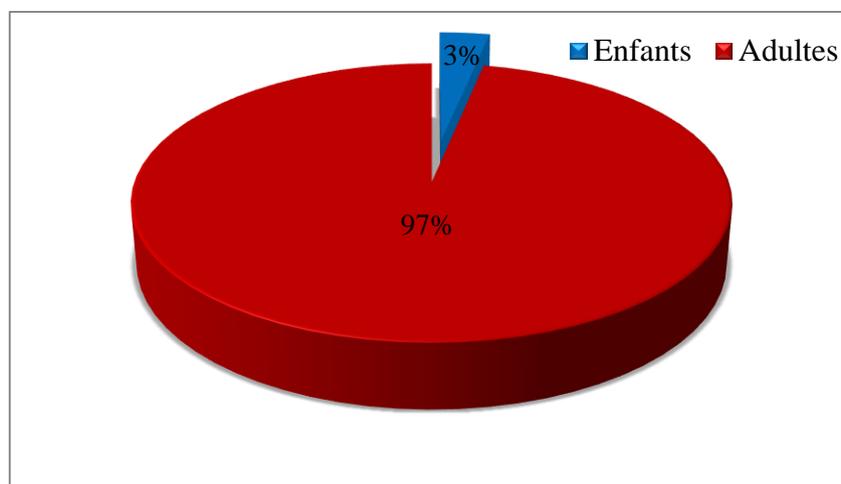


Figure 12: Répartition des cas positifs selon les tranches d'âge.

III.2 Répartition selon le sexe

La répartition de l'infection urinaire selon le sexe montre une grande différence entre les deux sexes, avec une prédominance du sexe féminin. Les résultats illustrés dans la figure 13 indiquent que 71% des patients sont des femmes et uniquement 29% des cas sont des hommes.

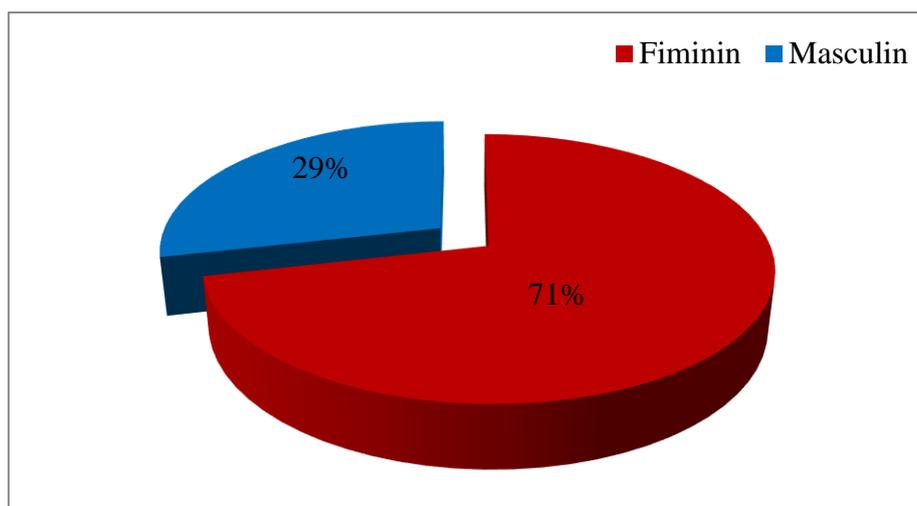


Figure 13: Répartition des cas positifs selon le sexe.

L'étude des IU selon le sexe a montré une prédominance féminine. Ceci peut être expliqué par les caractéristiques anatomiques de l'urètre féminin qui est court, large et droit; l'urètre étant situé près de l'anus, les bactéries de l'anus et de rectum peuvent facilement remonter jusqu'à l'urètre et causer des infections. Les relations sexuelles peuvent également provoquer des IU chez les femmes parce que les bactéries sont parfois poussées dans l'urètre. Les femmes enceintes semblent plus sujettes à l'infection rénale car la grossesse rend la femme plus fragile; la carence hormonale modifie la flore vaginale et provoque la disparition des lactobacilles. Ces résultats corroborent avec l'étude de Ben Brahim et Hadj Rabia, effectuée à l'hôpital central de l'armée en 2005 (HCA Ain Naadja) avec un taux positif chez la femme avoisinant les 66% contre 34% chez l'homme. Cette étude est aussi en corrélation avec les résultats trouvés par Nadmi (2010) au Maroc. Effectivement les données des Etats-Unis indiquent que 50% des femmes souffrent d'au moins d'un épisode des IU au cours de leur vie (Bruyère et *al.*, 2015).

III.3 Répartition selon le service

Nous remarquons une prédominance des cas positifs chez les patients provenant de l'extérieur de l'hôpital avec un pourcentage de 34%. En ce qui concerne les ECBU positifs provenant des patients hospitalisés, ils proviennent majoritairement du service ophtalmologie avec un taux de 17%, suivi du service neurologie avec 16 %, puis le service endocrinologie et rééducation avec un taux de 12%. Dans les services rhumatologie, oncologie, pneumologie, chirurgie thoracique, dermatologie, réanimation le pourcentage des IU est faible, ce qui montre que l'effectif des consultants externes est plus important que l'effectif des patients hospitalisés. Cette différence peut être expliquée par le fait que les consultants externes peuvent être des malades qui ont été hospitalisés ou des suivis ambulatoires (Figure 14). Cette observation est comparable avec l'étude faite en Algérie par Rahal et *al.* (2018).

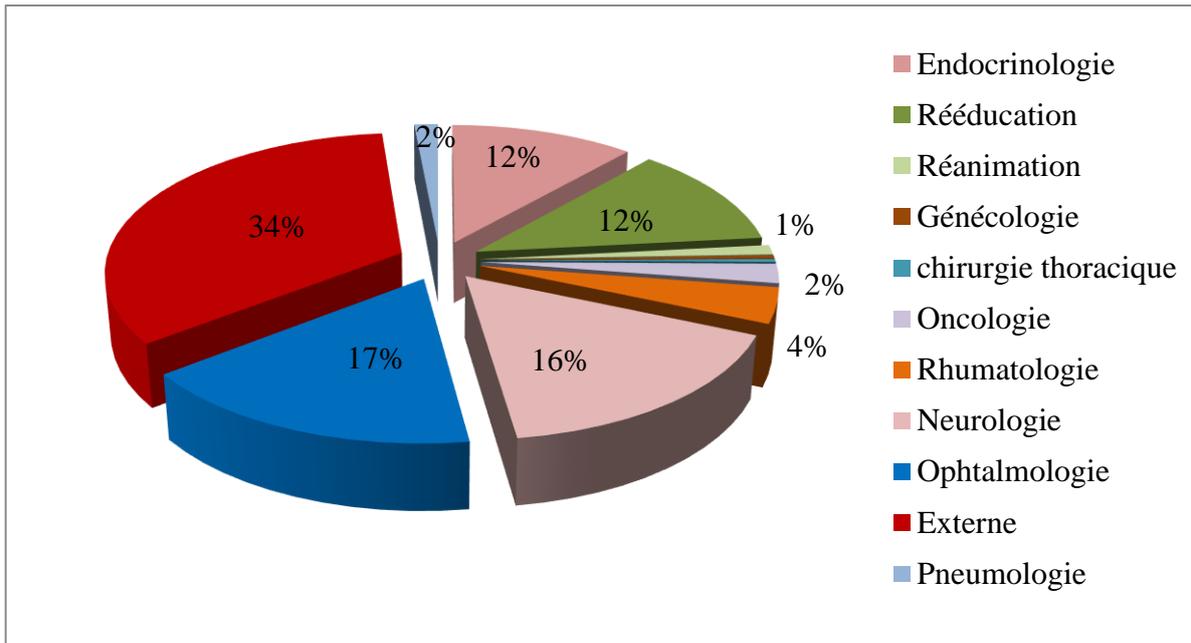


Figure 14: Répartition des cas positifs selon le service.

IV. Répartition des germes responsable d'une IU

IV.1 Répartition globale des germes isolés

D'après la figure 15, on constate que les bactéries Gram négatif sont la catégorie majoritaire causale d'IU avec un pourcentage de 85%. Les IU aux bactéries Gram positif sont moins rares avec un pourcentage de 15%. Les résultats obtenus sont proches de ceux trouvés par Soula et *al.* (1990) qui ont isolé majoritairement des bacilles à Gram négatifs. De même, Ben hadj Khalifa et Khadher (2010) ont trouvé dans leur étude que 59% des bactéries isolées sont des bacilles à Gram négatif.

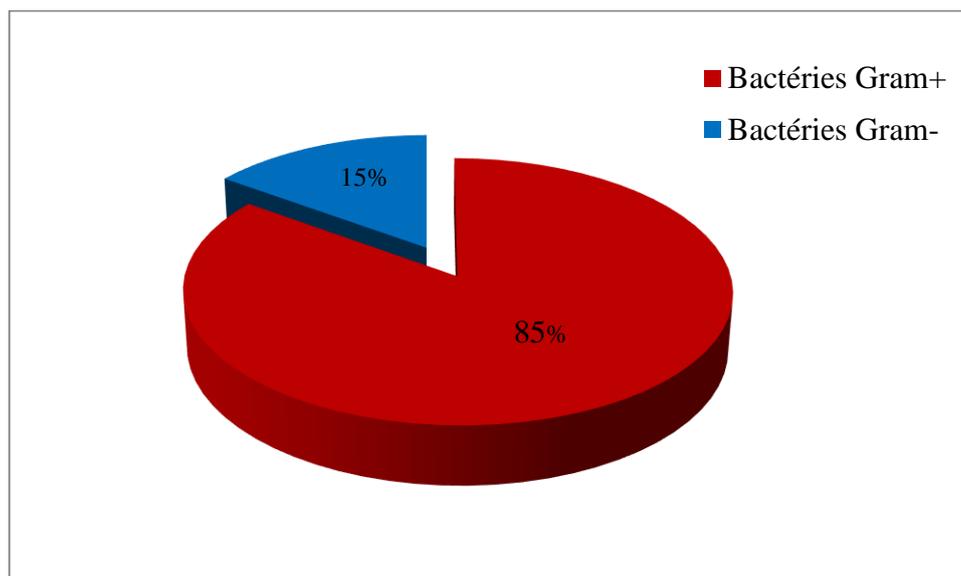


Figure 15: Répartition globale des germes isolés.

IV.2 Répartition par germe

IV.2.1 Répartition des bacilles à Gram négatif

D'après cette étude, 238 bacilles à Gram négatif ont été isolés avec une dominance des souches de la famille d'*Enterobacteriaceae* (92%), par contre les bacilles à Gram négatif non fermentaires représentent un faible pourcentage (8%). Cette étude concorde avec les résultats obtenus par Bouzenoun et *al.*, (2009) en réalisant une étude au niveau du laboratoire centrale de l'établissement publique hospitalier à Ain Mlila à Constantine où ils ont trouvé un taux de 87% des entérobactéries.

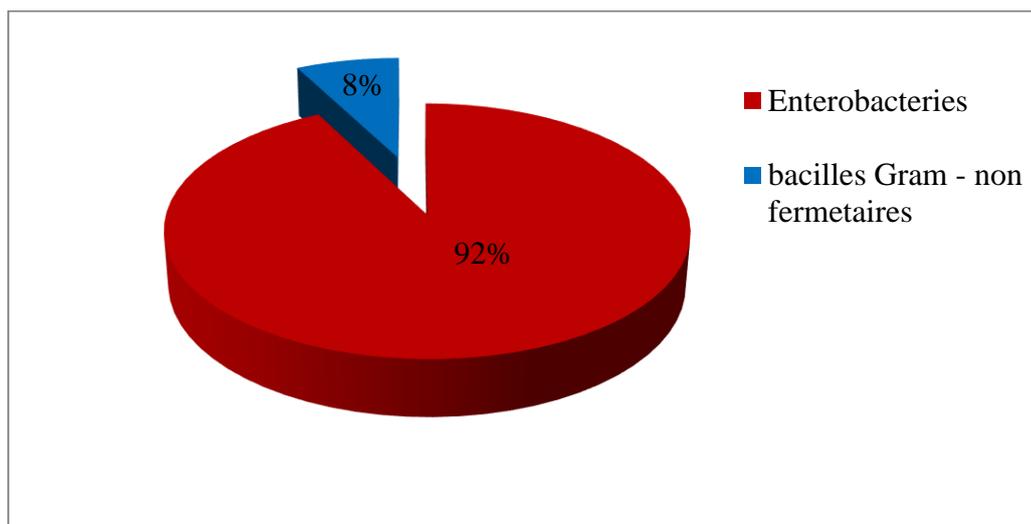


Figure 16: Répartition des bacilles à Gram négatif.

- Les entérobactéries

D'après les résultats obtenus, on constate que les entérobactéries représentent le nombre le plus élevé des bactéries responsable d'IU avec une prédominance d'*E. coli* (63%). Les résultats de l'étude de Djacem et Berkoun en 2010, réalisée au niveau de l'hôpital de Bologhin, montre un taux de (57%). Ceci ne peut s'expliquer que par le fait que cette espèce est la plus dominante de la flore intestinale et qu'elle peut migrer vers l'intestin puis vers l'appareil urinaire. Par ailleurs, *E. coli* fait partie des coliformes fécaux, donc un mauvais nettoyage de la partie intime peu facilement provoquer la pénétration de la bactérie dans la vessie. Par la suite, nous avons identifié *Klebsiella*. (19%), *Proteus spp.* (5%), *Enterobacter spp.* (7 %) et 6% pour les espèces non identifiées (Figure 17). Ces résultats sont proches de ceux de l'étude de YA BI (2006).

