

**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 microbiologie et biochimie.**

**Mémoire de fin d'études**

**En vue de l'obtention du diplôme de Master**

**En Sciences Biologiques**

**Option : Microbiologie Appliquée**

**Identification des germes impliqués dans les infections urinaires  
et leur profil de sensibilité aux antibiotiques, isolés au niveau de  
CHU Nedir Mohamed de Tizi Ouzou.**

Présenté et soutenu par :

**M<sup>elle</sup> BABOU Asma**

**M<sup>elle</sup> FERHANI Sarah**

**M<sup>elle</sup> Kheloufi Yasmine.**

JURY d'évaluation:

**Président : Mr. HOUALI. K**

Professeur

UMMTO

**Examineur : Mme. LEKSIR. CH**

MCB

UMMTO

**Promoteur : Mr. MSELA. A**

MCB

UMMTO

**Co-promoteur : Mme. YOUSFI. S**

MCB

UMMTO

**Année universitaire : 2 0 2 3 / 2 0 2 4**

# *Remerciement*

*Nous tenons à la fin de ce travail de remercier avant tout notre Dieu, Le tout puissant de nous avoir donné le courage, la patience et la santé pour réaliser ce modeste travail.*

## *A notre encadreur monsieur MSELA Amine*

*Nous sommes très honorées de vous avoir comme promoteur de notre mémoire. Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail, vos conseils judicieux, vos critiques constructives et votre patience ainsi que votre suivie tout au long de ce travail.*

*Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction. Nous remercions également à notre Co-promotrice madame YOUSFI Safia pour sa gentillesse et ses conseils.*

## *Nos remerciements aux membres de jury :*

*A monsieur HOUALI. K d'avoir accepté de présider le jury.*

*A madame LEKSIR. CH d'avoir accepté d'examiner notre mémoire.*

*C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail*

# *Dédicaces*

***Aux deux personnes les plus nobles et les plus chères au monde ;***

***Mes parents Amar et Zehor ;***

*Il n'existe aucune dédicace capable d'exprimer pleinement la profondeur de mon amour, de mon estime et de ma gratitude infinie pour tous les sacrifices que vous avez consentis avec tant de dévouement pour mon éducation et mes longues années d'études. Votre soutien inconditionnel, votre patience et votre encouragement constant m'ont permis d'avancer et de surmonter chaque obstacle. Je vous dédie ce mémoire avec tout mon amour et mon respect, en reconnaissance de tout ce que vous avez fait pour moi.*

***A mes chers frères Fateh, Amine, Aghiles et à ma précieuse unique sœur Amel ;***

*Chaque encouragement, chaque discussion, chaque moment partagé a façonné non seulement ce travail académique, mais aussi la personne que je suis aujourd'hui. Je vous dédie ces pages avec une profonde gratitude et une affection sans bornes pour tout ce que vous avez apporté à ma vie.*

***A ma belle-sœur adorée Anissa ;***

*Merci pour ton soutien constant et ta gentillesse sincère tout au long de mon parcours académique. Ta présence a été une source d'inspiration. Merci pour tout.*

***A mes deux petites nièces d'amour Nayla et Amélia ;***

*À travers vos sourires étincelants et vos câlins chaleureux, vous remplissez mon cœur de bonheur. Ce mémoire est dédié à vous deux, mes petites étoiles, qui illuminent ma vie de leur douceur et de leur joie contagieuse.*

*Avec tout mon amour et des câlins infinis.*

***A mes deux acolytes de trinôme Sarah et Asma***

*Pour votre soutien indéfectible, vos encouragements constants, et votre amour inconditionnel. Vous avez été une source de force et d'inspiration tout au long de ce parcours.*

*Yasmine*

# *Dédicace*

*Je dédie ce travail aux plus proches à mon cœur.*

## ***À mes très chers parents***

*Je vous remercie pour tout le sacrifice, l'amour et l'encouragement que vous me portez et me donnez depuis mon enfance. Je vous dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester votre fierté et ne jamais vous décevoir. Merci pour toutes vos prières et votre soutien durant mes longues années d'études.*

*Que ALLAH le tout puissant, vous comble de santé, de prospérité et vous accorde une longue vie afin que je puisse vous combler à mon tour.*

## ***A ma sœur Liza et mon frère Sofiane ;***

*Qui ont partagé avec moi tous les moments d'émotion lors de la réalisation de ce travail, merci pour votre support.*

## ***À mes amis proches Maya, Feriel, Nesrine, Samira et Hanane***

*Source d'amitié, merci pour tous les bons moments que j'ai passé avec vous. Les mots ne sauraient jamais exprimer l'étendue de mon affection et ma gratitude.*

*À mes chers amis avec qui j'ai partagé les meilleurs et les plus agréables moments de mon parcours universitaire.*

## ***A tous mes oncles et tantes, A tous mes cousins et cousines.***

## ***À mes deux acolytes de trinôme Asma et Yasmine***

*Merci pour votre soutien moral, votre patience et votre compréhension tout au long de ce projet et surtout pour notre amitié, merci.*

*Enfin, je t'en à remercier tous ceux que j'aime et ceux qui m'aiment, et à tous qui ont attendu l'achèvement de ce mémoire et qui ont prié « Dieu » pour plus de réussite.*

*Sarah*

# *Dédicace*

***A mes chers parents, Saïd et Zohra,***

*Ce mémoire est dédié à vous, avec une profonde gratitude et un immense respect. Votre amour indéfectible et vos sacrifices constants ont été les piliers sur lesquels j'ai pu m'appuyer tout au long de ce parcours académique.*

*Papa, maman ; vous avez toujours cru en moi, même dans les moments où je doutais de mes capacités. Votre confiance et encouragements m'ont donné la force de persévérer et du surmonter les obstacles. Merci pour vos conseils, pour vos mots de réconfort.*

***A mes chers frères Fayçal et Sofiane et mes sœurs Linda et Selma***

*Fayçal et Sofiane, votre exemple et votre présence m'ont souvent guidé et inspiré.*

*Linda et Selma, votre affection et votre compréhension ont été d'un grand réconfort pour moi.*

*Vous avez su m'écoutez me motiver et me faire sourire, même dans les moments les plus difficiles.*

*Chacun de vous à votre manière, a contribué à ce que ce projet puisse voir le jour. Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour et de ma reconnaissance.*

***A mes chers neveux Ilyas, Adem, Rayan et Nadir ;***

*Votre innocence, votre joie de vivre et vos sourires ont été une source de lumière et de motivation pendant les moments difficiles. Ce mémoire est aussi pour vous, en espérant que vous poursuiviez toujours vos rêves avec autant de passion et de détermination.*

***A la mémoire de ma grande mère ; Que dieu l'accueille en paradis.***

***A mes chères copines et cousines ; votre amitié et votre soutien m'ont été précieux.***

***A mes deux acolytes de trinôme ; Merci pour votre aide et vos encouragements.***

*Asma*

## **LISTE DES ABRIVIATIONS :**

**ATB** : Antibiotique.

**ADN** : Acide Désoxy Ribonucléique.

**AARN**: Réseau Algérien de Surveillance de la Résistance des Bactéries aux Antibiotiques.

**API 20E** : Indice de Profil Analytique des entérobactéries.

**API 20NE** : Indice de Profil Analytique des non entérobactéries.

**BLSE** : Bêta Lactamase à Spectre Etendu.

**CHU** : Centre Hospitalio Universitaire.

**CMI** : Concentration Minimale Inhibitrice.

**C3G** : Céphalosporine troisième Génération.

**DAEC** : *E. coli* à Adhésion Diffuse.

**E. coli** : *Escherichia. coli*.

**ECBU** : Examen Cytobactériologique des Urines.

**EBLSE** : Entérobactéries productrices de Bêta lactamases à Spectre Etendu.

**ETEC** : *E. coli* entérotoxinogènes.

**EAEC** : *E. coli* entéroagréatifs.

**EHEC** : *E. coli* entérohémorragiques.

**EPEC** : *E. coli* entéro-pathogènes.

**EIEC** : *E. coli* entéroinvasifs.

**EXPEC** : *E. coli* Pathogènes Extra-Intestinaux.

**Gram +** : Gram positif.

**Gram -** : Gram négatif.

**GN** : Gélose Nutritive.

**GSF** : Gélose au Sang Frais.

**GSC** : Gélose au Sang Cuit.

**IU** : Infection Urinaire.

**IST** : Infection Sexuellement Transmissible.

**INTEC** : *E. coli* pathogènes Intestinaux.

**MH** : Muller Hinton.

**Ph** : Potentiel hydrogène.

**PCR** : Polymérase Chaîne Réaction.

**PLP** : Protéines Liant les Pénicillines.

**RM** : Rouge Phénol.

**TSI** : Tri Sugar Iron.

**TDA** : Tryptophane désaminase.

**UFC** : Unité Formant Colonie.

**UPEC** : *E. coli* Uropathogènes.

**VP** : réaction de Voges Proskauer.

### **LISTE DES ANTIBIOTIQUES UTILISES :**

**AK** : Amykacine.

**AMX** : Amoxicilline.

**AMC** : Amoxicilline+ acide clavulanique.

**AMP** : Ampicilline.

**CZ** : Céfazoline.

**CRO** : Céftriaxone.

**CLI** : Clindamycine.

**C** : Chloramphénicol.

**CIP** : Ciprofloxacine.

**Dox** : Doxycycline.

**E** : Erythromycine.

**ERT** : Ertapénème.

**Fox** : Céfoxitine.

**GN** : Gentamycine.

**K** : Kanamycine.

**Lev** : Levofloxacin.

**IPM** : Imipenème.

**NET** : Nétilmicine.

**OXA** : Oxacilline.

**Pen G** : Pénicilline G.

**PIP** : pipéracilline.

**RA** : Rifamycine.

**SXT** : Triméthoprim+ Sulfaméthoxazole.

**Strp** : Streptomycine.

**TE** : Teicoplanine.

**TC** : Tétracycline.

**TM** : Triméthoprim.

**TOB** : Tobamycine.

**TC** : Ticarcilline.

**VA** : Vancomycine.

## Table des matières

---

Introduction générale.....	1
Généralité .....	3
1) Rappel sur l'appareil urinaire.....	3
1.1. Définition :.....	3
1.1.1. Reins :.....	4
1.1.2. Uretères : .....	4
1.1.3. Vessie : .....	4
1.1.4. Urètre :.....	5
2) L'infection urinaire .....	5
2.1. Définition :.....	5
2.2. Comparaison entre urine saine et urine contaminée :.....	5
3) Classification.....	6
3.1. Selon la localisation.....	6
3.1.1. Cystite :.....	6
3.1.2. Urétrite :.....	6
3.1.3. Pyélonéphrite :.....	6
3.2. Selon la complication .....	6
3.2.1. Infections urinaires simples :.....	6
3.2.2. Infections urinaires à risque de complications : .....	7
3.3. Autres types d'infections urinaires.....	7
3.3.1. Infection urinaire grave : .....	7
3.3.2. Cystite récidivante :.....	7
3.3.3. Colonisation urinaire / Bactériurie asymptomatique :.....	7
3.3.4. Infection urinaire nosocomiale :.....	7
2) Physiopathologie:.....	8
3) Facteurs de risque:.....	8
6) Mécanismes de défense de l'hôte :.....	9
7) Traitement :.....	10

## Table des matières

---

8) Préventions :.....	11
1) Germes responsables :.....	12
1.1. Les entérobactéries :.....	12
1.1.1. <i>Escherichia. Coli</i> :.....	13
1.1.2. <i>Klebsiella</i> :.....	14
1.1.3. <i>Enterobacter</i> :.....	14
1.1.4. <i>Proteus</i> : .....	15
1.1.5. <i>Citrobacter</i> : .....	15
1.2. Cocci à gram positif : .....	15
1.2.1. <i>Streptococcus</i> : .....	15
1.2.2. <i>Staphylococcus</i> : .....	15
1.2.3. <i>Entérocoques</i> :.....	16
1.3. Autres germes en cause : .....	16
1.4. Les levures :.....	16
2) Diagnostic des infections urinaires : .....	17
2.1. Diagnostic clinique :.....	17
2.2. Diagnostic biologique :.....	17
2.2.1. Bandelettes urinaires : .....	18
2.2.2. Examen cytot bactériologique d'urine (ECBU) : .....	18
2.2.3. AUTRES : .....	22
3) LA RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES .....	22
3.1. Définitions :.....	22
3.1.1. Résistance naturelle .....	23
3.1.2. Résistance acquise .....	23
3.1.2.1. Mutation chromosomique spontanée.....	24
3.1.2.2. Acquisition de gènes de résistance .....	24
I. Problématique : .....	26
I. Objectifs :.....	26

## Table des matières

---

II. Matériel et méthode : .....	26
1) Réception des prélèvements : .....	26
2) Recherche et caractérisation des germes impliqués en infection urinaires: .....	27
2.1. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) : .....	27
2.1.1. Examen macroscopique : .....	27
2.1.2. Examen microscopique : .....	27
2.1.2.1. Examen cytologique .....	27
2.1.2.2. Examen bactériologique : .....	28
3) Identification .....	30
3.1. Morphologique : .....	30
3.2. Ré-isolement : .....	30
3.3. Identification par tests biochimiques : .....	30
3.3.1. La galerie biochimique classique .....	30
3.3.2. La galerie API 20 E: .....	31
3.3.3. La galerie Api 10s : .....	32
4) Identification par sérotypage : .....	32
5) Identification par VITEK : .....	32
6) Identification des levures : .....	33
7) Antibiogramme : .....	33
Résultats .....	36
1) Caractéristiques de la population étudiée.....	36
2) Etat clinique des patients.....	36
3) Résultats selon les cultures.....	37
3.1. Résultats globaux des ECBU.....	37
3.2. Résultats des cultures positives selon les services .....	37
3.3. Résultats des cultures positives selon l'âge et le sexe.....	38
3.4. Résultats selon l'aspect des urines .....	38

## Table des matières

---

3.5. Résultats selon la cytologie des échantillons d'urines .....	39
3.6. Répartition des souches Gram négatif par espèce .....	39
4) Résultats des antibiogrammes :.....	40
4.1. Profil de résistance globale des antibiotiques testés.....	40
4.2. Profil de résistance d' <i>Escherichia.coli</i> vis-à-vis antibiotiques testés.....	41
4.3. Profil de résistance de <i>Klebsiella. Sp</i> vis-à-vis les antibiotiques testés .....	41
4.4. Profil de résistance de <i>Pseudomonas. Sp</i> vis-à-vis les antibiotiques testés.....	42
4.5. Profil de résistance de <i>Proteus. Sp, Salmonella Sp et Enterobcater Sp</i> vis-à-vis les antibiotiques testés : .....	42
4.6. Profil de résistance d' <i>Acinetobacter. Sp</i> vis-à-vis les antibiotiques testés.....	42
4.7. Profil de résistance des souches <i>Citrobacter Sp</i> vis-à-vis les antibiotiques testés : .....	43
4.8. Profil de résistance d'Enterococcus vis-à-vis les antibiotiques testés.....	43
4.9. Profil de résistance de <i>Staphylococcus</i> vis-à-vis les antibiotiques testés .....	43
4.10. Profil de sensibilité et de résistance de <i>Streptococcus. Sp</i> vis-à-vis les antibiotiques testés : .....	44
Discussion.....	44
1) Selon la culture :.....	44
2) Selon le sexe :.....	44
3) Selon le service : .....	45
4) Selon l'aspect macroscopique d'urines :.....	46
5) Selon la cytologie :.....	46
6) Selon les souches isolées à Gram négative : .....	47
7) Selon les souches isolées à Gram positive : .....	47
8) Profil global de résistance des antibiotiques testés : .....	48
8.1. Profil de résistance d' <i>E. Coli</i> vis-à-vis les antibiotiques testés :.....	49
8.2. Profil de résistance de <i>Klesbsiella. Sp</i> vis-à-vis les antibiotiques testés :.....	50

## Table des matières

---

8.3. Profil de résistance de <i>Pseudomonas. Sp</i> vis-à-vis les antibiotiques testés :.....	51
8.4. Profil de résistance d' <i>Enterobacter. Sp</i> aux antibiotiques : .....	51
8.5. Profil de sensibilité et de résistance de <i>Citrobacter. Sp</i> vis-à-vis les antibiotiques testés : .....	51
8.6. Profil de résistance d' <i>Enterococcus</i> et <i>Streptococcus</i> vis-à-vis les antibiotiques testés : .....	52
8.7. Profil de résistance de <i>Staphylococcus. Sp</i> vis-à-vis les antibiotiques testés :.....	52
8.8. Profil de résistance de <i>Proteus. Sp</i> vis-à-vis les antibiotiques testés :.....	52
8.9. Profil de résistance d' <i>Acinetobacter. Sp</i> vis-à-vis les antibiotiques testés :.....	52
8.10. Profil de résistance de <i>Salmonella Sp</i> vis-à-vis les antibiotiques testés :.....	53
Conclusion générale .....	55
Annexes	
Bibliographie	

## Liste des figures

---

<b>Figure. 1 :</b> Système de l'appareil urinaire (Anonyme 01).....	4
<b>Figure. 2:</b> Schéma représentant les pathovars d'Escherichia coli. ....	14
<b>Figure. 3:</b> Différents aspects d'urines pathologiques (Anonyme 3).....	19
<b>Figure. 4:</b> Récipient et poche d'urine. ....	27
<b>Figure. 5:</b> Différentes étapes de l'examen cytologique (photos personnelles, 2024). ....	28
<b>Figure. 6 :</b> Technique d'ensemencement sur chromogène et sur gélose nutritive (photos personnelles, 2024).....	29
<b>Figure. 7:</b> Techniques de ré-isolément en quatre quadrants (photos personnelles,2024). ....	30
<b>Figure. 8:</b> Photo représentative de l'API 20 E (photo personnelle, 2024) .....	31
<b>Figure. 9:</b> Photo représentative de l'API 20NE (photo personnelle, 2024). ....	32
<b>Figure. 10 :</b> Photo représentative de la galerie API 10S (photo personnelle,2024) .....	32
<b>Figure. 11:</b> Résultats d'antibiogramme sur milieu chromogène illustrant zones d'inhibitions (photo personnelle, 2024).....	34
<b>Figure. 12:</b> Résultats d'un antibiogramme sur GSF (photopersonnelle, 2024).....	34
<b>Figure. 13:</b> Répartition de la population étudiée selon l'âge et le sexe. ....	36
<b>Figure. 14 :</b> Répartition de la population étudiée selon l'état clinique des patients. ....	36
<b>Figure. 15:</b> Résultats des cultures des échantillons d'urines. ....	37
<b>Figure. 16:</b> Répartition des cultures positives selon les services. ....	37
<b>Figure. 17:</b> Répartition es culture positives selon l'âge et le sexe. ....	38
<b>Figure. 18:</b> Les différents aspects des échantillons d'urines. ....	38
<b>Figure. 19:</b> Résultats cytologiques des échantillons d'urines analysés. ....	39
<b>Figure. 20:</b> Répartition des souches isolées à Gram négatif par espèce.....	39
<b>Figure. 21:</b> Répartition des souches isolées à Gram positif par espèce. ....	40
<b>Figure. 22 :</b> Profil global de la résistance d'antibiotiques testés.....	40
<b>Figure. 23:</b> Profil de résistance d'Escherichia. coli aux antibiotiques testés. ....	41
<b>Figure. 24 :</b> Profil de résistance de Klebsiella aux antibiotiques testés. ....	41
<b>Figure. 25:</b> Profil de résistance de Pseudomonas aux antibiotiques testés. ....	42
<b>Figure. 26 :</b> Profil de résistance d'Enterococcus aux antibiotiques testés. ....	43

## Liste des tableaux

---

<b>Tableau. 1:</b> Caractères généraux de l'urine saine et d'une urine contaminée (Domart et Bournef, 1989). .....	5
<b>Tableau. 2:</b> Facteurs de risque des infections urinaires .....	9
<b>Tableau. 3:</b> Caractères biochimiques des quelques entérobactéries ( <b>Decoster et Lahieu,2006</b> ). .....	12
<b>Tableau. 4:</b> les principaux signes et symptômes d'infection urinaire (Caron, 2003).....	17
<b>Tableau. 5:</b> Modification physiologique de l'urine ( <b>Institut Pasteur, 2009</b> ). .....	20
<b>Tableau. 6:</b> Profil de résistance des autres souches vis à vis les antibiotiques testés .....	42
<b>Tableau. 7:</b> Profil de résistance d'Acinetobacter.Sp vis-à-vis les antibiotiques testés .....	42
<b>Tableau. 8:</b> Profil de résistance de Citobacter Sp. ....	43
<b>Tableau. 9:</b> Profil de résistance de Staphylococcus. ....	43
<b>Tableau. 10:</b> Profil de résistance de Streptococcus.....	44

## Résumé :

Les infections urinaires représentent une des pathologies les plus courantes affectant le système urinaire. Dans ce mémoire on a étudié les divers aspects des infections urinaires, y compris leur épidémiologie, les agents pathogènes responsables, et les facteurs de risque, afin de suggérer des mesures de prévention. Nos résultats montrent que 69% des examens cytobactériologiques d'urines effectués ont été négatifs, et que 17% étaient positives. Parmi les cultures positives, *Escherichia coli* était prédominant (55 %), suivi de *Klesbsiella .Sp* (21%). Ces résultats mettent en évidence la nécessité de cibler spécifiquement ces pathogènes dans les stratégies de traitement et de prévention. Nous avons également observé que les adultes sont plus touchés par ces infections par rapport aux enfants, et que ces infections sont plus fréquentes chez les femmes. Cette observation souligne l'importance d'une approche différenciée selon les groupes d'âge et de sexe dans la gestion des infections urinaires. En termes de résistance aux antibiotiques, les souches d'*Escherichia. coli* ont montré des résistances notables aux  $\beta$ -lactamines, ainsi qu'à l'association amoxicilline-acide clavulanique (AMC). De même, les souches de *Klesbsiella. Sp* isolées ont montré une forte résistance à l'amoxicilline, bien que cette résistance a été significativement réduite par son association avec l'acide clavulanique. Ces résultats indiquent la nécessité d'adapter les protocoles thérapeutiques pour tenir compte de ces résistances. Pour prévenir les infections urinaires, il est crucial de respecter les mesures d'hygiène, de maintenir une propreté individuelle et collective, et d'assurer l'entretien de l'environnement hospitalier, y compris les locaux et le matériel médical. Ces mesures sont essentielles pour éviter les maladies nosocomiales. Enfin, une meilleure identification des facteurs favorisant les infections urinaires et une prévention ciblée pourraient permettre de réduire de manière significative le taux de ces infections.

## Abstract

Urinary tract infections are one of the most common pathologies affecting the urinary system. In this thesis, the various aspects of urinary tract infections, including their epidemiology, the pathogens responsible, and the risk factors, were studied in order to suggest preventive measures. Our results show that 69% of cytobacteriological urinary examinations were negative (69%), and 17% were positive. Among the positive cultures, *Escherichia coli* was predominant (55%), followed by *Klebsiella sp* (21%). These results highlight the need to specifically target these pathogens in treatment and prevention strategies. We also found that adults are more affected by these infections compared to children, and these infections are more common in women. This observation highlights the importance of a differentiated approach across age and gender groups in the management of urinary tract infections.

In terms of antibiotic resistance, *Escherichia . Coli* showed significant resistance to  $\beta$ lactamines, as well as amoxicillin-clavulanic acid (AMC). Similarly, the strains of *Klebsiella. sp* isolated showed strong resistance to amoxicillin, although this resistance was significantly reduced by its association with clavulanic acid. These results indicate the need to adapt therapeutic protocols to take into account these resistances. To prevent urinary tract infections, it is crucial to respect hygiene measures, maintain individual and collective cleanliness, and ensure the maintenance of the hospital environment, including premises and medical equipment. These measures are essential to prevent nosocomial diseases. Finally, a better identification of factors favoring urinary tract infections and targeted prevention could significantly reduce the rate of these infections.