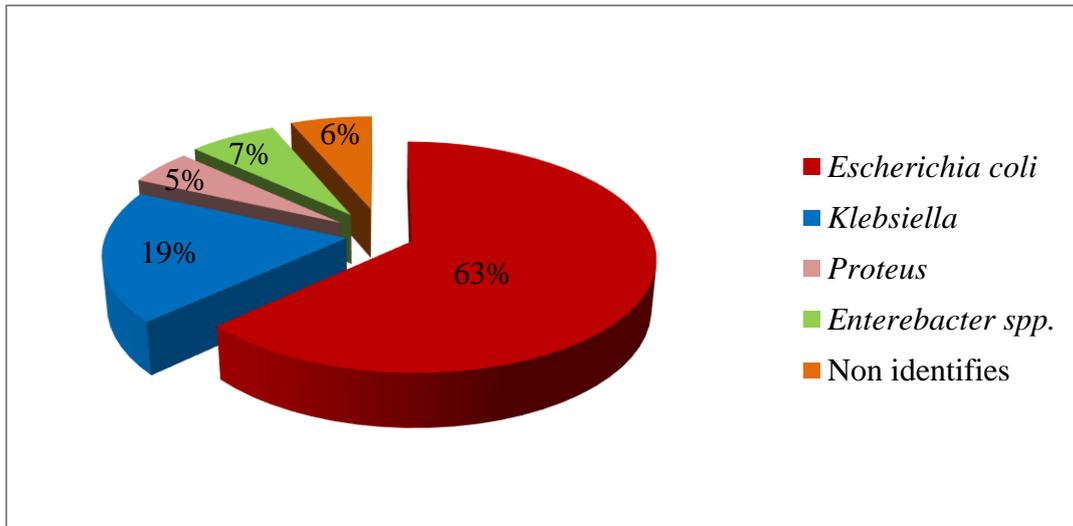


Figure 17: Répartition des entérobactéries.

- Les BGN non fermentaires

Parmi les 18 BGN non fermentaire isolés, on marque une prédominance de *Pseudomonas aeruginosa* (67%) suivi par *Acinetobacter* (22%) et d'autres espèces (11%) (Figure 18) dont la fréquence est probablement liée au caractère nosocomial des infections dans lesquelles elles sont impliquées. L'IU due à *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter* sont très rares avec une proportion très faible (5.71%) qui sont proche au résultat retrouvé dans l'étude marocaine réalisée par Mokrad et ses collaborateurs (3%).

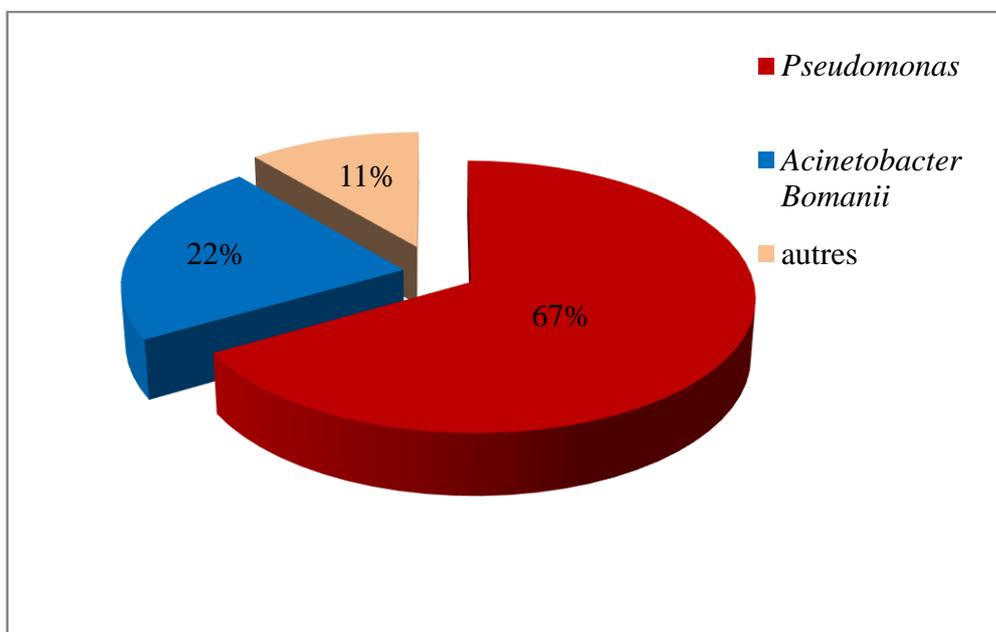


Figure 18: Répartition des bacilles à Gram négatif non fermentaires.

IV.2.2 Répartition des cocci à Gram positif

Dans le groupe des cocci à Gram positif, les germes isolés sont les Staphylocoques avec 41%, Streptocoques 38% et les Entérocoques (21%) (Figure 19).

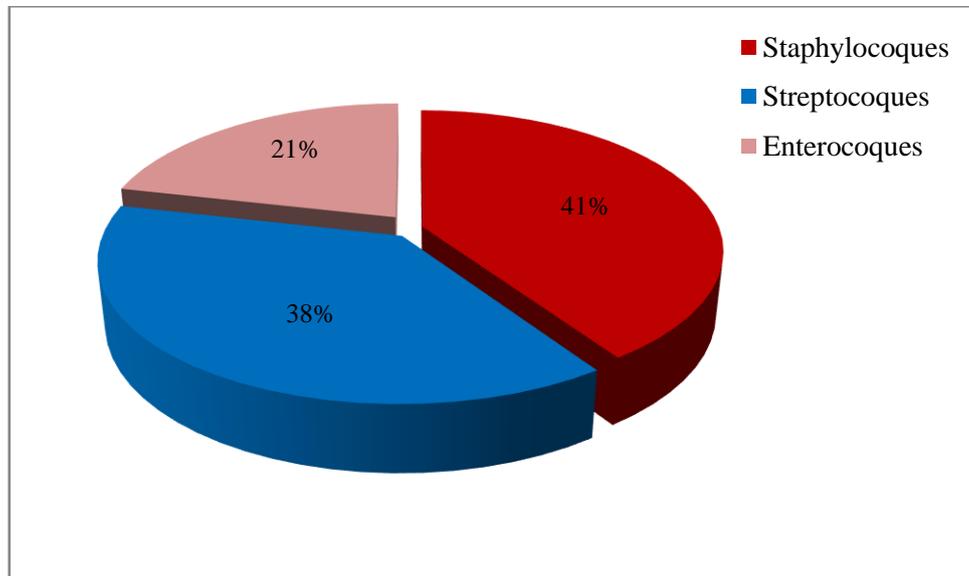


Figure 19: Répartition des cocci à Gram positif.

- **Les staphylococcus**

Les staphylocoques ne sont pratiquement jamais rencontrés lors d'IU en dehors d'une atteinte rénale d'origine septicémique. Les bactéries en cause appartiennent pratiquement toujours à l'espèce *Staphylococcus aureus* (53%) et *Staphylococcus saprophyticus* (47%). Ces infections s'observent aussi chez les malades hospitalisés (Chouba et al., 2006).

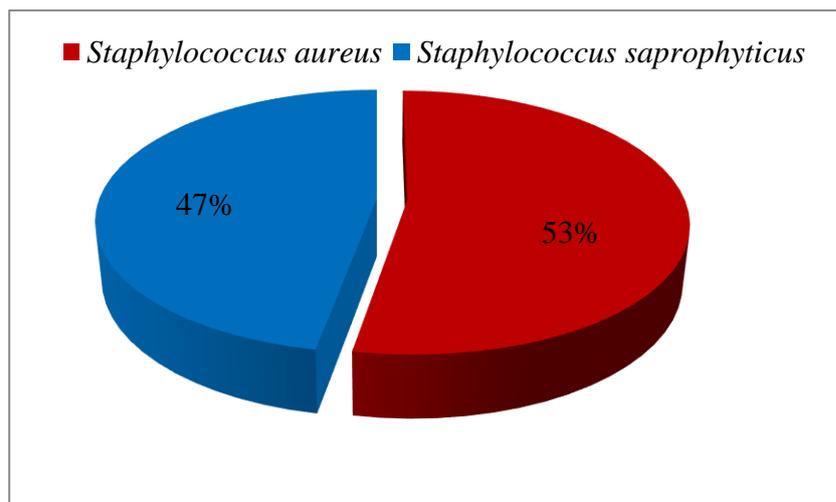


Figure 20: Répartitions des staphylocoques.

IV.3 Répartition des germes selon le service

D'après les résultats obtenus, on remarque que les services qui possèdent un taux élevé de patients infectés sont: ambulatoires, ophtalmologie, neurologie, endocrinologie, rééducation dont *Escherichia coli* reste la bactérie majoritaire dans ces derniers.

IV.3.1 Répartition des germes selon le service externe

Parmi les 92 germes de service externe, la bactérie la plus abondante était *E. coli* avec une fréquence de 53%, suivi par *Klebsiella pneumoniae* avec un pourcentage de 10%, puis *Streptococcus* sp. (9%). Les autres bactéries ne dépassent pas une fréquence de 2% (Figure 21).

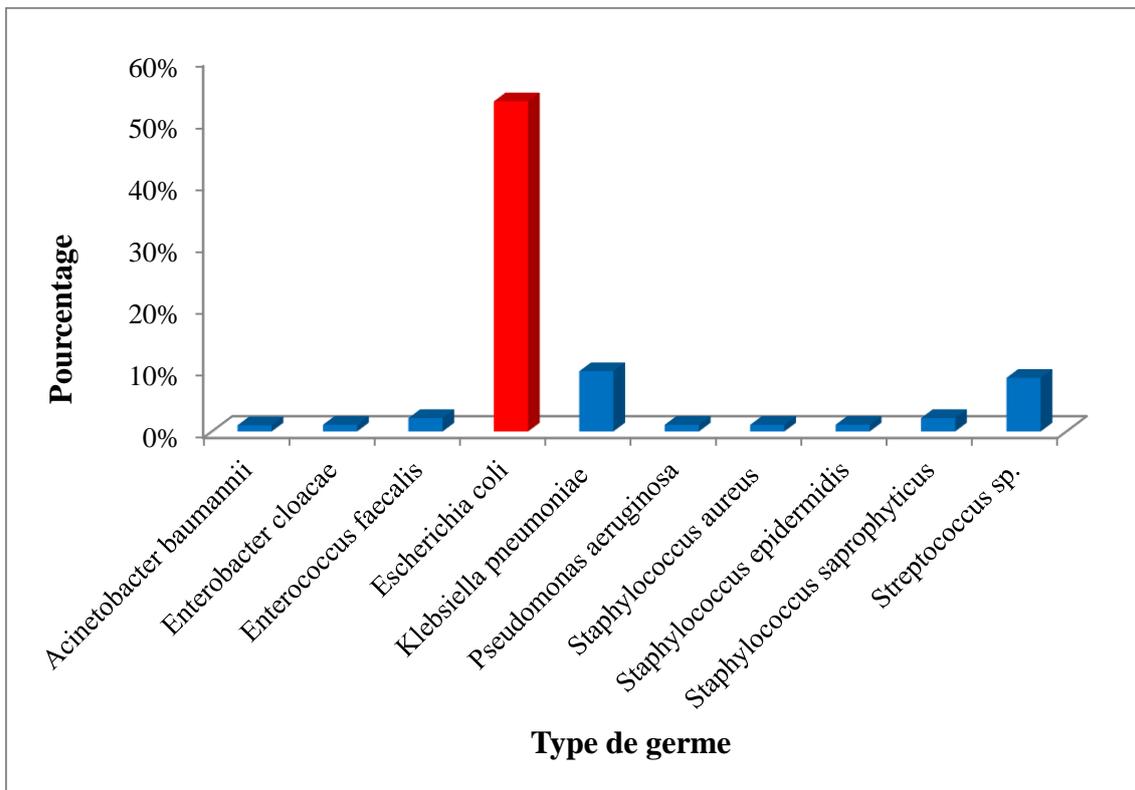


Figure 21: Répartition des germes chez des sujets provenant de l'extérieure.

IV.3.2 Répartition des germes selon le service ophtalmologie

Parmi les 45 germes isolés au service ophtalmologie, nous avons constaté qu'*E. coli* est majoritaire avec un pourcentage de (71 %), puis les trois bactéries *Stahylococcus aureus*, *Strptococcus* sp, *Sterptococcus* beta hemolytique (7%) (Figure 22).

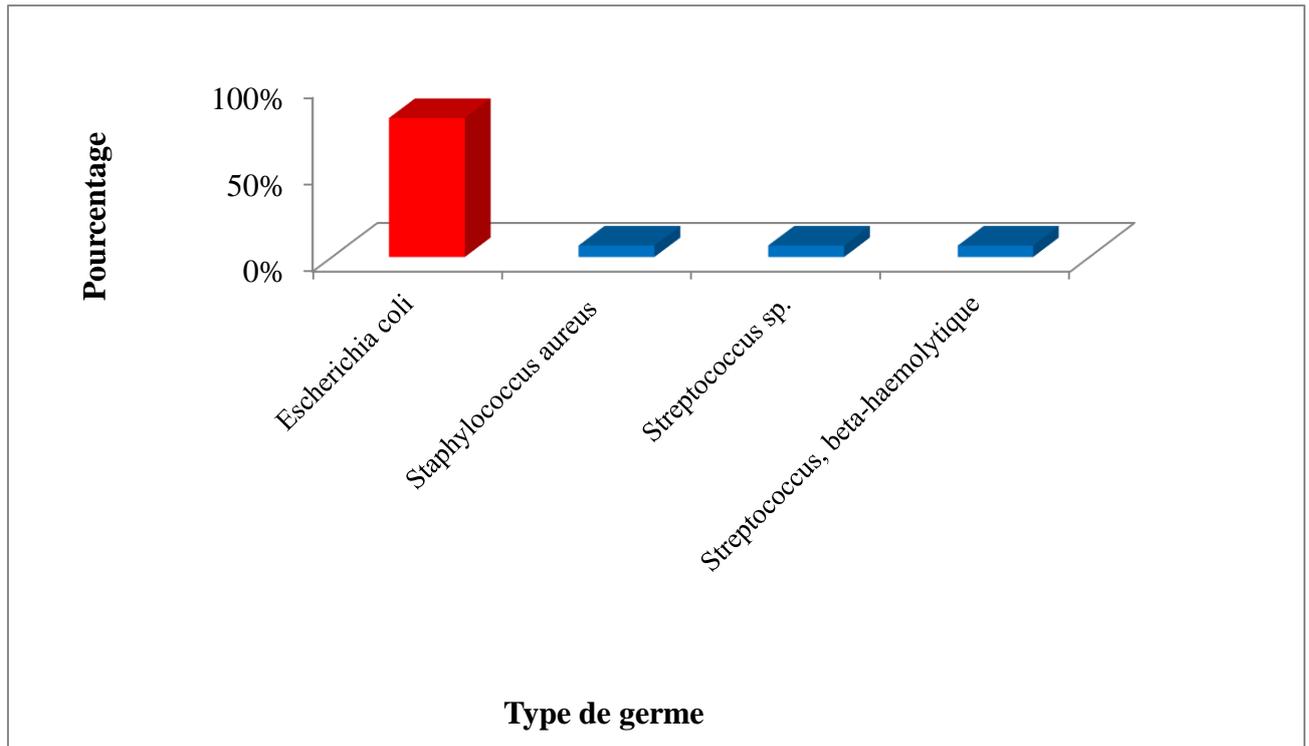


Figure 22: Répartition des germes dans le service ophtalmologie.