## ملخص

تمثل الالتهابات البولية واحدة من الامراض الأكثر شيوعاً التي تؤثر على الجهاز البولي. قمنا في هذه الأطروحة بدراسة الجوانب المختلفة لالتهابات المسالك البولية بما في ذلك وبائياتها و مسببات الامراض و عوامل الخطر من اجل اقتراح تدابير وقائية. تظهر نتائجنا ان 69% من فحوصات البول البكتريولوجية الخلوية التي أجريت كانت سلبية و ان 17% كانت إيجابية. من بين المستعمرات البكتيرية كانت الإشريكية القولونية هي السائدة 55% تليها الكليبيسيلا 21%. تسلط هذه النتائج الضوء على الحاجة إلى استهداف مسببات الأمراض هذه على وجه التحديد في استراتيجيات العلاج والوقاية. كما لاحظنا أن البالغين أكثر تأثراً بهذه الالتهابات مقارنة بالأطفال، وأن هذه الالتهابات أكثر شيوعاً لدى النساء. تسلط هذه الملاحظة الضوء على أهمية اتباع نهج متميز وفقاً لفئات العمر والجنس في إدارة الالتهابات البولية. من حيث مقاومة المضادات الحيوية، سلالات الإشريكية أظهرت مقاومة ملحوظة لمركب بيتا لاكتام، وكذلك لمركب حمض الأموكسيسيلين- الكلافولانيك. و بالمثل سلالات الكليبيسيلا المعزولة أظهرت مقاومة قوية للأموكسيسيلين، على الرغم من أن هذه المقاومة انخفضت بشكل ملحوظ بسبب ارتباطها بحمض الكلافولانيك. تشير هذه النتائج إلى الحاجة إلى تكييف البروتوكولات العلاجية لتأخذ هذه المقاومة في الاعتبار. للوقاية من الالتهابات البولية، من الضروري احترام تدابير النظافة، والحفاظ على هذه التدابير. النظافة الفردية والجماعية، وضمان الحفاظ على بيئة المستشفى، بما في ذلك المباني والمعدات الطبية ضرورية لتجنب الأمراض المنتشرة في المستشفيات. وأخيراً، فإن التحديد الأفضل للعوامل المسببة لالتهابات المسالك البولية والوقاية المستهدفة يمكن أن يجعل من الممكن خفض معدل هذه الالتهابات بشكل كبير.

# **Introduction générale**

## Introduction générale

---

De nombreuses maladies humaines sont dues à l'action d'agents pathogènes microscopiques qui se développent au sein d'un tissu ou d'un organe. Ces germes sont d'origine bactérienne, virale ou mycosique, qui cause des maladies infectieuses. Parmi ces infections on distingue l'infection urinaire qui représente la deuxième pathologie infectieuse après celle des voies respiratoires. **(Lacheheb et Bendagha, 2016).**

Classiquement, une infection urinaire est définie par l'association de signes cliniques évocateurs d'une bactériurie et d'une leucocyturie significative **(Ouardi, 2019)**. Elle peut être aiguë ou chronique, haute (rein) ou basse (vessie, prostate) en affectant une ou plusieurs parties du système urinaire **(Benhamed, 2019)**.

Les infections urinaires sont causées par la prolifération anormale d'agents infectieux dans le système urinaire (que ce soit les reins, les uretères, la vessie ou l'urètre) **(Kenkouo, 2008)**.

Dans certains cas la pathologie peut être asymptomatique de l'urine et symptomatique avec inflammation des structures de l'arbre urinaire **(Dorbani et al)**.

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) est l'examen clé pour le diagnostic positif de ces infections. Il impose des conditions rigoureuses de prélèvement, de conservation et de réalisation. Ce test repose sur l'isolement et l'identification des microorganismes responsables par le biais de tests biochimiques et génétiques ainsi que la détermination de la résistance de ces germes aux antibiotiques **(Abalikumwe, 2004)**.

Ces antibiotiques ont apporté un énorme bénéfice à l'humanité, en permettant de traiter de nombreuses infections bactériennes. Ces derniers ont considérablement diminués la mortalité qui y était associée. Malheureusement, ces antibiotiques ont rapidement été suivis par l'apparition d'une résistance bactérienne aux traitements.

Ponctuelles au départ, ces résistances représentent maintenant une menace mondiale croissante de la santé publique. Il semble que de plus en plus de souches bactériennes deviennent résistantes, ce qui met les soignants dans une situation où ils ne peuvent pas envisager de traitement efficace **(Sophie, 2014)**.

Dans cette problématique la nécessité de proposer une base de données sur les souches bactériennes incriminées dans ces pathologies urinaires et le profil sensibilisation/résistance aux antibiotiques des bactéries se propose. Plusieurs hypothèses sont a soulevé.

## **Introduction générale**

---

Les questions qui se posent sont multiples ; à savoir les germes incriminés dans les pathologies urinaires ? est-il vrai que les bactéries qui provoquent les infections urinaires sont résistantes ? Comment faire pour apporter le protocole thérapeutique adéquat en termes de résistance Dans ce contexte. Notre objectif consiste à caractériser et rechercher les germes incriminés dans les infections urinaires ainsi que leur profile de résistance aux antibiotiques.

**CHAPITRE 1 : Généralités sur les infections  
urinaires.**

## Généralités

### 1) Rappel sur l'appareil urinaire

#### 1.1. Définition :

L'appareil urinaire est composé d'organes qui assurent la purification du sang, ainsi que la production et l'élimination de l'urine (**Kouta, 2009**). Elle est partagée essentiellement en deux parties :

- Le haut de l'appareil urinaire qui comprend : les deux reins (qui fabriquent l'urine) et les deux uretères.
- Le bas de l'appareil urinaire qui comprend : la vessie (réservoir des urines), l'urètre (canal situé sous la vessie qui permet l'évacuation des urines), et la prostate (glande située autour de l'urètre de l'homme) (**Rossant-Lumbroso J, 2010**) (**figure.1**).

En fait, chez la femme, le méat urinaire est proche de l'anus, où sont toujours présentes des bactéries qui peuvent remonter le long de l'urètre jusqu'à la vessie et se propager dans l'urine en raison d'un manque d'hygiène locale. (**Rossant-Lumbroso J, 2010**).

Les hommes sont moins susceptibles de contracter des infections urinaires en raison de la distance entre l'anus et l'ouverture urétrale, qui est plus longue chez les hommes que chez les femmes. Les infections urinaires chez les hommes sont souvent le résultat d'anomalies des voies urinaires, telles qu'un adénome de la prostate, qui provoque une stagnation de l'urine dans la vessie. La structure des uretères et de la vessie empêche le reflux de l'urine vers les reins. (**Rossant-Lumbroso J, 2010**).

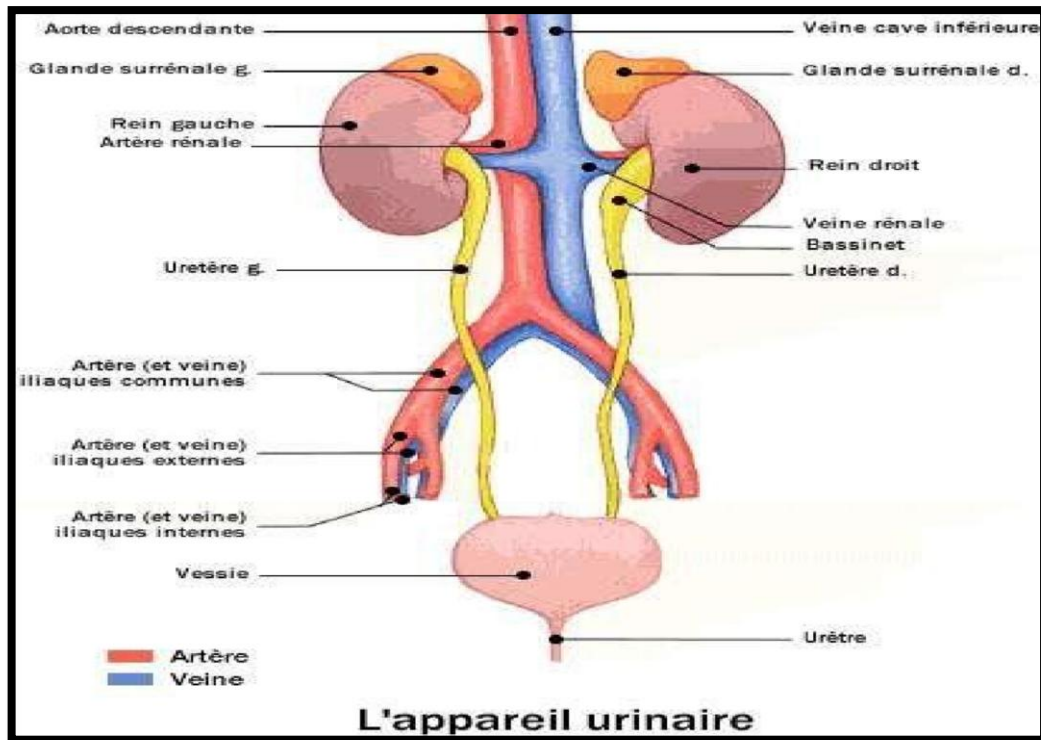


Figure. 1 : Système de l'appareil urinaire (Anonyme 01)

### 1.1.1. Reins :

Les reins jouent un rôle essentiel dans l'épuration et la régulation du milieu intérieur. Ils assurent le maintien de l'équilibre entre l'eau, les électrolytes, le potassium, le sodium, le chlore et les bicarbonates, de l'azote ; qui est apporté sous forme de protéines par l'alimentation et éliminé sous forme d'urée, de créatinine et d'acide urique. Elle permet aussi d'éliminer de multiples autres substances, toxiques ou médicamenteuses par exemple. (Lacheheb L et Bendagha Y, 2016).

### 1.1.2. Uretères :

Les uretères sont des conduits très fins de 22 à 25cm de long, mesurant 3 mm de diamètre, qui se déplacent en oblique de chaque rein vers la vessie. La contraction des muscles de leur paroi permet à l'urine de progresser. (Lacheheb L et Bendagha Y, 2016).

### 1.1.3. Vessie :

La vessie est un réservoir extensible musculaire, d'une contenance moyenne de 300 ml. Elle est fermée par un sphincter, un muscle en forme d'anneau qui assure l'ouverture et la fermeture. En outre, elle contient de l'urine pour la miction. (Lacheheb L et Bendagha Y, 2016).

### 1.1.4. Urètre :

L'urètre évacue l'urine vers l'extérieur. C'est un canal de longueur variable selon le sexe. Chez l'homme, il mesure environ 16cm de long. A sa partie inférieure il se confond avec les voies génitales. Chez la femme, il mesure seulement 3 cm. Il descend verticalement en avant du vagin. Les voies génitales et urinaires sont totalement séparées. (**Lacheheb L et Bendagha Y, 2016**).

## 2) L'infection urinaire

### 2.1. Définition :

C'est une colonisation de l'appareil urinaire par des germes qui envahissent la vessie (infection urinaire basse) ou l'uretère et le rein (infection urinaire haute). (**Richet Gellipses, 1988**) Elle correspond à l'agression d'un tissu par un ou plusieurs microorganismes générant une réponse inflammatoire et des symptômes de nature et d'intensité variable selon le terrain. Biologiquement, elle est définie par la présence significative de bactéries dans l'urine au moins à  $10^5$  germes par ml d'urine, accompagnée d'une leucocyturie pathologique supérieure ou égale à  $10^4$  par ml d'urine (**Humbert G, 1997**).

### 2.2. Comparaison entre urine saine et urine contaminée :

**Tableau. 1:** Caractères généraux de l'urine saine et d'une urine contaminée (Domart et Bournef. 1989).

Caractères	Etat normal	Etat anormal	
		Diminution	Augmentation
	/		
<b>Volume</b>	20 ml/kg de poids corporel, soit 1300 à 1500 ml par 24h.	<500ml constitue l'oligurie : S'observe dans toutes les maladies infectieuses	> 2000 ml constitue la polyurie : tous les diabètes.
<b>Couleur</b>	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.
<b>PH</b>	5 à 8	S'abaisse (acidité augmentée) chez les diabétiques.	Augmente (acidité diminuée) dans les infections rénales.

### 3) Classification

#### 3.1. Selon la localisation

L'infection urinaire peut être localisée dans les voies urinaires basses (cystite, urétrite, épididymite), ou hautes (pyélonéphrite). (**Agence française, juin 2008**). La plupart du temps, l'inflammation est provoquée par la prolifération de bactéries intestinales de type *Escherichia Coli* (**Guy Albert K, 2008**) Mais elle peut être due à d'autres bactéries (*Staphylococcus, Proteus, Klebsiella...*).

##### 3.1.1. Cystite :

Elle touche presque uniquement les femmes. Il s'agit de l'inflammation de la vessie. La plupart du temps, l'inflammation est provoquée par la prolifération de bactéries intestinales de type *Escherichia coli*. Mais elle peut être due à d'autres bactéries (*Staphylococcus, Proteus, Klebsiella...*). (**Guy Albert K, 2008**.)

##### 3.1.2. Urétrite :

Il s'agit d'une Infection Sexuellement Transmissible (IST) courante chez les hommes, mais les femmes peuvent aussi en souffrir. Différents agents infectieux peuvent causer l'urétrite. Les plus communs sont : *Chlamydia* et le *Gonocoque* (bactérie responsable de la gonorrhée). (**Guy Albert K, 2008**)

##### 3.1.3. Pyélonéphrite :

La pyélonéphrite est un état plus grave, elle désigne l'inflammation du bassin et du rein. Celle-ci résulte généralement d'une infection bactérienne. Il peut s'agir d'une complication d'une cystite non traitée ou mal traitée qui permet la prolifération des bactéries de la vessie vers les reins. (**Guy Albert K, 2008**).

#### 3.2. Selon la complication

##### 3.2.1. Infections urinaires simples :

Les infections urinaires simples surviennent chez des patients qui ne présentent aucun facteur de risque de complication. En pratique, elles ne concernent que la femme, sans terrain particulier et sans comorbidité (plusieurs troubles associés à un trouble ou une maladie primaire). Les infections urinaires simples comprennent les cystites aiguës simples et les Pyélonéphrites aiguës simples (**Agence française, juin 2008**)

### **3.2.2. Infections urinaires à risque de complications :**

Le terme d'infection urinaire à risque de complication est préféré à l'ancienne dénomination d'infection urinaire compliquée, car il s'agit des formes avec au moins un facteur de risque (FDR) pouvant rendre l'infection plus sévère ou plus difficile à traiter, sans que la complication ne soit nécessairement constituée. Les FDR de complication d'une IU sont d'une part toute anomalie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire (résidu vésical, reflux, lithiase, tumeur, acte urologique récent ...), et d'autre part certains terrains : sexe féminin, grossesse, sujet âgé ayant des critères de fragilité, insuffisance rénale chronique sévère (clairance de créatinine <30 ml/mn) et immunodépression grave (sans qu'il soit possible de définir précisément des « niveaux d'immunodépression à risque ») (Caron F., et al 2018).

### **3.3. Autres types d'infections urinaires**

#### **3.3.1. Infection urinaire grave :**

Qu'elle soit initialement simple ou à risque de complications, une infection urinaire peut s'accompagner d'un sepsis grave, d'un choc septique ou d'une indication de drainage chirurgical ou interventionnel. (Agence française, juin 2008).

#### **3.3.2. Cystite récidivante :**

Sont qualifiées de récidivantes les cystites qui se répètent avec une fréquence particulièrement élevée (la survenue de 4 épisodes durant une période de 12 mois consécutifs). (Agence française, juin 2008).

#### **3.3.3. Colonisation urinaire :**

Anciennement dénommées bactériuries asymptomatiques, les colonisations urinaires correspondent aux situations de présence de micro-organismes dans les urines, sans que ceux-ci ne génèrent par eux-mêmes de manifestations cliniques, et qu'il existe ou non une leucocyturie associée (Caron Fet al., 2018).

#### **3.3.4. Infection urinaire nosocomiale :**

Une infection urinaire est dite nosocomiale lorsqu'elle est acquise dans une structure de soins ou d'une manière plus générale reliée à la prise en charge du patient. L'origine des bactéries

nosocomiales est endogène (flore du patient) dans les deux tiers des cas. (**Doco Lecompte T, 2008**).

### **2) Physiopathologie :**

Les infections urinaires communautaires, sont principalement des infections par voie ascendante, à partir de la flore urétrale, qui est diverse, et reflète à la fois la flore cutanée, vulvopérinéale et intestinale, en particulier du côlon (**Goarbach et al., 1988**). Les bactéries de l'urètre distale se propagent jusqu'à la vessie en adhérant à l'épithélium où elles se multiplient (cystite), cela leur permet d'anéantir l'épithélium et de s'introduire, provoquant une réaction inflammatoire. En cas de situation critique, les bactéries envahissent les reins (pyélonéphrite) et chez l'homme la prostate (prostatite). (**Anglar et Mortier, 2003**).

Et plus rarement les infections urinaires peuvent être acquises par voie hématogène résultant de la propagation d'un germe dans tout le corps provenant d'un foyer infectieux, ou à partir d'une source endogène à distance, ce que cause une bactériémie ou une septicémie.

(**Caron, 2003**), ou par voie lymphatique, à la suite de l'infection des organes pelviens. (**Bruyère et al., 2008**).

### **3) Facteurs de risque :**

L'infection urinaire est le résultat d'une interaction négative entre un agresseur et son hôte. (**Malki et Berriche, 2019**). Elle implique deux catégories de facteurs : ceux qui sont liés à la bactérie ; traduisant le concept de virulence ou de pathogénicité, et ceux qui sont propre à l'hôte. (**Regnault, 2002**).

**Tableau. 2:** Facteurs de risque des infections urinaires

Facteurs liés à l'hôte	Facteurs liés à la bactérie
<p>-Les malformations congénitales (immaturité ou dysfonctionnement vésical, sténose) <b>(Christophe P et al.,2012).</b></p> <p>- Certaines pathologies comme : diabète, insuffisance rénale, immunodépression.</p> <p>-Modification de la flore vaginale (Utilisation de diaphragmes, spermicides). <b>(Carron, 2003)</b></p> <p>- Causes locales : infection, vulvite, oxyurose, une mauvaise hygiène locale. <b>(Bagueri, 2015).</b></p> <p>- La brièveté de l'urètre chez les femmes, et période de grossesse. <b>(Lobel et Soussy, 2007).</b></p> <p>- Le cathétérisme vésical ou le cathétérisme urinaire à long terme. <b>(Iacobelli et al., 2009)</b></p>	<p>-Présence d'adhésines (fimbriae ou pili) sur les surfaces bactériennes. <b>(Daniel et Williamson, 2003)</b></p> <p>-La capacité des uropathogènes de former des biofilms. <b>(Tenke et al, 2014).</b></p> <p>-L'effet toxiques de quelques structures bactérienne (lipopolysaccharide, l'hémolysine). <b>(Millemann Y. 1998).</b></p> <p>-Les facteurs antigéniques, principalement l'antigène O et K. <b>(Bruyère, 2018)</b></p> <p>- La mobilité grâce au flagelle et la résistance à la phagocytose grâce à la capsule. <b>(Berg, 2003).</b></p> <p>-Les facteurs cytotoxiques nécrosants (CNF). <b>(Barouni. M, 2019)</b></p>

## 6) Mécanismes de défense de l'hôte :

Outre les facteurs qui favorisent l'infection, il existe des mécanismes de protection de l'hôte qui assurent la préservation d'un environnement exempt de toute colonisation. Une altération ou une inhibition de ces mécanismes favorise la prolifération bactérienne **(Rami, 2009)** **(Bensadallah et al.,2013).**

Les principaux mécanismes sont :

- Les constantes biochimiques de l'urine : l'osmolarité extrêmement faible, le pH très acide et les fortes concentrations d'acides organiques qui jouent un rôle antibactérien. **(Carron, 2003).**
- Le flux permanent de l'urine urétrale et la fréquence des mictions. **(Lobel et al, 2007).**
- Les facteurs biologiques : les cytokines, les immunomodulateurs. **(Carron, 2013).**
- La longueur de l'urètre chez l'homme défavorise l'ascension des bactéries **(Hopkins et al, 1998).**

- Le liquide prostatique qui contient un sel de zinc qui joue rôle d'un mécanisme naturel de défense contre les infections ascendantes de l'appareil urinaire. **(Hopkins et al, 1998).**
- L'intégrité de la muqueuse vésicale avec une couche de muco-polysaccharides acide recouvrant les cellules urothéliales ce qu'empêche l'adhérence bactérienne **(Benahmed. M, 2019).**
- Les lactobacilles présents dans la flore vaginale génèrent des composés antimicrobiens (acide lactique, peroxyde d'hydrogène et bactériocine) **(Dehkordi, 2022).**
- Quant aux reins, ils sont protégés de l'invasion bactérienne par le sphincter vésicourétéral.
- Un processus d'exfoliation des cellules urothéliales infectées **(Carron, 2003).**

## 7) Traitement :

Toutes les formes symptomatiques d'infection urinaire bactérienne ou fongiques nécessitent un traitement ; qui est basé principalement sur l'antibiothérapie **(Christophe. P,2012).**

Les objectifs du traitement curatif diffèrent entre les pyélonéphrites et les cystites. Pour les cystites, l'accent est mis sur la stérilisation des urines, le soulagement de la douleur et l'amélioration des symptômes. **(Chaussade et al., 2013).** Pour les pyélonéphrites, en plus de ces objectifs, il est crucial de guérir l'infection sévère et de prévenir les cicatrices rénales. **(Benahmed. M, 2019).**

Le traitement est guidé par l'antibiogramme pour choisir le médicament le plus efficace et au spectre le plus étroit contre l'agent pathogène identifié. D'autres facteurs sont également pris en considération, comme l'anamnèse allergique du patient, le profil local de résistance, la disponibilité et le coût de l'antibiotique **(François et Huttner, 2013)**, ainsi que sa pharmacocinétique et pharmacodynamique **(Tiouit, 2009).**

L'antibiotique doit être rapidement absorbé, atteindre le site de l'infection en quantité suffisante et être éliminé dans l'urine sous forme active **(Chafai, 2008).** Certaines molécules, comme le chloramphénicol, l'acide fusidique et la pristinaamycine ne sont pas éliminées dans l'urine ou le sont mais sous forme inactive, ou en faible quantité. **(Tiouit, 2009).**

La modalité thérapeutique peut être mono ou bithérapie, dépendant de la bactérie causale, du type d'infection urinaire (simple, compliquée ou à risque de complication) et des antibiotiques actifs. **(Ouakhzan, 2011)**.

Les différents antibiotiques utilisés pour le traitement d'une infection urinaire sont résumés dans **(l'annexe 01)**.

Les recherches se tournent vers la médecine traditionnelle pour éviter les résistances bactériennes. L'ail, l'oignon et le persil ont montré des résultats prometteurs **(Petrolini et al., 2013)**. La grenade et la canneberge sont également considérées comme efficaces contre les infections urinaires, offrant une alternative aux antibiotiques. **(Anibal et al., 2013) (Karhate A, 2011)**.

## **8) Préventions :**

Certaines précautions simples, sont susceptibles de renforcer les mécanismes naturels de défense, et de diminuer le risque d'infection :

- ✓ Boissons abondantes, car le flux urinaire diminue la charge bactérienne de la vessie. **(Thirriom et Williamso, 2003)**.
- ✓ Pratiquer une toilette vulvaire au savon à un pH adapté, S'essuyer toujours de l'avant vers l'arrière avec le papier hygiénique après avoir uriné ou après être allé à la selle. **(Berthélémy, 2014)**.
- ✓ Exonération vésicale la plus complète possible, notamment lors du coucher. **(Barrier, 2014)**.
- ✓ Rechercher et traiter d'éventuelles lésions gynécologiques.
- ✓ Les personnes qui ont une infection urinaire devraient éviter temporairement le café, l'alcool, les boissons gazeuses contenant de la caféine et les jus d'agrumes. Les mets épicés devraient aussi être misent de côté tant que l'infection n'est pas guérie ; ces aliments irritent la vessie **(Mebarkia et Daoudi, 2016)**.