IV.3.3. La répartition des germes selon le service neurologie

Parmi les 44 germes, *E. coli* est le premier agent responsable d'IU (53%), suivi par *Pseudomonas aeruginosa* (9%), puis *Klebsiella pneumoniae* et *Proteus mirabilis* (7%) et d'autres bactéries avec un pourcentage inférieur ou égale à 5% (Figure 23).

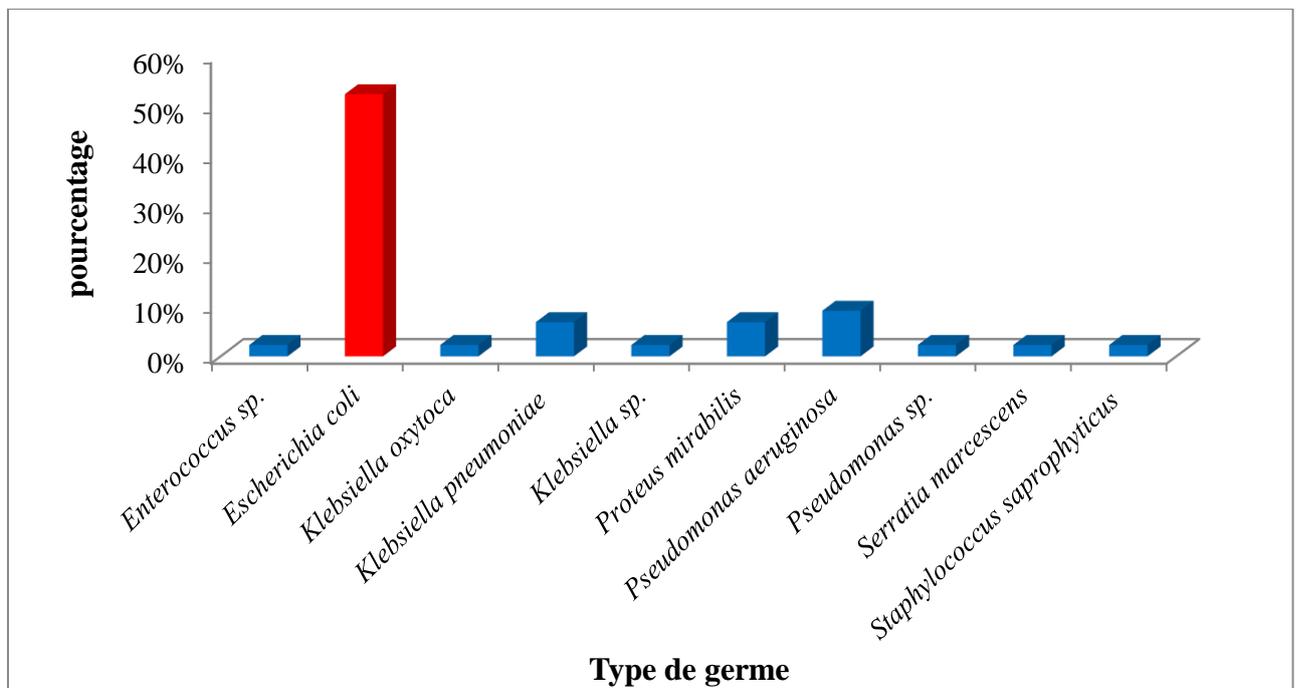


Figure 23: Répartition des germes dans le service neurologie.

IV.3.4 Répartition des germes selon le service endocrinologie

Les résultats illustrés dans la figure 24 indiquent que le service d'endocrinologie est classé en 3^{ème} position. Dans l'ensemble de 31 germes isolés, *E. coli* est la plus dominante avec un pourcentage de 38%, suivi par *Streptococcus* sp. (19%) et *Klebsiella pneumoniae* (9%). Les autres bactéries représentent un pourcentage de (3%).

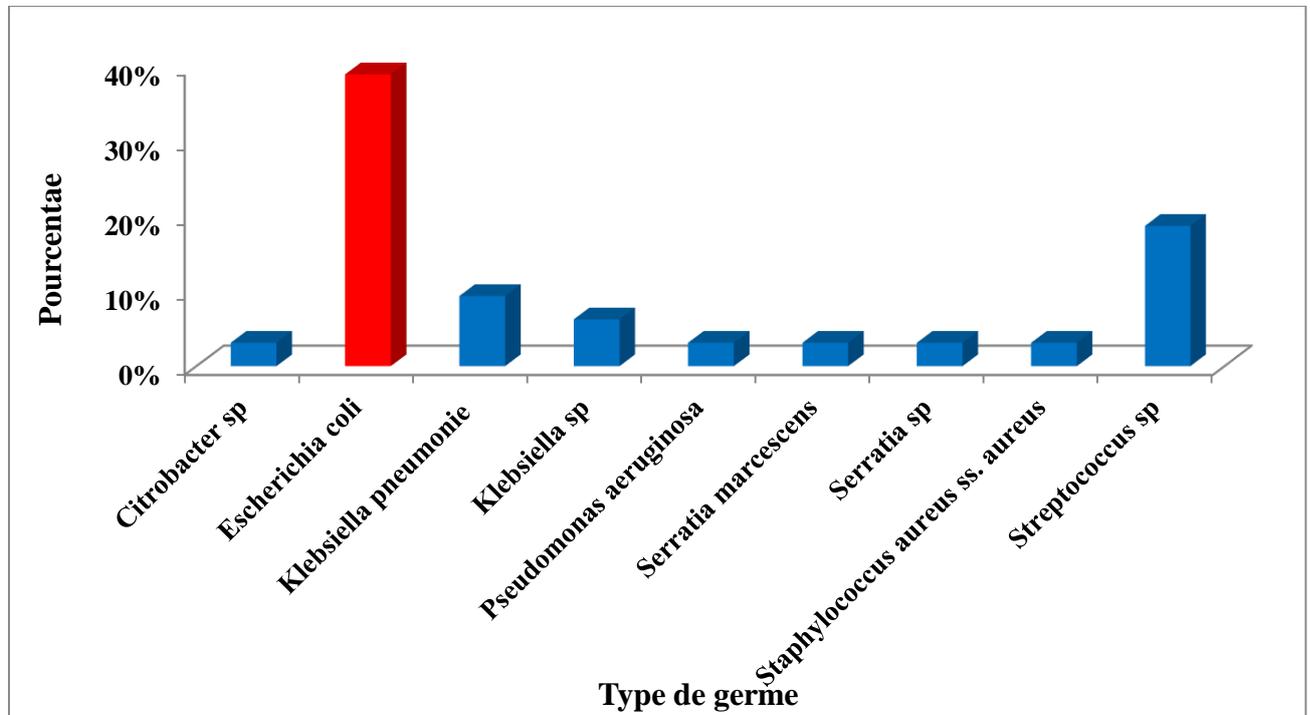


Figure 24: Répartition des germes dans le service endocrinologie.

IV.3.5 Répartition des germes selon le service rééducation

D'après la figure 25, on constate qu'*E. coli* est la plus dominante avec un pourcentage de 37%; *Klebsiella pneumoniae* et *Pseudomonas mirabilis* occupent la deuxième position avec un pourcentage de (28%) et une fréquence moins 6% pour les autres germes.

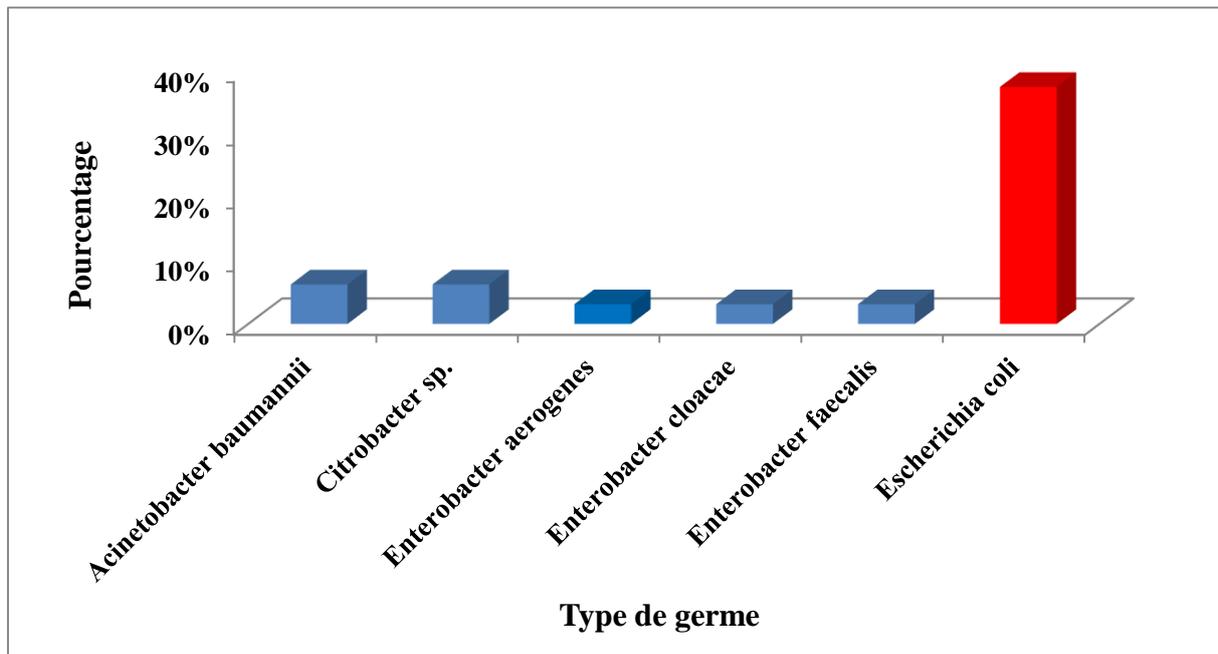


Figure 25: Répartition des germes dans le service rééducation.

D'après ces résultats, nous avons conclu que le germe le plus fréquent dans les services étudiés est *E. coli*. Ces résultats rejoignent ceux enregistrés par Bontroki en 2012 qui a réalisé une étude de résistance aux ATB des souches isolées d'IU communautaires entre 2007 et 2011 à Guelma. Ces résultats sont également en accord avec ceux retrouvés dans la littérature (Ait Miloud, 2011; Ben Hadj et Khedher, 2010) dans laquelle ces chercheurs rapportent dans les mêmes services une prédominance de *E. coli*.

IV.4 La répartition des germes selon le sexe

Les résultats obtenus, représentés dans les deux figures (26, 27), montrent que *E. coli* est la plus représentée dans l'IU chez le sexe féminin et masculin.

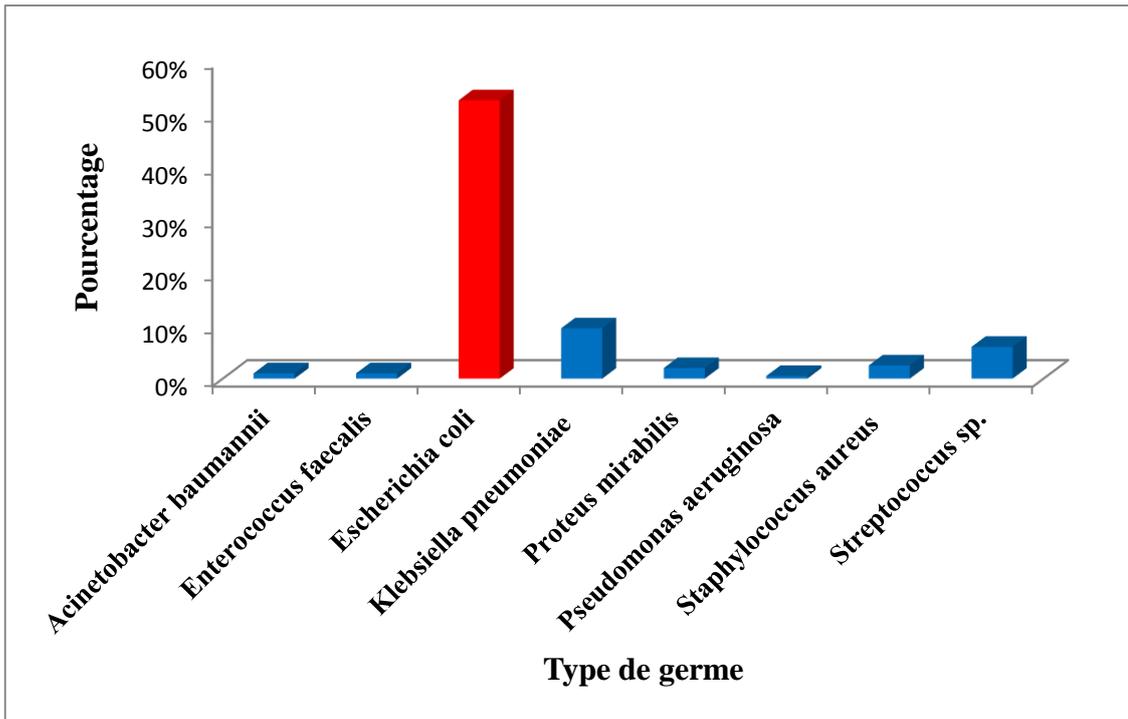


Figure 26: Type de germe chez le sexe féminin.

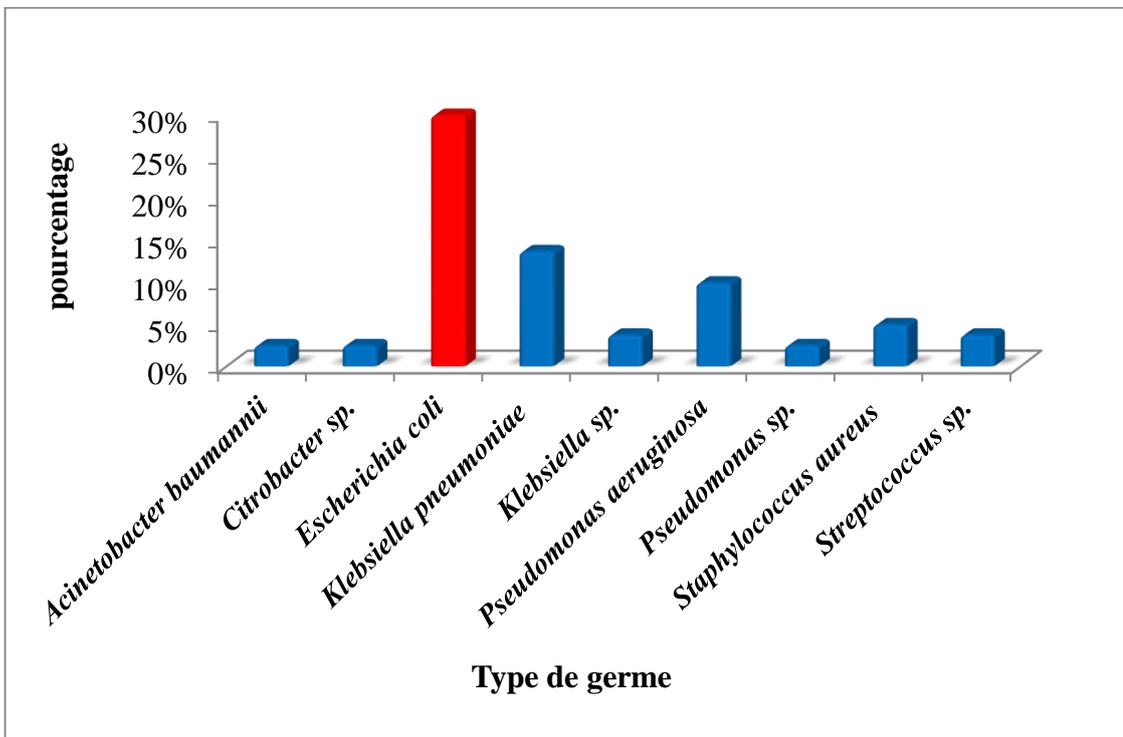


Figure 27: Type de germe cher le sexe masculin.

L'étude effectuée montre que *E. coli* est la souche la plus impliquée dans les l'IU chez les femmes avec un taux de 53% et 30% chez les hommes.

Cela peut être dû aux facteurs de pathogénicité tels que les Pili P qui favorisent l'adhésion de cette bactérie aux cellules de tractus urinaire (Le Bouguenec, 2003). Il existe d'autres souches impliquées dans les IU des deux sexes telles que: *Klebsiella* présente 14% chez les femmes et 10% chez les hommes, *Pseudomonas aeruginosa* (10%) chez la femme et 1% chez l'homme, *Streptococcus* sp. 6% chez la femme mais aucune souche n'est enregistrée chez l'homme. Les études statistiques faites par Albert Kankouo (2008), réalisé au centre Pasteur du Cameroun, montrent que les germes les plus isolés chez les femmes sont *E. coli* avec 56% et (21%) et chez les hommes les germes le plus souvent isolés sont également *E. coli* (37%) et avec 23%.

V. Profil de sensibilité des germes aux antibiotique.

V.1 Profil de sensibilité de *E. coli* aux antibiotiques

Pour les β - lactamines, les souches d' *E. coli* sont résistantes à l' Ampiciline (80%), ainsi qu'à l'Amoxicilline en association avec l'Acid clavulanique (71%), ce qui conduit à les éliminer dans le traitement de première intention dans les IU. Ces résultats sont plus élevée que ceux retrouvés chez ben Brahim et Hdj rabia (HCA Ain Naadja) qui ont montré des résistances de 64% et 14% pour ces deux ATB. L'Imipenème et l'Amikacine est très active sur les souches isolées avec un taux de 100% de sensibilité, et un taux de 97% pour la Fosfomycine. Ces résultats rejoignent l'étude de Smaoui en 2015 qui a trouvé que certaines molécules telles que l'Imipenème, la Fosfomycine ont gardé une excellente activité sur les souches d'*E. coli* (Tableau VI).

Tableau VII: Profil de sensibilité de *E.coli* aux antibiotiques testés.

Nom de l'antibiotique	Non sensible (R+I%)	% de sensible
Ampicilline	80,4	19,5
Amoxicilline/Acide clavulaniqu	70,9	29,1
Céfazoline	25,6	74,4
Céfotaxime	16,1	84
Céfoxitine	9,1	90,9
Imipenème	0	100
Amikacine	0	100
Gentamicine	15,9	84,1
Acide nalidixique	31,8	68,3
Ciprofloxacine	25,8	74,2
Trimethoprime/Sulfamethoxazole	39	61
Fosfomycine	2,2	97,8
Nitrofurantoïne	1,6	98,4

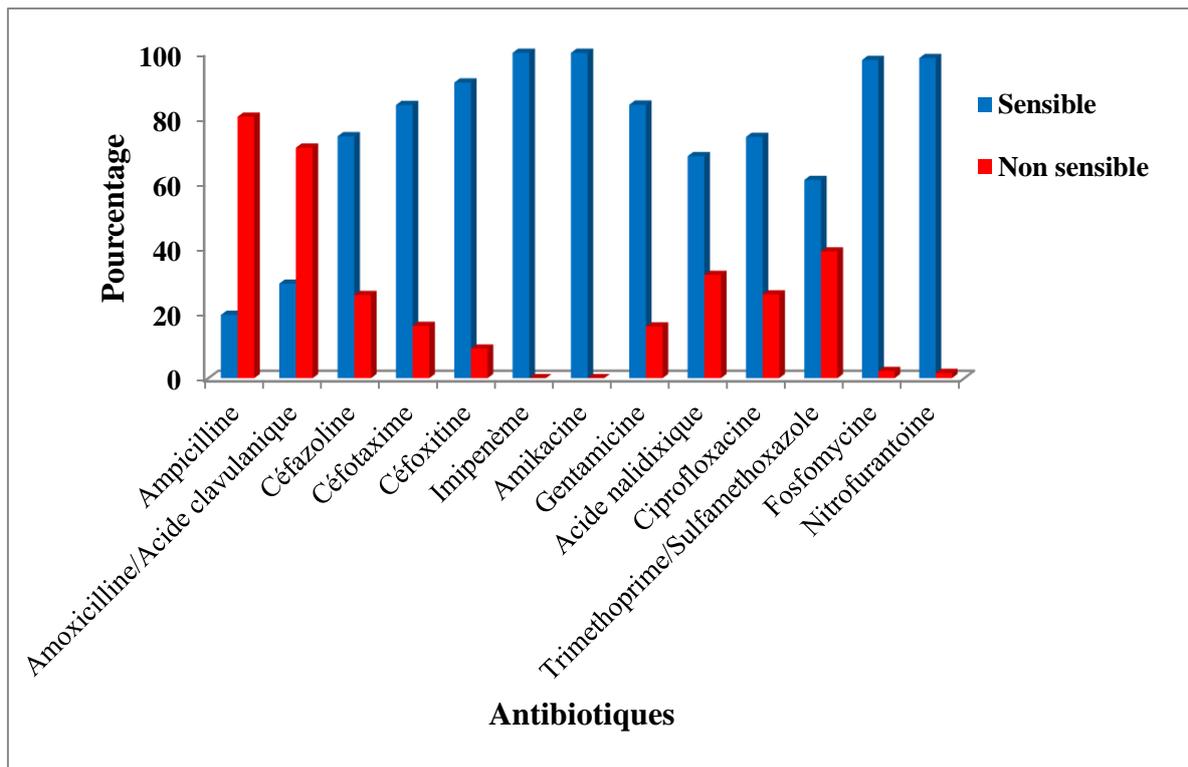


Figure 28: Profil de résistance des souches d'*E. coli* aux antibiotiques.



Figure 29: Antibiogramme d'*E. coli*.

V.2 Profil de sensibilité de *Klebsiella* aux antibiotiques

D'après les résultats ci-dessous, plusieurs patients sont révélés positif à une infection urinaire causée par *Klebsiella*. Toutes les souches présentent une résistance de 100% à l'Ampicilline et à l'Amoxicilline/Acide clavulanique.

Par ailleurs l'Imipenème et l'Amikacine sont très actifs sur les souches isolées avec un taux de 100%, suivie d'une sensibilité de 87.8% pour Ciprofloxacine. Cependant, un taux de sensibilité de 63.4% pour la Céfotaxime et 81.6% pour l'Acide nalidixique.

Cette étude concorde avec l'étude réalisée par YA BI, (2006) qui a trouvé une sensibilité des souches pour la majorité des ATB (Tableau VIII).

Tableau VIII: Profil de sensibilité de *Klebsiella* aux antibiotiques testés.

Nom de l'antibiotique	Non sensible (R+I%)	% de Sensible
Ampicilline	100	0
Amoxicilline/Acide clavulanique	90	10
Céfazoline	60,6	39,5
Céfotaxime	36,6	63,4
Céfoxitine	18	82,1
Imipénème	0	100
Amikacine	0	100
Gentamicine	13,6	86,4
Acide nalidixique	18,4	81,6
Ciprofloxacine	12,2	87,8
Triméthoprim/Sulfaméthoxazole	28,9	71,1
Nitrofurantoïne	23,5	76,5

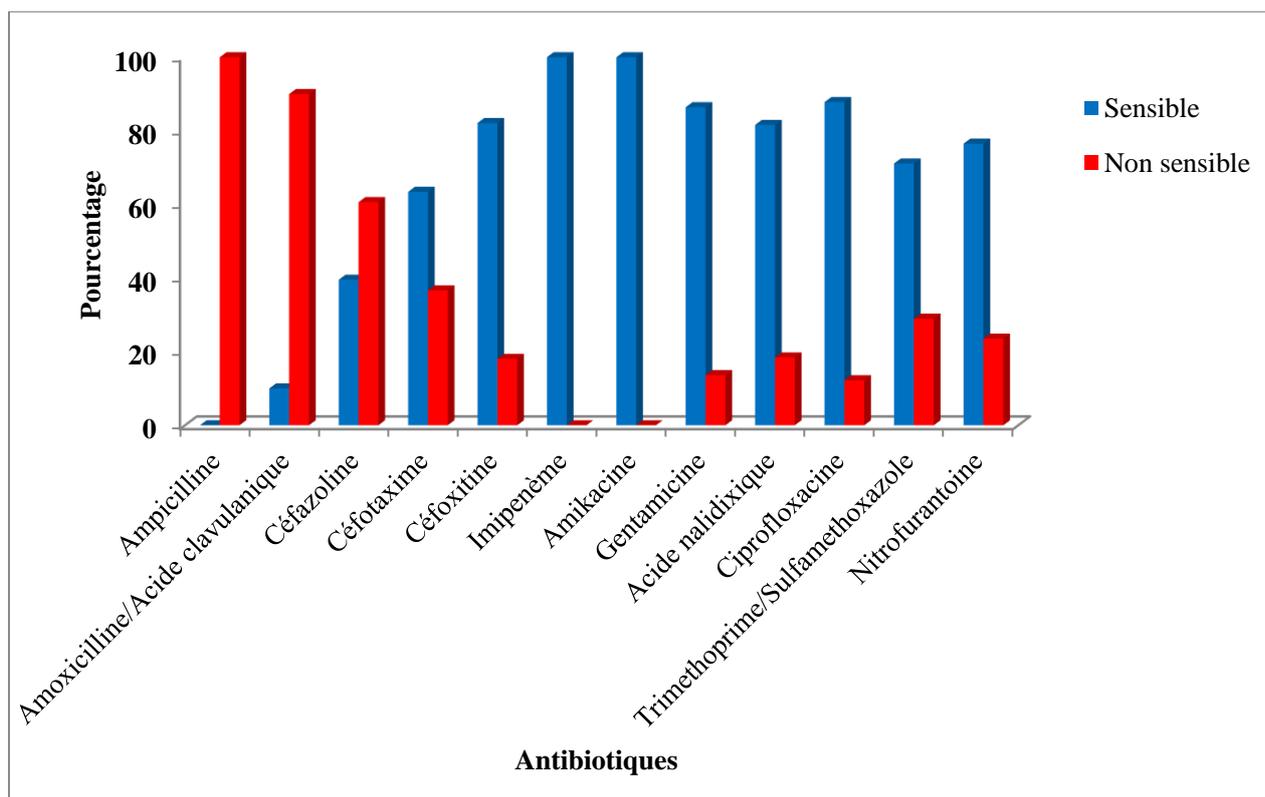


Figure 30: Profil de sensibilité des souches de *Klebsiella* aux antibiotiques testés.

V.3 Profil de sensibilité de *Proteus mirabilis* aux antibiobiotiques

Les souches de *Proteus mirabilis* enregistre une sensibilité de 100% à l'imipénème et l'amikacine, suivie de Céfotaxime (80%), Céfotaxime (72.7%) et la Ciprofloxacine (63.6%).

Nous avons observé que les souches *Proteus mirabilis* étaient résistantes à l'ampicilline avec un pourcentage de (81.8%). Cependant, un taux de résistance un peu bas a été noté pour la Céfazoline (55.5%), l'Amoxicilline/Acide clavulanique (54.5%), et la Ciprofloxacine (36.4%). Les résultats sont proches de ceux de Sissoko, 2006 qui a rapporté une sensibilité de 100% à l'Amikacine et la Céfotixime, 57% à la Ciprofloxacine, 54.55% à la Gentamicine, 50% à l'amoxicilline/Acide clavulanique (Tableau IX).