**CHAPITRE 2 : Diagnostic et prise en charge  
des infections urinaires.**

## 1) Germes responsables :

### 1.1. Les entérobactéries :

- **Généralités :**

Actuellement, la famille des *Enterobacteriaceae* comprend Plus de 40 genres et plus de 1700 espèces dont la classification est basée sur l'étude de leurs caractères phénotypiques, génotypique, et métaboliques (Denis, 2007).

- **Caractères biochimiques des entérobactéries :**

La distinction entre les nombreux genres et espèces se fait par l'étude des caractères biochimiques, qui sont propres à chaque espèce. (Avril et al., 2000).

**Tableau. 3:** Caractères biochimiques des quelques entérobactéries (Decoster et Lahieu,2006).

Caractéristiques	Glu	Lac	ONPG	Ind	Vp	Cit	Mob	Urée	PDA	H2S
<i>Escherishia</i>	+	+	+	+	-	-	+	-	-	-
<i>Citrobacter</i>	+	+	+	-	-	+	+	-	-	+/-
<i>Klebsiella</i>	+	+	+	+/-	+	+	-	+	-	-
<i>Serratia</i>	+	-	+	-	+	+	+	-	-	-
<i>Salmonella</i>	+	-	-	-	-	+/-	+	-	-	+
<i>Shigella</i>	+	-	+/-	+/-	-	-	+	-	-	-
<i>Proteus</i>	+	-	-	+/-	-	+/-	-	+	+	+/-
<i>Providencia</i>	+	-	-	+/-	-	+	+	-	+	-
<i>Yersinia</i>	+	-	-	+/-	+	-	+	+	-	-
<i>Entérobacter</i>	+	+	+	-	+	+	+	-	-	-

- **Caractères cultureux et morphologiques des entérobactéries :**

Les entérobactéries se développent facilement sur géloses de 18 à 24 heures à 37°C en aérobie et/ou en anaérobie (Freney et al., 2000).

Sur les milieux de cultures, les colonies ont habituellement un aspect lisse, brillantes, de structure homogène du type « smooth » (Avril et al., 2000). Comme les BGN peuvent être en colonies nappantes formant un tapis uniforme comme le fait Proteus. (Yassine, 2011).

En milieu liquide, les entérobactéries occasionnent un trouble uniforme du bouillon nutritif (Avril et al., 2000). Quelques espèces possèdent une capsule visible au microscope, mais ne sont pas sporulés. La plupart des espèces pathogènes pour l'homme possèdent des fimbriae ou pili qui sont des facteurs d'adhésion (Drame, 2001) (Bakhoun, 2004).

- **Caractères antigéniques :**

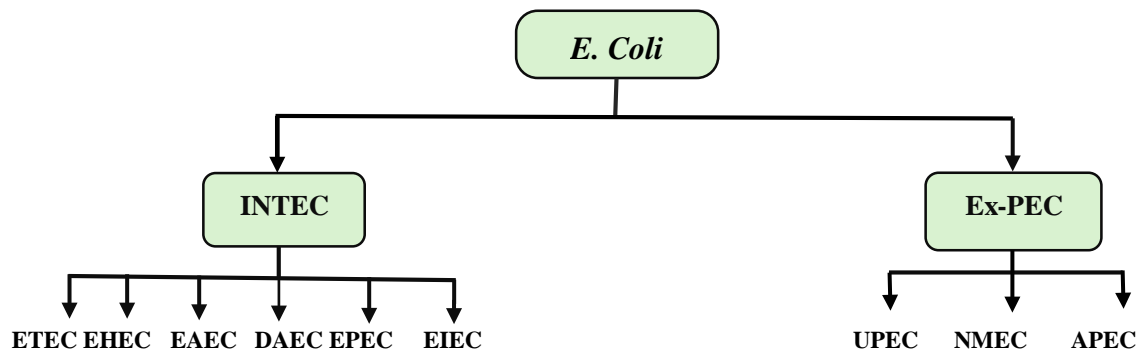
L'étude des antigènes des entérobactéries, permet de les classer en sérotype ou sérovar, ou même d'établir une fiche d'identité antigénique de certains germes dont *Salmonelle* et *Streptococcus*.

Cette subdivision de l'espèce en sérotype se révèle d'un grand intérêt clinique et épidémiologique permettant ainsi l'étude de la filiation des cas d'infection. (Philippon, université de paris).

- **Les antigènes O :** Ce sont des antigènes de paroi constitués de lipopolysaccharides (LPS) qui sont thermostables et résistent à l'alcool ou à l'acide. (Cisse, 2019)
- **Les antigènes H :** Ce sont des antigènes flagellaires qui ne sont donc présents que chez les souches mobiles. (Cisse, 2019).
- **Les antigènes K :** Ces antigènes capsulaires sont généralement constitués d'une couche externe polysaccharidique. (Cisse, 2019).
- **Antigène Kunin :** Cet antigène commun aux *Enterobacteriaceae* n'est pratiquement retrouvé que dans cette famille d'où son intérêt taxonomique. (Bimet, 2007).

### 1.1.1. *Escherichia. Coli* :

Ce colibacille est l'une des espèces bactériennes le plus souvent isolée en bactériologie clinique. Certaines de ces souches sont impliquées dans plusieurs infections telles que les diarrhées aiguës, abdominales, méningées et les infections urinaires (Fauchère et Avril, 2002). Les souches d'*Escherichia. Coli* pathogènes peuvent être séparés en deux grands groupes en fonction du type d'infection dont elles sont à l'origine. (Nataro et Kaper, 1998).



**Figure. 2:** Schéma représentant les pathovars d'Escherichia coli.

### 1.1.2. *Klebsiella* :

Chez l'homme, elle est l'agent des pneumopathies aiguës, d'angines, d'otites, de cystites et d'affections rénales **(Ould Baba et Taibi, 2019)**.

*Klebsiella* se distinguent par leur immobilité constante, **(Ould Baba Ali et Taibi, 2019)**. Elle n'a pas de flagelles, elle n'est donc pas mobile. Elle comprend deux espèces fréquemment isolées *Klebsiella pneumonia* et *Klebsiella oxytoca*, essentiellement saprophytes et très répandues dans la nature. **(Freney et al., 2000)**.

Elle représente un germe multi-résistant, c'est pour cette raison qu'elle développe des épidémies d'infections acquises en milieu hospitalier notamment des infections urinaires **(Hamraras et al., 2015)**.

### 1.1.3. *Enterobacter* :

Les infections par *Enterobacter* surviennent principalement chez des patients ayant reçu un traitement antibiotique ainsi que ceux en unités de soins intensifs, mais peut également se trouver comme source d'épidémie ou de diffusion de patient à patient **(Qureshi et al., 2011)**.

*Enterobacter. Cloacae* qu'est le plus fréquemment isolé, est considérée comme pathogène opportuniste, responsable en milieu hospitalier d'infections urinaires, de bactériémies, des infections de la cavité abdominale, de méningites ou de suppurations diverses **(Iabadene et al., 2010)** ; **(Farmer et al., 2007)**. Il est habituellement résistant aux céphalosporines **(Bezziche et al., 2018)**.

#### 1.1.4. *Proteus* :

Ce genre bactérien saprophyte peut être pathogène et provoquer des infections très diverses: entérites, cystites, otites, méningites. Ces infections sont de plus en plus fréquentes (**Bennani, 2014**). *Proteus mirabilis* est en tête de ce groupe, c'est le deuxième germe responsable d'infection urinaire chez les patients non hospitalisés, après *Escherichia coli*. Cette bactérie possède une uréase très active ce qui provoque une forte alcalinité des urines et prédispose le patient à la formation de calculs urinaires. (**Benzeghadi et al., 2015**) (**Bezziche et al., 2018**) (**Benabdelkrim et al., 2017**) (**Hamraras et al., 2015**).

#### 1.1.5. *Citrobacter* :

Le genre *Citrobacter* comprend deux espèces fréquemment isolées : *Citrobacter freundii* et *Citrobacter koseri*, commensales du tube digestif (**Abdoulaye, 2011**) (**Benzeghadi et al., 2015**). Les *Citrobacter* entraînent des infections des voies urinaires, des bactériémies, des sepsis abdominaux, des abcès cérébraux, des pneumonies et d'autres infections néonatales comme la méningite, le sepsis néonatal, l'infection articulaire (**Doran, 1999**) (**Pepperell et al., 2002**) (**Ryan, 2004**).

Ils peuvent se comporter comme des pathogènes opportunistes dans des cas d'infection urinaire surtout chez les sujets immunodéprimés (**Bezziche et al., 2018**) (**Bensadallah et al., 2013**).

### 1.2. Cocci à gram positif :

#### 1.2.1. *Streptococcus* :

Dans les infections urinaires, on peut rencontrer le Streptocoque  $\beta$  -hémolytique du groupe B, les *Streptocoques* D et les *Streptocoques* non groupables, cependant les Streptocoques du groupe D reste les plus retrouvés (**Toutou Sissoko, 2006**).

#### 1.2.2. *Staphylococcus* :

Les Staphylocoques se divisent en deux groupes (**AFSSAPS, 2007**) : les Staphylocoques à coagulase négative comme *Staphylococcus saprophyticus* et *Staphylococcus epidermidis* qui est responsable de (5 à 10%) des infections urinaires chez la femme, et staphylocoque à

coagulase positive qui est *Staphylococcus aureus*, responsable le plus souvent d'infections hospitalières sévères. (Benabdelkrim et al.,2017).

### 1.2.3. Entérocoques :

Les deux espèces les plus fréquemment isolées sont *Entérocooccus. faecalis* et *Entérocooccus. faecium*. Elles font partie de la flore normale du tractus gastro-intestinal, des voies génitales féminines et dans une moindre mesure de la cavité orale. Néanmoins, ce sont des pathogènes opportunistes et sont responsables d'infections urinaires (Benabdelkrim et al, 2017).

### 1.3. Autres germes en cause :

#### ➤ *Pseudomonas* :

Il appartenant à la famille des *Pseudomonadaceae*. Le genre *Pseudomonas* comporte un nombre important d'espèces, pour la plupart, sont saprophytes. Il peut vivre en commensale dans le tube digestif de l'homme. *Pseudomonas* est considéré comme bactérie nosocomial possédant un pouvoir pathogène étendu, responsable de nombreuses infections : pneumonie, gastroentérites infantiles et infection urinaire (Hamraras et al., 2015) (Benabdelkrim et al., 2017). Elle est responsable des infections urinaires iatrogènes, résultant d'une contamination par manœuvres instrumentales endo-urinaires (Toutou Sissoko, 2006) (Bezziche et al.,2018).

#### ➤ *Acinetobacter* :

*Acinetobacter* est un coccobacille à Gram négatif, immobile. Elle est aérobic strict, non fermentaire, catalase positive et oxydase négative. Les *Acinetobacters* sont responsables de plusieurs pathologies, à savoir les septicémies, les endocardites, les méningites, les pneumopathies et les infections urinaires. (Aya, 2020)

### 1.4. Les levures :

En médecine humaine comme vétérinaire, le terme de levurose est réservé aux seules affections engendrées par des levures strictes. Les deux types de levuroses les plus communes chez l'homme sont les candidoses, causées par des levures du genre *Candida*, au premier rang desquelles *Candida.albicans* et la cryptococcose, causée par *Cryptococcus.neoformans* (Aya, 2020).

Parmi les genres de levures, *Candida .albicans* est la plus isolée en milieu hospitalier, elle est responsable d'infections vaginales, cutanées et infections urinaires.

Les complications d'infection urinaires à *Candida* peuvent comprendre une cystite ou une pyélonéphrite emphysemateuse et des aspergilloses dans le bassin du rein, de l'uretère ou de la vessie (Barouni, 2019).

## 2) Diagnostic des infections urinaires :

Le diagnostic d'infection urinaire repose principalement sur le diagnostic biologique. Par ailleurs la symptomatologie clinique est une étape cruciale orientant tout diagnostic.