Tableau IX: Profil de sensibilité de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques testés.

Nom de l'antibiotique	Non sensible (R+I %)	% de Sensible
Ampicilline	81,8	18,2
Amoxicilline/Acide clavulaniqu	54,5	45,5
Céfazoline	55,5	44,4
Céfotaxime	27,3	72,7
Céfoxitine	20	80
Imipenème	0	100
Amikacine	0	100
Gentamicine	37,5	62,5
Ciprofloxacine	36,4	63,6
Trimethoprim/Sulfamethoxazole	54,5	45,5

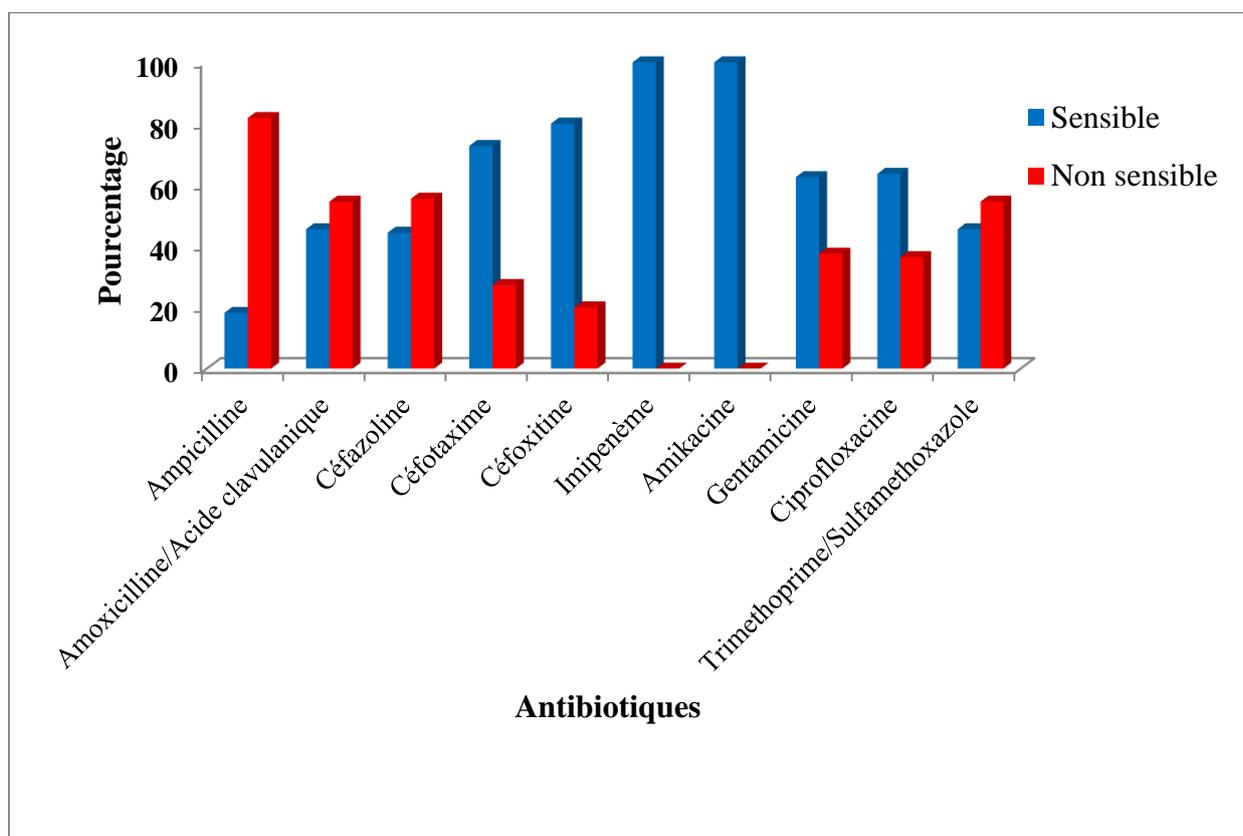


Figure 31: Profil de sensibilité des souches *Proteus mirabilis* aux antibiotiques testés.

V.4 Profil de Sensibilité de *Enterobacter* spp. aux antibiobiotiques

L'Amikacine, l'Imipenème, la Gentamicine gardent une bonne activité sur les *Entorbacter* spp. avec un pourcentage de 100% de sensibilité, suivie de 91.7% pour Ciprofloxacine, 75% pour les Nitrofurantoine et l'Acide nalidixique. Nous avons observé que les *Enterococcus* spp. marquent une résistance aux différents antibiotiques: Ampicilline (91.7%), l'association Amoxicilline/Acide clavulanique (83.4%) et (58.3%) pour la Céfazoline (Tableau X).

Tableau X: Profil de sensibilité d' *Enterobacter* spp. aux antibiotiques testés.

Nom de l'antibiotique	% de Sensible	Non sensible(R+I %)
Ampicilline	8,3	91,7
Amoxicilline/Acide clavulanique	16,7	83,4
Céfazoline	41,7	58,3
Céfotaxime	58,3	41,7
Céfoxitine	41,7	58,3
Imipenème	100	0
Amikacine	100	0
Gentamicine	100	0
Acide nalidixique	75	25
Ciprofloxacine	91,7	8,3
Trimethoprime/Sulfamethoxazole	83,3	16,7
Nitrofurantoine	75	25

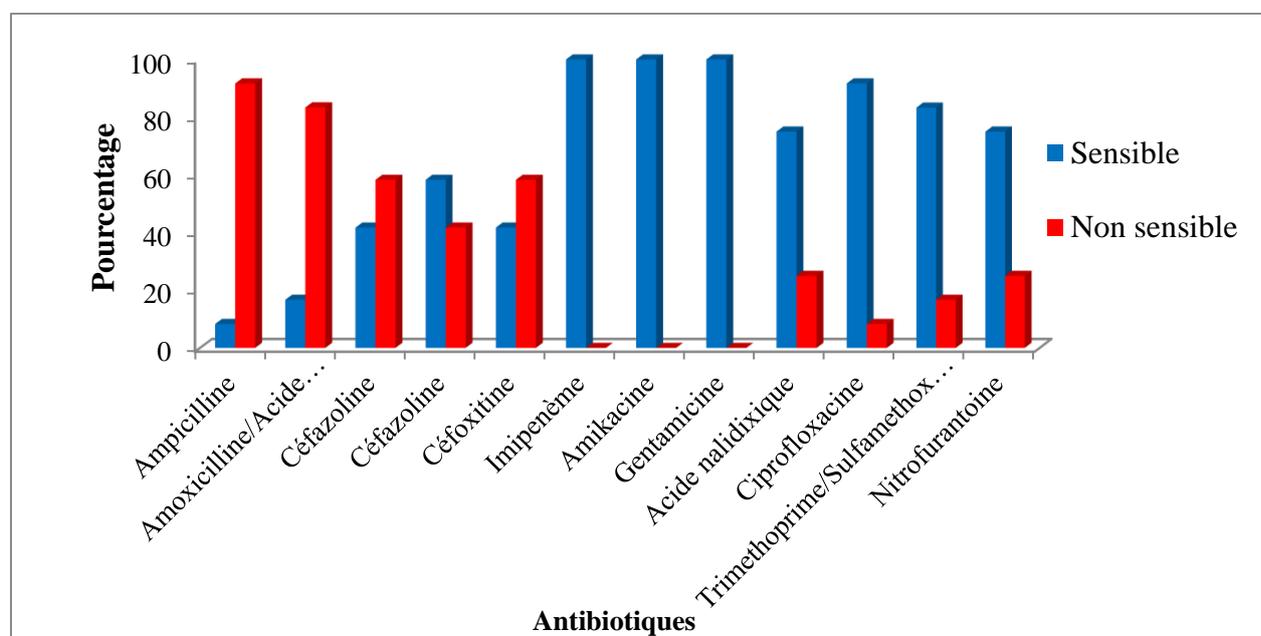


Figure 32: Profil de sensibilité des souches *Enterobacter* spp. aux antibiotiques testés.

V.5 Profil de sensibilité de BGN non fermentaires aux antibiobiotiques

Les antibiotiques testés sont actifs sur les souches des BGN non fermentaires avec un pourcentage de 100% pour l'Amikacine, suivie d'un taux de 91.7% pour Tombramycine, 90.9% pour Ciprofloxacine et 80% pour Levofloxacine. Cette sensibilité passe de 80% à 27.3% pour la Ticarcilline (Tableau XI).

Comparativement à l'étude de Ait Miloud en 2011 qui révèle une résistance à la Ticarcilline (entre 66.7% et 100%), à la Pipéracilline (entre 57,6% et 100%) et à la Ceftazidime (entre 30.3% et 100%), la Gentamicine (entre 48.5 et 100%). En Algérie (Rahel et al., 2018), la résistance à la Ticarcilline/Acide clavulanique est entre 40.89% et 79.12%, et à la Céfotazidime entre 10.02% et 79.12%.

Tableau XI: Profil de sensibilité de BGN non fermentaires aux antibiotiques testés.

Nom de l'antibiotique	Non sensible (R+I%)	% de Sensible
Piperacilline	25	75
Ticarcilline	0	27,3
Ticarcilline/Acide clavulaniqu	22,2	66,7
Ceftazidime	50	50
Imipenem	8,3	91,7
Amikacine	0	100
Gentamicine	20	80
Tobramycine	8,3	91,7
Ciprofloxacine	9,1	90,9
Levofloxacine	10	80

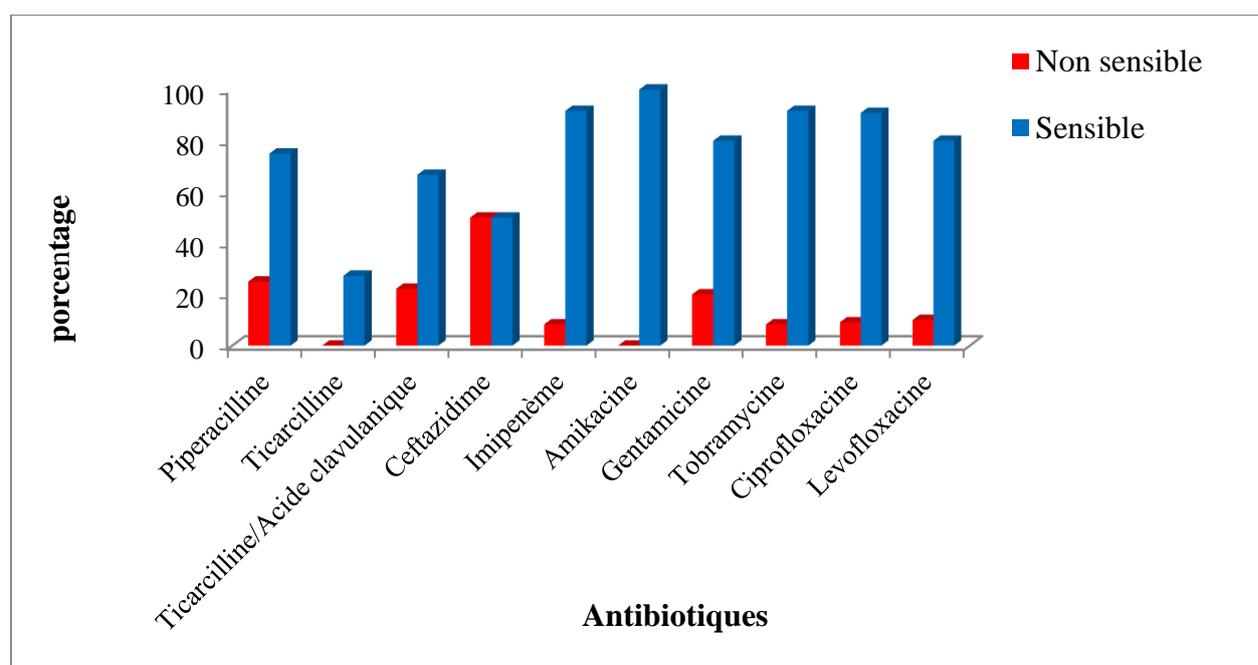


Figure 33: Profil de sensibilité des BGN non fermentaires aux antibiotiques testés.

V.6 Profil de sensibilité de *Acinetobacter* aux antibiobiotiques

Les souches d'*Acinetobacter* isolées étaient multirésistantes. En outre *Acinetobacter* présente une résistance de 100% aux ATB testés (Piperacilline, Ticarcilline, Amoxicilline, Ticarcilline/acide Clavulanique, Céfazoline Ceftazidim, Cefotaxime, Céfoxitine, Gentamicine, Netilmicine, Piperacilline, Amoxicillin/acide clavulanique, Ticarcilline/acide clavulanique, Céfazoline). Toutefois toutes les souches isolées étaient 100% sensibles à la Tobramycine (Tableau XII). Ce résultat concorde avec l'étude réalisée par Ait Miloud, (2011) qui a trouvé une résistance d'*Acinetobacter* à tous les ATB testés avec un taux de 100% pour Ticarcilline, Piperacilline, Céftazidime, Ciprofloxacine, Gentamicine et 62.5% pour Amikacine.



Figure 34: AntibioGramme d'*Acinetobacter*.

Tableau XII: Profil de sensibilité d'*Acinetobacter* aux antibiotiques testés.

Nom de l'antibiotique	Non sensible (R+I%)	% de Sensible
Ampicilline	100	0
Piperacilline	100	0
Ticarcilline	100	0
Amoxicilline/Acide clavulanique	100	0
Ticarcilline/Acide clavulanique	100	0
Céfazoline	100	0
Ceftazidime	100	0
Céfotaxime	100	0
Céfoxitine	100	0
Imipenem	75	25
Amikacine	50	50
Gentamicine	100	0
Netilmicine	100	0
Tobramycine	0	100
Acide nalidixique	100	0
Ciprofloxacine	100	0
Levofloxacine	100	0
Fosfomycine	100	0
Nitrofurantoïne	100	0

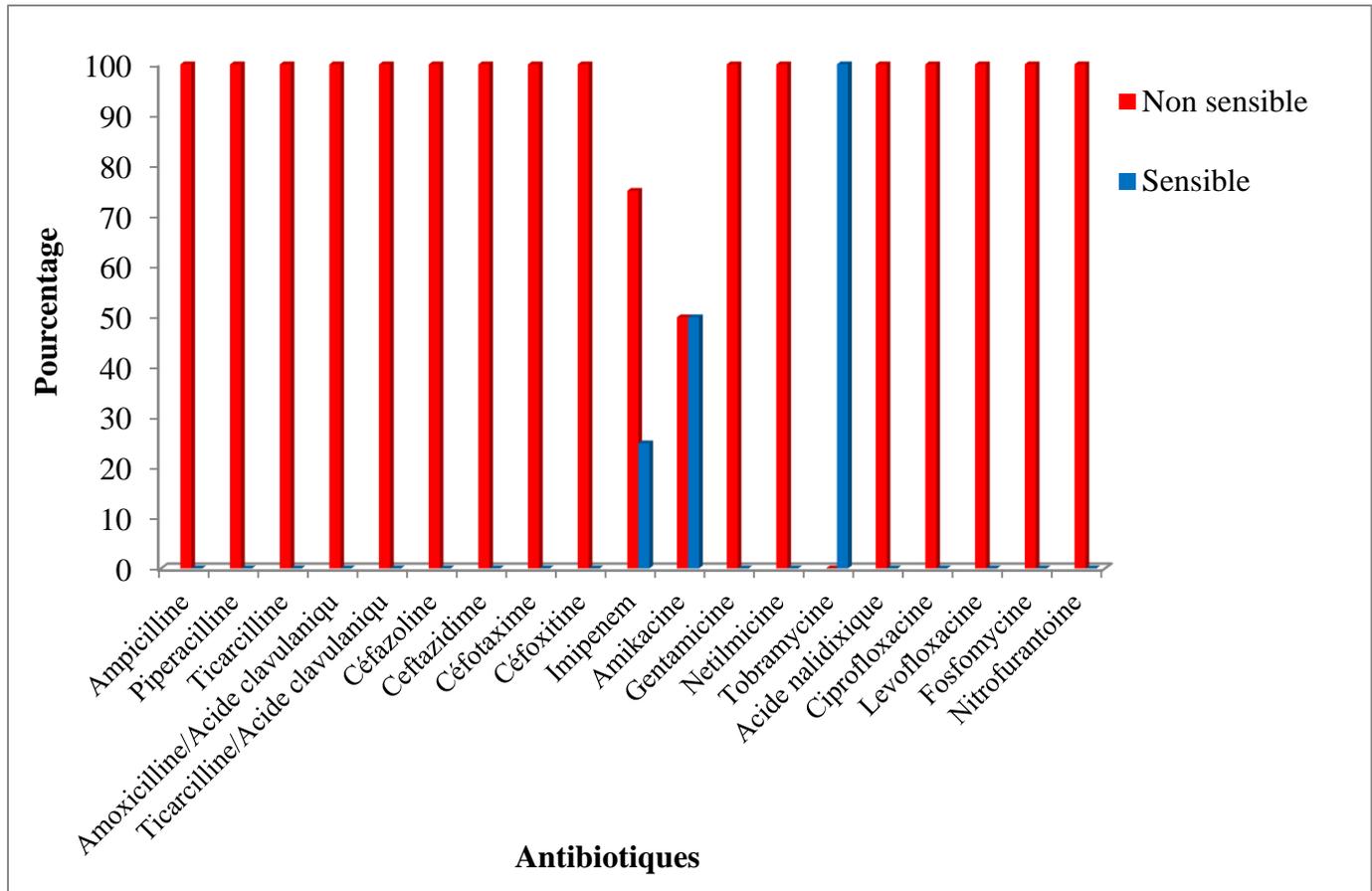


Figure 35: Profil de sensibilité d'*Acinetobacter* aux antibiotiques testés.

V.7 Profil de sensibilité de *Staphylococcus aureus* aux antibiobiotiques

Au cours de cette étude, les souches de *Staphylococcus aureus* présentent une sensibilité assez importante à la Gentamicine, à l'association Triméthoprime +Sulfaméthoxazol et à la Teicoplanine. Par ailleurs, la majorité des souches isolées sont sensibles à la Céfoxitine et Tétracycline (90%). Cependant, toutes les souches présentent une pénicillinase (Tableau XII). Ces résultats concordent avec ceux trouvés par Ait Miloud en 2011 avec une résistance de 85.7% à la Pénicilline G et une sensibilité de 100% Gentamicine, Triméthoprime/Sulfaméthoxazole et céfaloxitine.

Tableau XIII: Profil de sensibilité des souches de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques.

Nom de l'antibiotique	Non sensible (R+I%)	% de Sensible
Penicilline G	100	0
Oxacilline	16,7	83,3
Oxacilline	20	60
Céfoxitine	11,1	88,9
Amikacine	25	75
Gentamicine	0	100
Kanamycine	16,7	83,3
Rifampicine	11,1	88,9
Ciprofloxacine	12,5	87,5
Levofloxacine	12,5	87,5
Ofloxacine	11,1	88,9
Trimethoprim/Sulfaméthoxazole	0	100
Clindamycine	33,3	66,7
Erythromycine	55,5	44,4
Teicoplanine	0	100
Chloramphenicol	12,5	87,5
Pristinamycine	11,1	55,6
Tétracycline	12,5	87,5
Acide fusidique	28,6	42,9

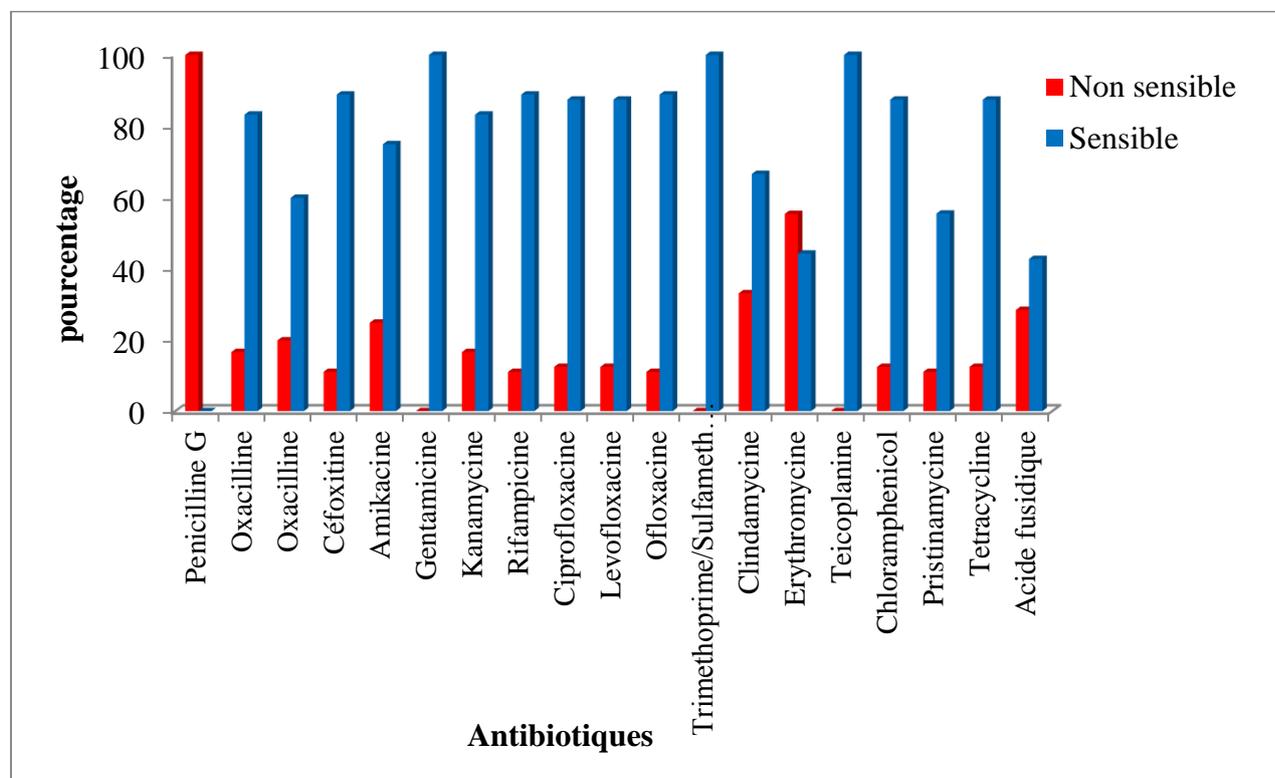


Figure 36: Profil de sensibilité de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques testés.

V.8 Profil de Sensibilité de *Staphylococcus saprophyticus* aux antibiobiotiques

D'après les résultats obtenus, les souches *Staphylococcus saprophyticus* présentent une sensibilité élevée (100%) pour Teicoplanine, Chloramphenicol, Rifampine. La quasi-totalité des souches isolées étaient résistantes à la Penicilline G (Tableau XIII).

Tableau XIII: Profil de sensibilité de *Staphylococcus saprophyticus* aux antibiotiques testés.

Nom de l'antibiotique	Non sensible (R+I%)	% de Sensible
Penicilline G	83,3	16,7
Oxacilline	25	75
Céfoxitine	25	75
Amikacine	16,7	83,3
Gentamicine	25	75
Rifampicine	0	100
Ciprofloxacine	40	60
Levofloxacine	28,6	71,4
Ofloxacine	37,5	62,5
Triméthoprime/Sulfaméthoxazole	14,3	85,7
Clindamycine	37,5	62,5
Erythromycine	37,5	62,5
Vancomycine	0	0
Teicoplanine	0	100
Chloramphenicol	0	100
Pristinamycine	0	12,5
Tétracycline	40	60

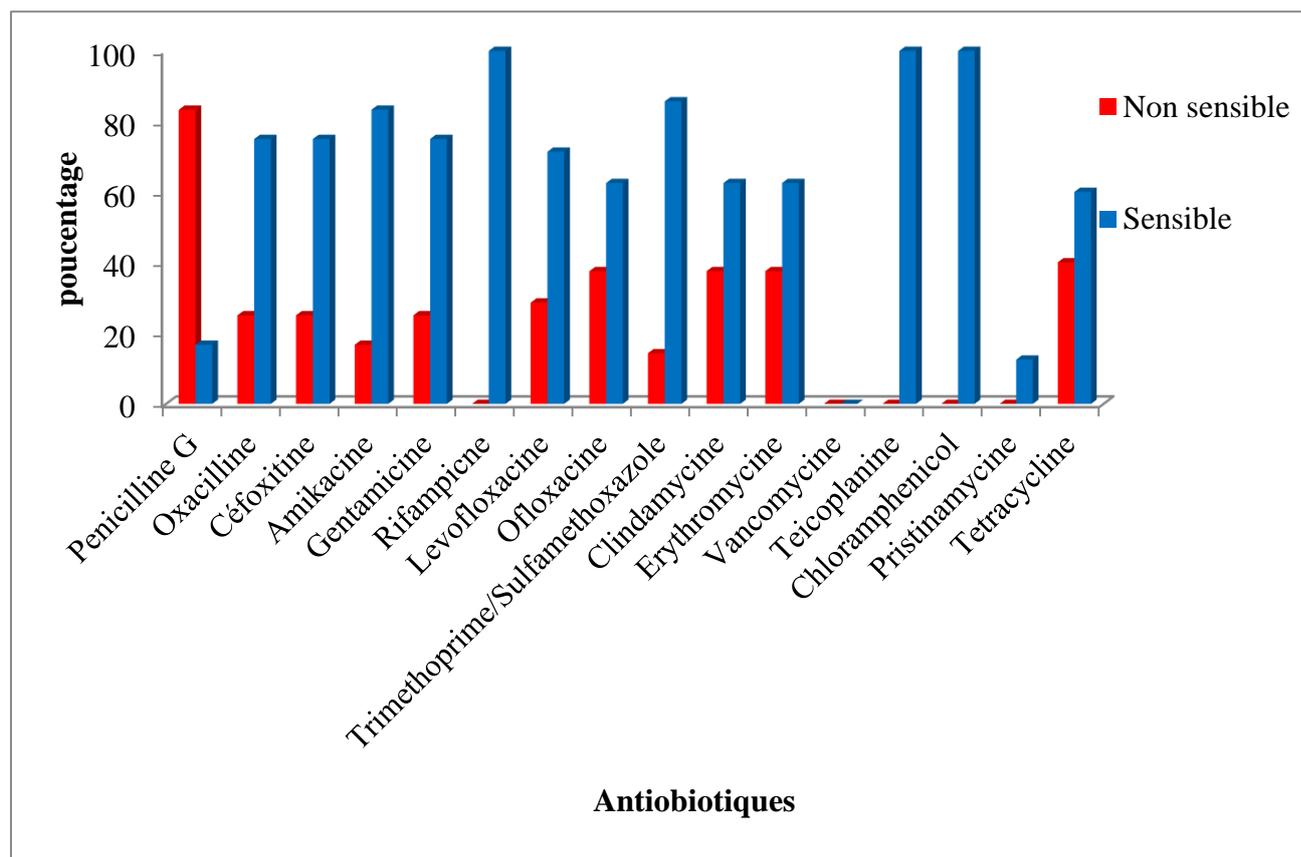


Figure 37: Profil de sensibilité de *Staphylococcus saprophyticus* aux antibiotiques testés.

V.9 Profil de sensibilité de *Streptococcus* spp. aux antibiotiques

Parmi les 17 antibiotiques utilisés dans l'antibiogramme de *Streptococcus* spp. on retrouve une résistance de 90.9% pour la Tetracycline. Cette résistance passe de 90.9 à 50 % pour la Cefazoline et une résistance de bas niveau pour Clindamycine et Erythromycine. Les souches des *Streptococcus* spp. sont totalement sensibles à l'Ampicilline, Teicoplanine, Vancomycine, Levofloxacin, Amikacine, Céfoxitine et enfin l'Ampicilline et présentent une sensibilité pour les Erythromycine et Pénicilline (Tableau XIV). Ces résultats sont différents de ceux de l'étude réalisée par Delphine en 2015 qui a trouvé une sensibilité des Streptocoques à l'Ampicilline, Fosfomycine, Vancomycine. Par contre, ce dernier a observé dans son étude une résistance au Tétracycline.