### 2.1. Diagnostic clinique :

Le diagnostic clinique repose sur la connaissance des signes et symptômes résumés dans le tableau ci-après :

**Tableau. 4:** les principaux signes et symptômes d'infection urinaire (Caron, 2003).

	Cystite	Pyélonéphrite	Prostatite
Signes	- Pyurie - Hématurie	-Fièvre -Douleurs lombaires ou abdominales	-Fièvre et frissons. -Pollakiurie et / ou dysurie
Symptômes	- Dysurie - Pollakiurie - Sensation de brûlure -Douleur supra pubienne	-Frissons. -Vomissements -Altération de l'état général	- Prostate augmenté de volume -Douleurs à l'éjaculation

### 2.2. Diagnostic biologique :

Le diagnostic biologique des infections urinaires, regroupe les différentes techniques (microscopiques, culture, immunologiques, méthodes génétiques, enzymatiques et autres), et les différents dispositifs et appareils qui visent à l'identification du microorganisme en cause, et au traitement de l'infection (Cavalo, 2003).

#### ✓ Collecte et transport d'urine :

Les urines sont un excellent milieu de culture, pour cela il faut éviter une multiplication des microorganismes en respectant les conditions de prélèvement, de conservation et de transport, en effet l'urine ne doit pas séjourner plus de 2 h à température ambiante, mais elles peuvent être conservées jusqu'à 24 heures à 4°C au réfrigérateur (Cavalo, 2003) afin de ne pas modifier la nature et le niveau de la bactériurie, et de leucocyturie (Bouakkaz, Boucherbit). Le

prélèvement d'urine est réalisé le matin, en recueillant stérilement le deuxième jet d'urine, après toilette locale des organes génitaux externes. (Dadoun et Rahmani, 2019).

### 2.2.1. Bandelettes urinaires :

C'est une méthode de dépistage rapide d'infection urinaire au laboratoire et au lit du patient (Cavallo, 2003), par la mise en évidence des changements des différents paramètres biologiques d'urine. (Moulin et Peraldi, 2016).

En se basant sur la méthode enzymatique (Dadoun et Rahmani, 2019), la détection de la leucocyturie (signe d'infection) se fait par le dosage de leucocyte estérase produite par les polynucléaires neutrophiles (Cavallo, 2003). Ce test est assez sensible, permettant de détecter une leucocyturie  $> 10^4$  leucocytes /ml (Edouard, 2021).

La détection des nitrites témoins d'une bactériurie, est basée sur la transformation des nitrates en nitrites par des bactéries présentant une nitrate réductase (Cavallo, 2003). Le seuil déterminant est de  $10^5$  UFC /ml.

Les résultats de diagnostic par bandelette urinaire, ne peuvent en aucun cas confirmer une infection urinaire, mais c'est un test d'orientation permet d'éviter un nombre considérable d'ECBU, si les résultats de la bandelette urinaire réactive sont négatifs. (Doco-Lecompte, 2010).

### 2.2.2. Examen cyto bactériologique d'urine (ECBU) :

Il consiste en un examen direct de l'urine au microscope, et une mise en culture de germes présents, et en complément, effectuer un antibiogramme (Berthélémy, 2016).

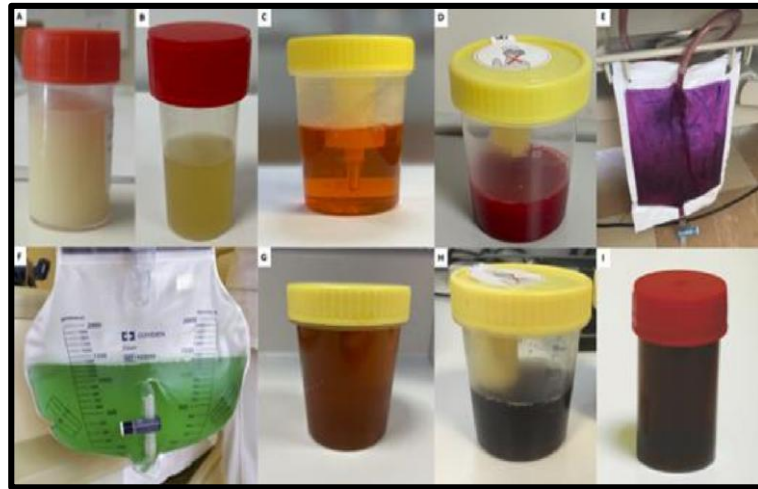
L'analyse permet principalement de rechercher la présence d'une leucocyturie, de déterminer les germes responsables (bactériurie ou candidurie) (Janvier et al., 2008), l'adaptation du traitement et le suivi de son efficacité (Berthélémy, 2016).

Les étapes de réalisation d'un examen cyto bactériologique d'urine, sont décrites ci-dessous:

#### ❖ Examen macroscopique :

L'uroscopie est la première étape de l'ECBU, qui permet de constater les modifications des caractères physiques présentes dans les urines : couleur, limpidité et aspect. (Twizeyimana, 2016). Alors que l'urine normale est claire de couleur jaune citrine, l'urine infectée peut être

trouble, ictérique, hématique et de mauvaise odeur. (Bendouma et Bouamer, 2022). Son intérêt reste limité. En effet, le caractère trouble d'une urine ne signe pas systématiquement la présence d'une infection, et peut simplement refléter la présence de cristaux. (Janviera, 2008).



**Figure. 3:** Différents aspects d'urines pathologiques (Anonyme 3).

- **Examen microscopique :**

L'examen microscopique, ou aussi appelé examen cytologique, est une observation microscopique d'échantillon d'urine entre lame à numérotation et lamelle.

Cet examen bactériologique, a pour but d'apprécier de façon quantitative et qualitative les éléments présents dans l'échantillon d'urine tels que : les leucocytes, les hématies, les cellules épithéliales, cristaux, bactéries et/ ou levures. (Clavert et Craz, 1994)

- **Numération de l'urine sur cellule à numération :**

Les différents éléments figurés, contenus dans un volume donné d'urine préalablement homogénéisée, sont dénombrés au microscope à l'aide d'un dispositif à numération (cellule Malassez), et leur nombre rapporté par millilitre.

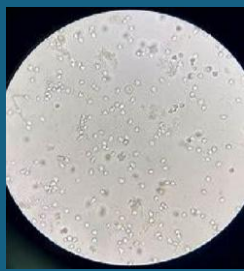
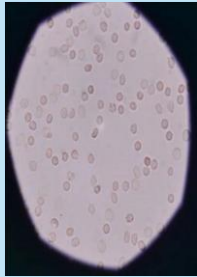

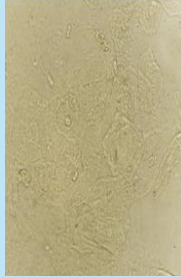
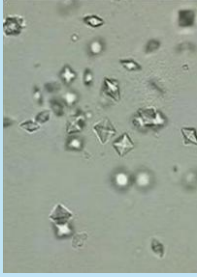
- **Cellule de Malassez :**

Elle permet la numération des leucocytes par  $\text{mm}^3$ . Elle est constituée de 10 bandes verticales de 0.25 mm de large et de 10 bandes horizontales de 0.20 mm de large formant 100 rectangles.

Avec profondeur de 0.2 mm Le volume d'une cellule est de  $1 \text{ mm}^3$ , donc Chaque rectangle quadrillé représente  $1 / 100 \text{ mm}^3$ .

❖ Modifications physiologiques d'urines :

Tableau. 5: Modification physiologique de l'urine (Institut Pasteur, 2009).

Leucocytes et Bactérie	Hématies	Cylindres	Cellules épithéliales	Cristaux
<p>Leur présence, dans les urines, est témoin d'une atteinte inflammatoire) -à l'état normal, l'urine contient <math>10^4</math> UFC/ml de leucocytes. -La bactériurie n'est pas un critère suffisant pour assurer une infection urinaire, sauf si une leucocyturie est retrouvée aussi.</p>	<p>L'urine dans l'état normal contient moins de 10 hématies /mm<sup>3</sup>.</p>	<p>Peuvent être exclusivement protéiques (cylindres hyalins), ou peuvent provenir de la dégénérescence de cellules épithéliale (cylindres granuleux).</p>	<p>La présence de ces cellules correspond à une perte normale des cellules superficielles des tubules rénaux ou du tissu des voies urinaires basses.</p>	<p>Les substances peu solubles contenant dans l'urine, peuvent précipiter sous forme cristalline, formant des cristaux urinaires.</p>
				

- **Ensemencement et mise en culture :**

La culture d'urine vise à la recherche des bactéries et levures, responsables de l'infection urinaire, c'est l'étape décisive de l'examen cyto bactériologique d'urine.

Après incubation des boîtes gélosées ensemencées, pour 18 à 24h, les uropathogènes vont se pousser, et à cet instant la phase de numérotation et d'identification bactérienne aura lieu.

Une bactériurie inférieure à  $10^3$ UFC/ml, indique l'absence d'infection urinaire, mais si elle est supérieure à  $10^4$ UFC/ml, une infection de tractus urinaire est suspectée.

L'identification de la bactérie responsable de l'infection urinaire est menée en fonction de la morphologie, l'aspect, la couleur de ses colonies ainsi que des caractères biochimiques obtenus grâce à des tests d'orientation propres à chaque espèce (tests de fermentation des sucres, test d'oxydase, de catalase...) (**Dadoun, Rahmani ; 2019**).

- **Antibiogramme :**

L'antibiogramme, est un test particulier en biologie clinique, car il s'adresse à des êtres vivants infectieux (microorganismes), et non au corps humain. (**Marcel, 2005**). Il constitue l'outil de mesure de sensibilité et /ou de la résistance des bactéries vis-à-vis des antibiotiques (**Barouni, 2019**), de détection des bactéries multirésistantes, qui sont celles résistantes au minimum à trois types d'antibiotiques de trois familles différentes. (**Amrani et Bechiri, 2018**), et aussi permet d'effectuer le test de synergie qui vise à la recherche d'une image de synergie entre un disque de céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération et un disque d'antibiotique en association avec l'acide clavulanique comme inhibiteur de bêta lactamase. (**Benahmed, 2019**), ce qu'oriente les décisions thérapeutiques.

Il existe plusieurs techniques pour réaliser un antibiogramme, le plus souvent, celle de diffusion en milieu gélosé est la plus pratiquée. Qui consiste à déposer une pastille de papier buvard contenant une certaine concentration d'antibiotique, à la surface d'une gélose. Dans quelques secondes, l'antibiotique diffuse du papier vers la gélose selon deux directions, l'une verticale (vers le fond du papier), l'autre horizontale, de façon supposée autour de disque. (**Marcel, 2005**). Si l'antibiotique est efficace, on apercevra à la surface du disque des « zones d'inhibition », où la croissance bactérienne a été inhibée (**Dadoun, Rahmani, 2019**).

### 2.2.3. Autres techniques de diagnostic :

Dans certains cas, ne sera pas possible d'identifier, les microorganismes impliqués dans l'infection urinaire, par un test unique, donc à part les tests déjà cités, d'autres peuvent être utilisés :

#### ❖ Test de détection du matériel génétique du microorganisme (PCR) :

Dans le cas où un microorganisme est difficile à cultiver ou identifiés par d'autres méthodes, on peut réaliser des tests pour identifier les fragments de son matériel génétique (ARN/ADN).

La technique d'amplification en chaîne par polymérase, est utilisée pour produire de nombreuses copies d'un gène issu du microorganisme en cause de l'infection urinaire, ce que rend son identification bien plus facile. (Barouni, 2019).

#### ❖ Tests antigéniques :

Les antigènes, sont des substances capables de déclencher une réponse immunitaire de l'organisme. Certains uropathogènes possèdent des antigènes spécifiques à eux, donc la présence d'un de ces antigènes, signifie qu'un uropathogène spécifique est en cause de l'infection urinaire (Larcher, 2016).