Figure 38: Antibiogramme de *Streptococcus* spp.

Tableau XIV: Profil de sensibilité des souches de *Streptococcus* spp. aux antibiotiques testés.

Nom de l'antibiotique	Non sensible (R+I%)	% de Sensible
Penicilline G	0	71,4
Ampicilline	0	100
Céfazoline	50	50
Céfotaxime	0	100
Amikacine	0	100
Rifampicine	0	16,7
Levofloxacine	0	100
Ofloxacine	8,3	91,7
Trimethoprim/Sulfamethoxazole	0	0
Clindamycine	33,4	66,7
Erythromycine	25	75
Vancomycine	0	100
Teicoplanine	0	100
Chloramphenicol	0	100
Pristinamycine	0	12,5
Tétracycline	90,9	9,1

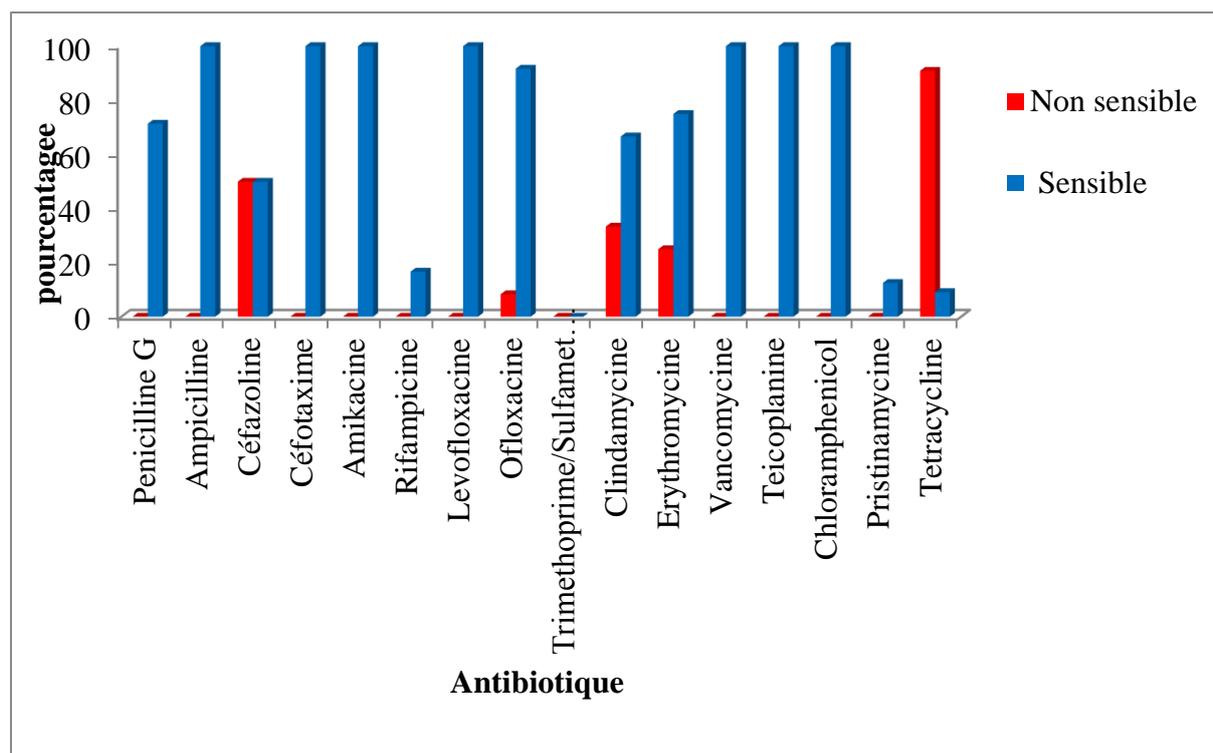


Figure 39: Profil de sensibilité de *Streptococcus* spp. aux antibiotiques testés.

V.10 Profil de sensibilité des *Enterococcus* spp. aux antibiotiques

Au cours de l'étude des souches d'*Enterococcus* spp., on constate que les souches isolées présente une sensibilité respective aux Teicoplanine, Ampicilline de 100% et 75%. La Rifampicine est active sur les souches avec un pourcentage de 80% (Tableau XV).

Tableau XV: Profil de sensibilité des souches de *Enterococcus* spp. aux antibiotiques testés.

Nom de l'antibiotique	Non sensible (R+I%)	% de Sensible
Ampicilline	25	75
Gentamicine (Haute)	33,3	66,7
Streptomycine (Haute)	33,3	66,7
Rifampicine	0	100
Levofloxacin	62,5	37,5
Ofloxacin	60	40
Fosfomycine	0	100
Clindamycine	100	0
Erythromycine	75	25
Nitrofurantoïne	0	100
Vancomycine	22,2	77,8
Teicoplanine	0	100
Chloramphénicol	33,3	66,7
Pristinamycine	22,2	77,8
Tétracycline	62,5	37,5

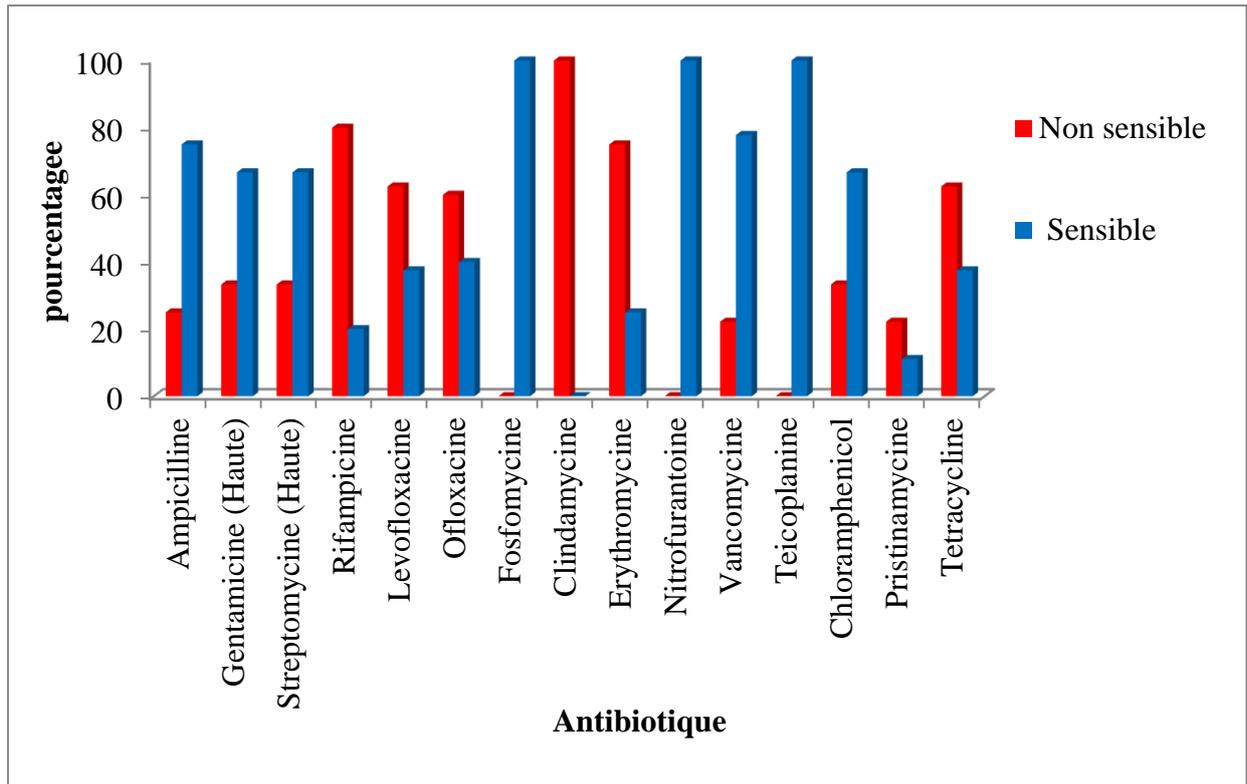


Figure 40: Profil de sensibilité d'*Enterococcus* spp. aux antibiotiques testés.

*Conclusion et
perspectives*

Conclusion et perspectives

À la lumière des résultats obtenus, il en ressort que les femmes sont les plus exposées à l'infection urinaire avec 71% comparé aux hommes 29%. Ainsi que l'infection urinaire atteint les adultes avec une forte fréquence de 97%.

Les résultats obtenus ont montré que les bacilles à Gram négatif occupent la première place dans les infections urinaires, où nous avons révélé une prédominance des entérobactéries (92%), dans la majorité des cas c'était *Escherichia coli* (63%) et de *Klebsiella* (19%).

Les différents antibiogrammes effectués ont révélé qu'*E.coli*, *Proteus mirabilis* présentent une sensibilité à l'Amikacine et l'Imipénème. Les antibiotiques les plus inefficaces sont l'ampicilline et son association à l'acide clavulanique, les quinolones de première génération (Q1G).

Une meilleure identification des facteurs favorisant l'infection urinaire au sein de l'hôpital Belloua et leur prévention pourrait permettre de réduire de façon significative le taux de ces infections, car la prévention demeure le meilleur moyen de lutte. Le reflet d'une politique générale d'hygiène, allant des soins infirmiers lors de la pose de la sonde jusqu'à la gestion rigoureuse de l'écologie du service, est aussi un paramètre fondamentale à prendre en compte pour éviter l'écllosion d'épidémies hospitalières.

En perspectives, cette étude reste préliminaire et le thème reste ouvert pour de prochaines études, nous suggérons:

- ✓ Consacrer une ou plusieurs études spécifiques d'un germe donné pour cerner toute ses aspects et notamment les mécanismes exactes de résistances aux antibiotiques
- ✓ Dédier un mémoire sur les infections urinaires nosocomiales et un autre chez les patients sondés de l'hôpital Balloua
- ✓ Étudier la résistance exacte des souches en cause d'infection urinaire par service

*Références
bibliographiques*

A

1. **Abalikamwe F. (2004).** Investigation sur les bactéries responsables des infections urinaires et leur diagnostic par l'étude comparative. Mémoire (en ligne), Kigali Health instituts (KHI). Licence en science médicales. Kigali- Rwanda.
2. **Ait Miloud K. (2011).** Thèse pour l'obtention de doctorat en pharmacie. L'infection urinaire: Expérience du laboratoire de microbiologie de l'hôpital des spécialités de Rabat, Maroc. P 11-21-57-62-63.
3. **Azerbaidjan B. (2001).** Plan d'action stratégique européen sur la résistance aux antibiotiques. Organisation Mondiale de la Santé-EUROPE. 1P.

B

4. **Ben Haj Khalifa A. et Grattard F. (2010).** Fréquence et résistances à l'antibiotique des bactéries uropathogènes a l'hôpital universitaire Tahar Sfar de Mahdia. Revue tunisienne d'infectiologie. 4(2), 57-61.
5. **Ben Haj Khalifa A. et Khedher M (2010).** Fréquence et résistance aux antibiotiques des bactéries uropathogènes à l'hôpital universitaire Taher Sfar de Mehdiia. Revue tunisienne d'infectiologie P57-61.
6. **Ben Rais N. et Ghfir I. (2002).** Anatomie et physiologies de l'appareil urinaires. Edition Iammare; France. P: 5-10.
7. **Bensman A. et Ulinski T. (2010).** L'infection urinaire chez l'enfant. Entretien de Bichat. Bordeaux. P343-345.
8. **Bentorki A.A., Gouri A., Yakhlef A., Touaref A., Gueroudj A. et Bensouileh T. (2012).** Résistance aux antibiotiques de souches isolées d'infections urinaires communautaires entre 2007 et 2011 à Guelma (Algérie). Annales de biologie clinique. 70(6): 666-668.
9. **Bergogne-Bérézin E. (1985).** les principales espèces bactériennes responsables d'infections urinaires. Dans Khoury S. Urologie: pathologie infectieuse et parasitaire. Paris: Masson, 1985:19-26.
10. **Berthelot P., Grattard F., Mallaval F., Ross A., Lucht F. et Pozzetto B. (2004).** Epidémiologie des infections nosocomiales à *Pseudomonas aeruginosa*, *Burkholderia cepacia* et *Stenotrophomonas maltophilia*. Pathologie Biologie, (6) 53, 341-348.
11. **Bousseboua H. (2005).** Eléments microbiologie, 2ème édition- Constantine. 363p.
12. **Bouzenoune F., Boudersa F., Bensaadet A., Harkat F. (2009).** Les infection urinaires à Ain M'lila (Algérie). Résistance aux antibiotiques des 239 souches isolées entre 2006 et 2007. Médecine et maladies infectieuses. 39(2).
13. **Briquet Y. (2016).** Infection urinaire de l'adulte: prise en charge par les médecins généralistes, en Guyane française. Thèse de doctorat: médecine général. France: Université de Picardie Jules Verne, p10.

Références bibliographiques

14. **Brochard K. (2008).** Les infections urinaires chez l'enfant (et l'adulte). Leucocyturie. Item 93. Toulouse. P1-7.
15. **Brunet P., Tsimartos M., Guys J.M. et Lechevallier E. (2006).** Infection urinaire de l'enfant et de l'adulte. Faculté de médecine de Marseille.
16. **Bruyère F., Cariou G., Boiteux G.P., Hoznek A., Mignard J.P., Escarvage L., Bernard L., Sotto A., Soussy C.J. et Coloby P. (2008).** Les infections urinaires. Progrès en urologie 18 suppl.
17. **Bruyère F., Cariou G., Boiteux G.P., Hoznek A., Mignard J.P., Escarvage L., Bernard L., Sotto A., Soussy C.J. et Coloby P. (2015).** Infections des voies urinaires: impact économique de la consommation d'eau. Progrès en urologie 25. P165-175.