## 3) LA RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES

### 3.1. Définitions :

#### ❖ Antimicrobien et antibiotique :

Sur base de l'étymologie du mot « antimicrobien » (du grec anti : contre, mikros : petit et bios : vie), on définit un composé de ce type comme toute substance capable d'agir contre la vie des microorganismes. L'adjectif antibiotique (du grec anti : contre, biotikos : concernant la vie), est une substance synthétisée par un organisme pour en détruire un autre, se précisera plus tard, comme une substance chimique produite par un microorganisme et disposant en solution diluée de la capacité d'inhiber sélectivement la croissance voir même de détruire d'autres microorganismes. (Muylaert A., Mainil J.G 2012).

#### ❖ La résistance

Selon la définition microbiologique du terme, une souche est dite résistante lorsqu'elle se cultive en présence de concentration plus élevée en antibiotique comparativement à d'autres

souches qui lui sont phylogénétiquement liées. Par conséquent, la résistance est une propriété qui ne peut être étudiée que par comparaison d'au moins deux souches, dont l'une de référence souvent appelée souche sauvage et développée en laboratoire à partir d'individus prélevés dans la nature, d'une même espèce ou d'un même genre, cultivées dans les mêmes conditions. Selon la définition clinique, une souche est qualifiée de résistante lorsqu'elle survit à la thérapie antibiotique mise en place (**Muylaert A., Mainil J.G 2012**). Parfois, la résistance à un antibiotique confère de la résistance à un autre antibiotique, et c'est ce que l'on appelle la résistance croisée. Les bactéries sont dites multi-résistantes lorsqu'à la suite d'une accumulation de résistances naturelles et acquises, elles ne sont sensibles qu'à un petit nombre d'antibiotiques. Elles sont alors résistantes à plusieurs antibiotiques ou classes pharmacologiques d'antibiotiques (**Ahmad, 1999**).

### 3.1.1. Résistance naturelle

La résistance naturelle est présente chez toutes les souches appartenant à la même espèce, ce qui fait partie du patrimoine génétique de la bactérie dès les premières recherches sur l'antibiotique, on repère ce type de résistance pour identifier son activité et définir son spectre antibactérien. Par exemple, la résistance des entérobactéries et du *Pseudomonas* aux macrolides ou des bactéries à Gram négatif à la vancomycine est intrinsèque.

La résistance bactérienne naturelle est ininterrompue et provient des chromosomes. Elle demeure stable et transmise à la descendance (transmission verticale) pendant la division cellulaire, mais elle est généralement invariable d'une bactérie à l'autre (transmission horizontale). (**Yamashita et al., 2000**). La résistance naturelle constitue un critère d'identification (**Lavigne, 2007**).

### 3.1.2. Résistance acquise

La résistance acquise se définit comme une caractéristique propre à quelques souches bactériennes d'un genre ou d'une espèce particulière, provoquant l'émergence et la diffusion de résistances au sein de populations de germes normalement sensibles. (**Muylaert A., Mainil J. G 2012**). On décrit deux phénomènes majeurs à la base de l'acquisition de résistances par modifications du génome bactérien, à savoir, les mutations responsables des résistances endogènes, et l'acquisition horizontale de matériel génétique étranger responsable des résistances exogènes. En outre, certaines résistances résultent de l'association d'une mutation et d'un transfert horizontal de gène, comme les événements conduisant à l'élargissement du

spectre des bêta-lactamases ou qui leur confèrent une résistance aux inhibiteurs de bêtalactamases. (Muylaert A., Mainil J. G 2012).

### 3.1.2.1. Mutation chromosomique spontanée

Environ 10 à 20 % des bactéries ont une mutation chromosomique spontanée qui les rend résistantes aux antibiotiques. Les gènes de résistance se trouvent alors dans leur chromosome.

Une mutation n'affecte qu'un caractère et la résistance ne concerne généralement qu'un antibiotique ou qu'une famille d'antibiotiques ayant le même mécanisme d'action (Tenover, 2006). La résistance due à une mutation, se transmet seulement verticalement (d'une bactérie à sa descendance) ; elle ne se transmet pas horizontalement (d'une bactérie à une autre) (Andreumont et al., 1997).

### 3.1.2.2. Acquisition de gènes de résistance

La majorité des cas isolés en clinique se caractérisent par la résistance bactérienne par acquisition d'informations génétiques exogènes, qui se manifeste aussi bien chez les bactéries à Gram positif qu'à Gram négatif. Il est possible d'acquérir de nouveaux matériels génétiques en échange direct de matériel chromosomique ou en échange d'éléments mobiles tels que les plasmides (molécules d'ADN bicaténaire, circulaires et extra-chromosomique (Carle, 2009).

Les mutations chromosomiques entraînent une transmission verticale des gènes de résistance aux plasmides, mais ils peuvent aussi être transmis de manière horizontale (d'une bactérie à sa voisine), qu'elle appartienne ou non à la même espèce. (Mossialos et al., 2008). Les gènes de résistance peuvent s'acquérir par transformation, transduction ou par conjugaison.

#### • Conjugaison

La conjugaison est le mécanisme de transmission de la résistance le plus vital et le plus répandu. Il se produit lorsque deux bactéries proches transfèrent des plasmides pour former temporairement un pilus (structure tubulaire). (Alanis, 2005).

#### • Transduction

C'est un transfert du matériel génétique qui se produit par l'intermédiaire d'un bactériophage (phage). Le virus contenant les gènes bactériens de résistance aux antibiotiques infecte une nouvelle bactérie et y introduit ce matériel génétique. Les phages responsables de la

transduction sont des phages tempérés qui déclenchent un cycle lysogénique ou lytique contrairement aux phages virulents qui ont un cycle lytique (**Schaechter et al., 1999**).

- **Transformation**

La transformation consiste en un échange de matériel génétique chez les bactéries par l'intermédiaire d'ADN nu. Certaines bactéries captent spontanément de l'ADN à partir du milieu et l'incorporent dans leur génome. (**Schaechter et al., 1999**). L'acquisition de gènes de résistance peut se faire également par l'intermédiaire des transposons et des intégrons.

## **CHAPITRE 3 : Matériels et méthodes.**

## **I. Problématique :**

Au cours de notre étude, plusieurs questions ont émergé : Quels types de germes sont impliqués dans les pathologies urinaires ? Les bactéries causant les infections urinaires sont-elles réellement résistantes ? Comment peut-on identifier le protocole thérapeutique le plus approprié face à cette résistance ? Quels types de germes sont impliqués dans les pathologies urinaires ?

Pour cela nous avons réalisés les objectifs suivants :

## **I. Objectifs :**

- Isoler et caractériser les germes impliqués dans les infections urinaires.
- Etude du profil de résistance aux antibiotiques.
- Réaliser une étude épidémiologique répondant à la problématique posée.

### **1. Période et zone d'étude :**

Le travail de recherche relatif à ce mémoire était d'une durée de 3 mois allant de 02 janvier au 30 mars, au niveau de laboratoire de microbiologie, au centre hospitalier universitaire (CHU) Nedir Mohamed Tizi-Ouzou, qui dispose de plusieurs services, y compris des services de diagnostic ou se trouve divers laboratoires, dont le laboratoire de microbiologie. Ce dernier comprend plusieurs unités spécialisées notamment : l'unité de bactériologie, unité de sérologie, unité de biologie moléculaire.

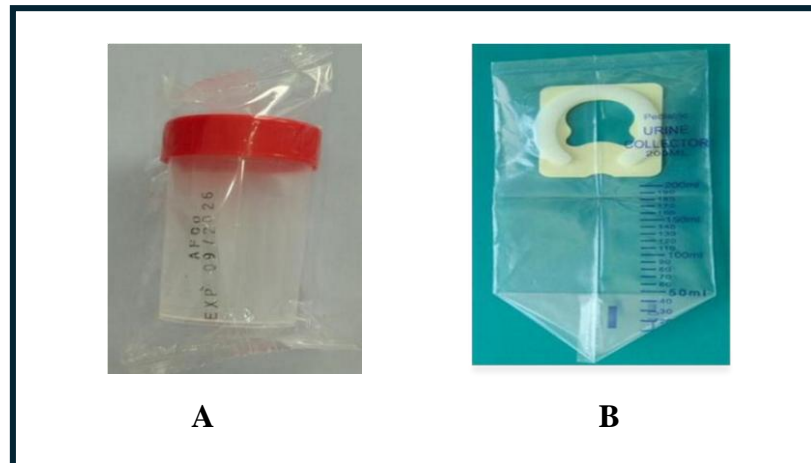
## **II. Matériel et méthode :**

La liste de matériel et réactifs utilisés dans la présente étude fait liste recommandée dans (l'annexe 02).

### **1) Réception des prélèvements :**

Les échantillons d'urines des patients externes ont été apportés par eux-mêmes, tandis que ceux des hospitalisés ont été déposés par le personnel du service.

Ces prélèvements correspondaient à de nombreuses conditions à savoir : prélèvement du matin ; la récolte du deuxième jet qui se fait dans un collecteur d'urine ou dans un pot fermé hermétiquement transporté au laboratoire dans les plus brefs délais.



**Figure. 4:** Réceptif et poche d'urine.

**A** : pour adulte, **B** : pour enfant.

## 2) Recherche et caractérisation des germes impliqués en infection urinaires:

La réalisation de l'ECBU comprend les différentes étapes suivantes :

### 2.1. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) :

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) est essentiel pour déterminer avec certitude l'infection urinaire. Il vise à mettre en évidence la présence de germes responsables de cette infection.

#### 2.1.1. Examen macroscopique :

Cet examen permet de noter s'il y a présence de modifications des caractères physiques de l'urine : couleur, odeur, aspect.

#### 2.1.2. Examen microscopique :

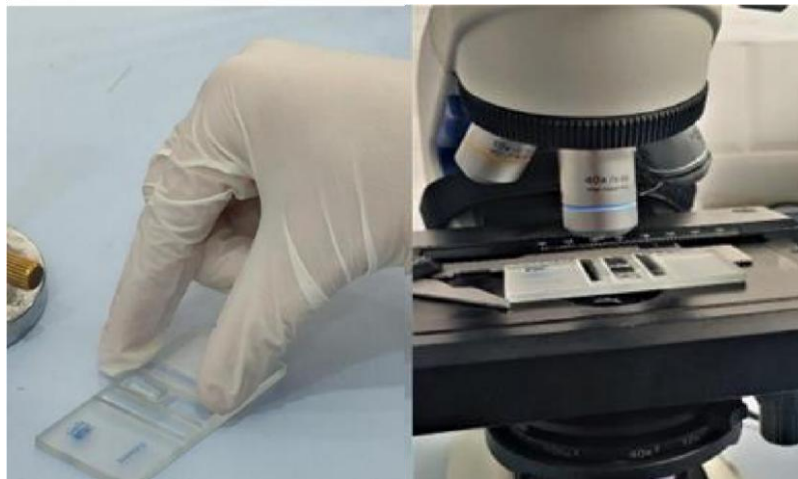
Cette analyse s'effectue en deux étapes : un examen cytologique et un examen bactériologique.