C

18. **Cattoir V. (2004).** Pompe d'efflux et résistances aux antibiotiques chez les bactéries. Pathologie Biologie; 52: 607-616.
19. **Champtier D. (1998).** Infections de l'appareil urinaires. Impact Internat Janvier: 139-141.
20. **Chouba M. (2006).** Rapport de stage, les infections urinaires. Université Constantine 1, Constantine.

D

21. **Daniel T. (2003).** L'infection urinaire chez l'enfant de moins de deux ans. Le Médecin de Québec, 2suppl 38: 51-56.
22. **Delphine C. (2015).** Infection urinaire en ville: description de la populations et épidémiologie actuelle des résistances bactériennes. Médecine humaine et pathologie, Paris, France, pdf.
23. **De Moijy D., Cavallo J.D., Weber P. et Fabre R. (2001).** Détection et surveillance épidémiologique des résistances bactériennes aux antibiotiques en milieu communautaire; Dossier scientifique: Bactériologie ; revue française des laboratoires. p335.
24. **Dennis F., Marie-Cecile P., Christian M., Bingen E. et Quentin R. (2007).** Bactériologie médicale. Technique usuelle. Edition Masson. p5-23.
25. **Deweever A., Claeys K., Meerleer F.D., Wever A.D., Dony J., Maas A. et Putte M.V. (2000).** «recommandations pour la prévention des infections nosocomiales», Bruxelles.
26. **Derrickson B. et Tortora G. (2007).** Principe d'anatomie et de physiologie. Louvain-la-Neuve (Belgique): de book. P.1075, 1108.
27. **Djedid S., Belhouari H. et Ouahabi H. (2010)** «les infections urinaires». thèse doctorat en pharmacie, université Abou Baker Belkaid, Tlemcen, Algérie, PP 32-33.
28. **Domart A. et Bournef J. (1989).** Nouveau Larousse médical. Edition Canada. P 1064-1066.
29. **Dussourt E. et Ruel-Kelliman M. (2012).** Urine and its different uses, particularly dental. Société française de l'art dentaire, 2012, 17. P 49.

Références bibliographiques

E

30. **Emmanuel E. (2003)**. Evaluation des risques sanitaires et ecotoxicologiques liés aux effluents hospitaliers. L'institut national de sciences appliquées de LYON pour l'obtenir de grade de docteur. Formation doctorale : science et technique du déchet école doctoral de chimie. pp59-60.

F

31. **Faure S. (2009)**. Transfert d'un gène de résistance aux β -lactamines blaCTX-M-9 entre salmonella et les entérobactéries de la flore intestinal humaine: impact d'une antibiothérapie. Thèse de doctorat. P32.
32. **Flam. T. (1999)**. Infection urinaires. Hôpital Cochin Paris service d'urologie France 1999.
33. **Fougère B., Gaillat J., François P., Cambau E. (2012)**. Suivi des recommandations dans l'infection urinaire: étude transversal multicentrique chez le sujet âgé hospitalisé de plus de 75 ans. Gériatre psycho neuropsychiatre vieil. 10(1): 9-15.
34. **François B. (1989)**. Infections urinaires basses. Rev. Prat. (Paris) 1989; 39: 2074-78.

G

35. **Gaudy et buxeraud. (2005)**. Les antibiotique. Edition 3ème. PARIS.
36. **Guyalbert K. (2008)**. Etude bactériologiques des infections urinaires. Rapport de stage au centre du Cameroun. p11.

H

37. **Hordé P. (2014)**. «l'infection urinaire», Paris.

J

38. **Johnson J.R. (2003)**. Microbial virulence determinants and the pathogenesis urinary tract infection. Infection disease clinics of North America. 2003 juin; 17(2):261-78.viii. pub Med PMID: 12848470.

K

39. **Kouta K. (2009)**. Mémoire de fin d'étude infection urinaires chez les diabétiques adultes. Université Kasdi-marbah Ouargla, Ouargla. P 10-11.
40. **Konan P. (1994)**. Certificat d'étude spécial de bactériologie urinaire chez des sondés. Faculté de médecine, Cote d'ivoire.

L

41. **Lavigne J.P. (2007)**. Effet des antibiotiques et mécanismes résistance.
42. **Le Bouguenec C. (2003)**. Mécanismes bactériologique des infections de l'appareil. Rev Prat 53: 1770-1.2003.
43. **Li X-Z. et Nikaido H. (2004)**. Efflux-mediated drug resistance in bacteria. Drug; 64:159-204
44. **Lobel B et Soussy C. (2007)**. Livre d'infection urinaire, Paris. 82p.

Références bibliographiques

45. **Liaزيد A. (2011)**. Etude de la résistance aux antibiotiques des bactéries à Gram négatif non fermentaire au niveau de CHU de Tlemcen. Mémoire de magister: Biologie. Tlemcen: Université Abou Bekr Belkaid-Tlemcen. P 13.

M

46. **Mirabaud M. (2003)**. Entérobactéries à bêta- lactamase a spectre élargi en pédiatrie en 1996. Thèse de doctorat: médecine. Genève: université de Genève. P 2.
47. **Michael B. et Smith H. (1993)**. Dépistage des infections des voies urinaires. Canada, pp 247-258.
48. **Mohammedi S. (2013)**. L'infection urinaire chez l'enfant. Santé-MAG. 15, p10-11.
49. **Moukrad N., Rhazi-Felali. et makoudi Y. (2012)**. Prévalence de la multi résistance bactérienne aux antibiotiques des infections urinaires dans la ville de meknes (Maroc) et son évolution dans le temps. La science en liberté. Edition Mersene: 4-121105.

N

50. **Nadmi H., Elotmani F. et Talmi M. (2010)**. Profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries uropathogènes communautaires à El Jadida (Maroc). Médecine et maladies infectieuses. 40 (5): 303-305.

P

51. **Pebert F. (2003)**. Anatomie physiologie: pharmacologie général. Paris: Heures de France. P.284, 286.
52. **Pechere J.C. et Girard J.F. (1991)**. Les infections. 3^{ème} édition, Edissem Maloine, Canada. p 290.
53. **Philippon A. (2008)**. Résistance bactérienne: définitions, mécanismes, évolution; EMC (Elsevier Masson SAS, paris); maladies infectieuses; 2008; 8-006-N-10.

R

54. **Rahal K., Tali Mammam H., Missoum K., Bensalmani A ., Ammari H., Benamrouche N., Ouar Korichi N., Djannane F., Aggoune N., Bentchouala C., Mahrane S., Abiayad R., Zouaghi S., Oukid S. et Azzam A (2018)**. Profil de sensibilité et de résistance des bactéries isolées des urines. Surveillance de la résistance aux antibiotiques. p. 98-113.
55. **Ronko E. (1985)**. Les infections de l'appareil urinaires. Paris: MSD, 1985: 30-39.

S

56. **Schaeffer A.J. (1992)**. Infections of the urinary, Campbell's urology: WB; 731-806.
57. **Schalager T.A., Whittam T.S., Hendley J.O., Bhang J.L., Wobbe C.L. et Stapleton A. (2003)**. Variation in frequency of the virulence-factor ne in Escherichia coli clones colonizing the stools and urinary tracts of healthy prepubertal girls. The journal of infectious disease 2003 Oct 1; 188(7): 1059-64. PubMed PMID: 12094098.

Références bibliographiques

58. **Smaoui S., Abdelhadi K., Marouane C., Kammoun S. et Messadi-Akrout., F. (2015).** Résistance aux antibiotiques des entérobactéries responsables des infections urinaires communautaires de Sfax (Tunisie). *Médecines et maladies infectieuses* (8) 45:335-337.
59. **Soula G.H., Picharde A., Soulav G. et Kodioa. (1990).** Etude bactériologique des infections urinaires à Bamako: orientation pratique. *Med.AFR.Noire*, 37(5): p 243-249.
60. **Steven L. Chang et Linda D. Shortliffe (2006).** *Pediatric Urinary Tract Infections in Pediatr Clin N Am* 53, Edition: Elsevier Inc, p. 379-385-386-400.

T

61. **Tchendjou T. (2002).** Thèse de Doctorat en Médecine. Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, Université de Yaoundé, Cameroun.120p
62. **Tolkoff-Robin N.E. (1997).** Urinary tract infection in the immune compromised host; lessons from kidney transplantation and the AIDS epidemic; *infect Dis Clin North Am*; 11: 707-717.
63. **Toutou Sissoko M. (2006).** Infection urinaires à Bamako, aspects épidémiologiques, bactériologiques et cliniques. Thèse de pharmacie facultés de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie, université de Bamako, Mali.
64. **Traore H. (2006).** Les infections urinaires dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital de point «G». Thèse de doctorat en médecine. Université de Bamako. faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie. Mali, p105.

Y

65. **Ya Bi Foua Achiller R. (2006).** Doctorat en pharmacie, profil antibiotique des bactéries responsables d'infection communautaire. Université. Bamako, Mali. p29-30-48-49-50-92.

Z

66. **Zerari Z. et DJE Kouadio K. (2014).** Mémoire de master, les infections nosocomiales: cas d'infection urinaire. Université Constantine1, Constantine, Algérie. P11.
67. **Zié D.O. (2012).** Doctorat en pharmacie, Profil antibiotypique de cinq principaux germes isolés dans 250 échantillons d'urines au laboratoire biotech de Bamako. Mali. p24.

1. **Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF). (2010).** Infections urinaires de L'enfant et de l'adulte, Leucocyturie. 93, 6-20
2. **Conférence de consensus Co-organisée par (SPILE) et (AFU);** infection urinaire nosocomiales; Paris: instituts pasteur; novembre 2002.
3. **Faculté de médecine. (2007).** effet des antibiotique et mécanismes de résistance. Fiche technique.
4. **Recommandation de l'agence française de sécurité sanitaire des produits de santé, (2008).** Diagnostique et antibiothérapie des infections bactériennes communautaire de l'adulte. p5- 18.
5. **Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française et Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. (2002).** Infections urinaires nosocomiales; Paris: Institute Pasteur; Novembre 2002.
6. **Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française et Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. (2002).** Infection urinaire de l'adulte et de l'enfant. Leucocyturie, p21.
7. **Ben Brahim et Hadj Rabia. (2005).**
8. **Djacem et Berkoun. (2010).**
9. **Kady et Merzkani. (2009).**
10. **Kankoua A. (2008).**

Annexes

Annexe1: Fiche de renseignements

CENTRE HOPITALO-UNIVERSITAIRE NEDIR MOHAMED DE TIZI OUZOU		Date :
Laboratoire de Microbiologie		Examen N°
Nom :	E.C.B.U	SERVICE :
Prénom :		
Age :		
R E S U L T A T S -----o-----		
Cytologie:		
Cellules épithéliales :		
Leucocytes :		
Hématies :		
Cristaux :		
Numération : <> 10 ⁸ Bactéries /ml / Examen		
Diagnostic Bactériologique :		
<u>Le Chef de Service</u>		

Photo1: Fiche de renseignements

Résumé

Depuis des années, l'infection urinaire (IU) est l'infection bactérienne la plus commune. Elle peut toucher plusieurs organes de système urinaire (vessie, rein, urètre, prostate). Ce travail a été réalisé au laboratoire de Microbiologie, hôpital Balloua, Tizi-Ouzou, afin d'isoler et identifier les bactéries responsable des infections urinaires. La méthode suivie repose sur l'examen macroscopique ainsi que sur l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU). Les résultats épidémiologiques ont montré que les entérobactéries représentent la grande majorité des bactéries responsables des IU (92%), dont *E. coli* est l'espèce la plus incriminé (63%). L'antibiogramme des souches bactériennes à révélé une importante résistance aux β -lactamine et plus particulièrement à l'Amoxicilline et l'Ampicilline pour la plupart des entérobactéries. Par ailleurs, les souches de *Streptococcus* spp. sont totalement sensibles à la Tétracycline et présentent une résistance totale à l'Ampicilline.

Mot clés: Balloua, Infection Urinaire, Entérobactéries.

Abstract

For many years, urinary tract infection has been the most common bacterial infection. It can affect several organ of the urinary system (bladder, kidney, urethra, prostate). This work was carried out in Microbiology laboratory, hospital Balloua, Tiz-Ouzou, in order to isolate and identify the bacteria responsible for urinary tract infection. The followed method is based on the macroscopic examination and on the bacteriological examination of the urine. The epidemiological results have show that *Enterobacteriaceae* account for the vast majority of bacteria responsible of urinary infection (92%) where *E. coli* is the most incremented species (63%). The antibiogram of the bacterial strains revealed a strange resistance to β -lactams and more particular to Amoxicillin and Ampicillin for most *Enterobacteriaceae*. Additionally, *Streptococcus* spp. strains's were totally sensitive to Tecarcylin and have total resistance to Ampicillin.

Key words: Balloua, Urinary Tract Infection, *Enterobacteriaceae*.

ملخص

يعتبر التهاب المسالك البولية العدوى البكتيرية الأكثر شيوعاً. يمكن أن يؤثر على عدة أعضاء من الجهاز البولي (المثانة , الكلية , مجرى البول و البروستاتا). اجرينا هذا العمل في مختبر الميكروبيولوجيا بمستشفى بالوا , تيزي وزو , لعزل وتحديد البكتيريا المسؤولة عن التهابات المسالك البولية .

تعتمد الطريقة المستخدمة على الفحص الماكروسكوبي وكذا السيتو بكتيريولوجي للبول . أظهرت النتائج الباثية أن البكتيريا من عائلة *Enterobacteriaceae* تحتل المرتبة الأولى في التهاب المسالك البولية (92 %) أين تعتبر *Escherichia coli* البكتيريا الأكثر شيوعاً (63 %)

كشفت دراسة مقاومة السلالات البكتيرية للمضادات الحيوية مقاومة قوية ل β -lactamines وبالخصوص الأموكسيسيلين و الأمبيسلين لمعظم *Enterobacteriaceae* ولكن *Streptococcus* spp. أظهرت حساسية تامة للتيتراسلين و لها مقاومة كاملة للأمبيسلين .

الكلمات الدالة: *Enterobacteriaceae*, بالوا, التهاب المسالك البولية