##### 2.1.2.1. Examen cytologique

L'examen cytologique est qualitatif, car il permet d'observer et d'apprécier les cellules présentes dans l'échantillon ; hématies, polynucléaire, cristaux, levure. Cet examen est réalisé en déposant deux gouttes d'urine étendue entre une lame et lamelle sans coloration, après homogénéisation, puis examiner sous microscope à l'objectif x40.



a) Flambage de la pipette Pasteur      b) Prélèvement d'urine      c) Dépôt sur mallassez



d) Dépôt de la lamelle      e) Observation au microscope à l'objectif x40

**Figure. 5:** Différentes étapes de l'examen cytologique (photos personnelles, 2024).

### 2.1.2.2. Examen bactériologique :

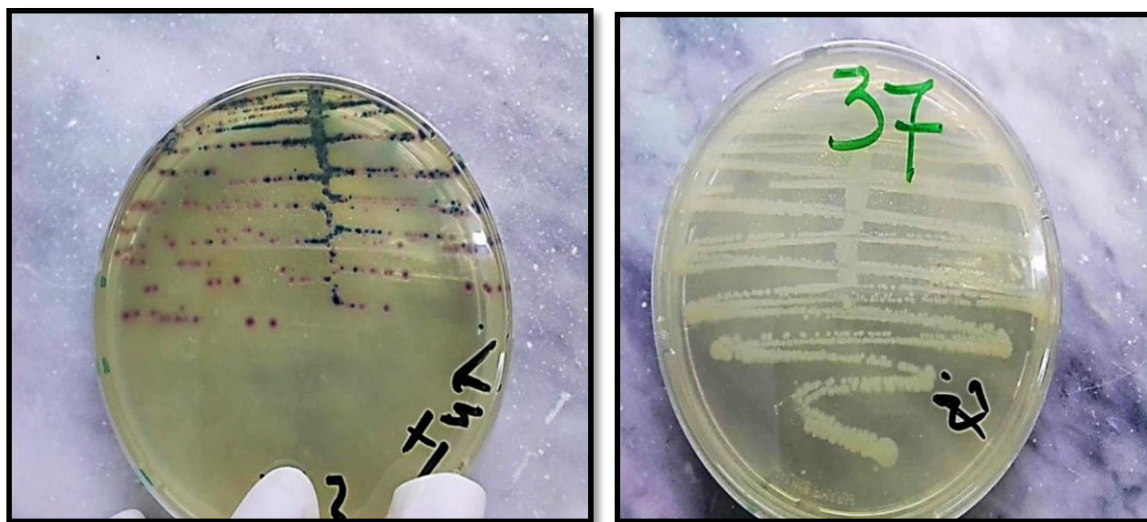
Cet examen est très précieux, il comprend un examen qualitatif et un examen quantitatif. Il a pour but de dénombrer les bactéries et d'isoler celles en cause.

- **L'examen quantitatif :**

La mise en culture doit répondre à un double objectif : isolement et numération des espèces bactériennes.

Dans notre étude on a isolé et dénombrer les bactéries mise en culture selon la méthode de l'anse calibré (**voir l'annexe 03**), ce qui permet l'obtention de colonies séparées.

Nous avons principalement utilisé la gélose nutritive et la gélose Mueller-Hinton. Nous avons également utilisé, mais plus rarement, la gélose chromogène, la gélose au sang frais et la gélose au sang cuit.



**Figure. 6 :** Technique d'ensemencement sur chromogène et sur gélose nutritive (**photos personnelles, 2024**)

- **L'examen qualitatif**

**a. Examen directe à l'état frais**

Cet examen permet de préciser l'existence des microorganismes dans l'urine, leur mobilité, et estimer leur nombre. Mais ces tests doivent être évidemment complétés par la coloration de frottis et la culture systématique sur milieu appropriés

**b. Examen après coloration de GRAM :**

C'est une coloration qui permet de différencier les bactéries en fonction de la composition de leur paroi cellulaire et d'utiliser ses propriétés pour les distinguer et les classer. Son avantage est de donner une information rapide sur les bactéries tant sur le type que sur la forme.

**Technique : (Voir l'annexe 04).**

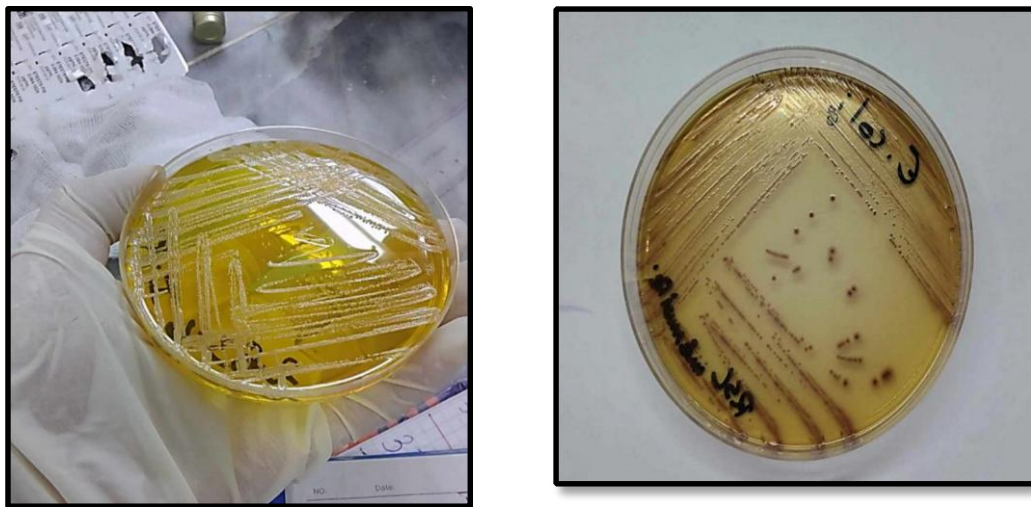
### 3) Identification

#### 3.1. Morphologique :

L'identification morphologique s'appuie sur la morphologie, aspect, couleur et consistance des colonies.

#### 3.2. Ré-isolement :

En s'appuyant sur l'identification morphologique, le milieu de re-isolement est choisi en utilisant la méthode de stries en quatre quadrants.



**Figure. 7:** Techniques de ré-isolement en quatre quadrants (photos personnelles,2024).

#### 3.3. Identification par tests biochimiques :

Cette technique consiste à effectuer des tests biochimiques par une méthode spécifique à chaque famille de germe.

##### 3.3.1. La galerie biochimique classique

La galerie biochimique permet l'étude du métabolisme biochimique des bactéries, essentiellement utile pour la différenciation des bactéries. Les tests de la galerie classique qu'on a utilisée durant notre stage, sont le TSI et l'urée indole. (Annexe 05).

### ✚ Milieu Triple Sugar Iron (TSI)

Le milieu T.S.I, est un milieu semi solide, utilisé pour la différenciation des bactéries en fonction de leur capacité à fermenter trois sucres (glucose, lactose et saccharose) et à la production de sulfure d'hydrogène (H<sub>2</sub>S) et de gaz.

### ✚ Urée Indole :

Le milieu Urée-Indole, est un milieu liquide jaune orangé, qui permet la mise en évidence de l'uréase, du tryptophane désaminase et de la production d'indole.

### Autres :

- **Test de catalase :** Ce test est utilisé pour l'identification des bactéries à Gram positif.
- **Test d'oxydase :** Ce test est utilisé pour la détection de l'enzyme cytochrome oxydase chez les bactéries Gram négative.
- **Test de coagulase :** Ce test est utilisé pour l'identification des staphylocoques.

**Technique : (voir annexe06).**

### 3.3.2. La galerie API 20 E:

- **Principe :**

Le système API de BioMérieux est utilisé pour identifier une variété de bactéries, y compris les *entérobactéries*. Il offre une méthode efficace et rapide pour l'identification des bactéries, en utilisant des changements de couleur spontanés ou révélés par addition de réactifs pour détecter les métabolites produits pendant l'incubation.



**Figure. 8:** Photo représentative de l'API 20 E (photo personnelle, 2024)



**Figure. 9:** Photo représentative de l'API 20NE (photo personnelle, 2024).

### 3.3.3. La galerie Api 10s :



**Figure. 10 :** Photo représentative de la galerie API 10S (photo personnelle, 2024)

❖ Technique voir (l'annexe07).

## 4) Identification par sérotypage :

Le sérotypage est une méthode employée pour opérer une distinction entre les différentes souches bactériennes fondées sur la présence ou l'absence d'antigènes (à savoir, les récepteurs sur la surface extérieure de la cellule). Elle facilite la classification et l'identification des différentes souches au sein d'une même espèce. (Murray, P.R., Pfaller, M.A). Pendant notre stage, on l'a utilisé pour l'identification des groupes de salmonelles.

## 5) Identification par VITEK :

La technologie automatisée VITEK 2 et les cartes d'identification VITEK 2 fournissent des résultats fiables et précis pour les Cocci à Gram positif, les bacilles à Gram négatif et les levures cliniquement pertinentes. La large base de données d'identification permet :

- Une identification précise des espèces.
- D'obtenir des résultats plus rapidement.
- Réduire le temps de manipulation par rapport à d'autres systèmes du marché.

**Technique (voir annexe 8).**

#### **6) Identification des levures :**

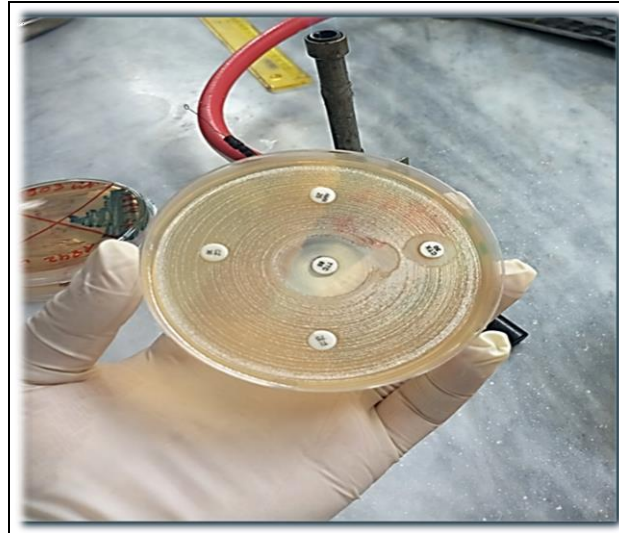
L'identification des levures dans les infections urinaires est essentielle pour assurer un diagnostic précis, un traitement approprié et des mesures de prévention efficaces, le test de filamentation est effectué pour l'identification des levures dans lequel on réalise un ensemencement du sérum sanguin à partir de colonies suspectes et on incube à 37°C durant 3h, puis on effectue un état frais afin de rechercher les bourgeonnements de *Candida albicans*.

#### **7) Antibiogramme :**

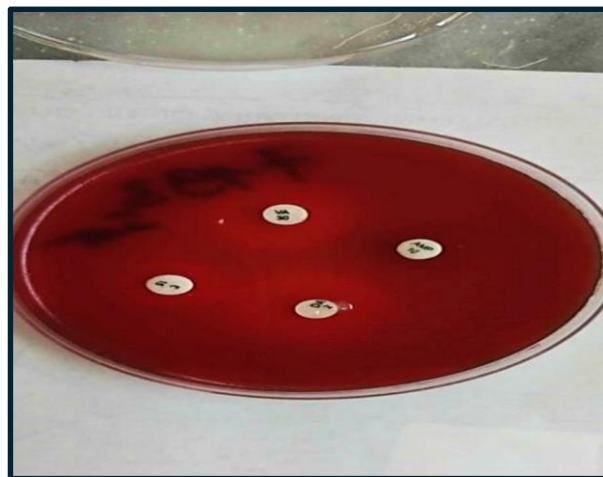
L'antibiogramme est l'étude de la concentration minimale inhibitrice en milieu gélosé, dont le principe est de déterminer la sensibilité des bactéries à croissance rapide vis-à-vis une gamme d'antibiotiques.

Des disques d'antibiotiques à tester sont disposés à la surface d'une gélose Mueller Hinton préalablement ensemencée avec une culture pure de la souche à étudier. Dans l'application des disques, les antibiotiques diffusent de manière uniforme si bien que leurs concentrations sont inversement proportionnelles à la distance du disque selon la norme CLSI. (CLSI ,2020)

**Technique (voir annexe 9).**



**Figure. 11:** Résultats d'antibiogramme sur milieu chromogène illustrant zones d'inhibitions (BLSE +) (photo personnelle, 2024)



**Figure. 12:** Résultats d'un antibiogramme sur GSF (photo personnelle, 2024).

➤ **Test de synergie :**

Il permet de détecter une Béta-lactamase à spectre élargi (BLSE), qui est une enzyme entraînant une diminution de l'activité des céphalosporines de 3ème génération (C3G), et des monobactames.

Ce test se fait pour les entérobactéries, dans les conditions standards de l'antibiogramme en déposant un disque d'amoxicilline acide clavulanique à 30mm centre à centre d'un disque de C3G. Pour les Pseudomonas et Acinetobacter, il se fait en déposant un disque de ticarcilline+ acide clavulanique à 30mm d'un disque de C3G : ceftazidime ouaztreonam.

➤ **E. Test :**

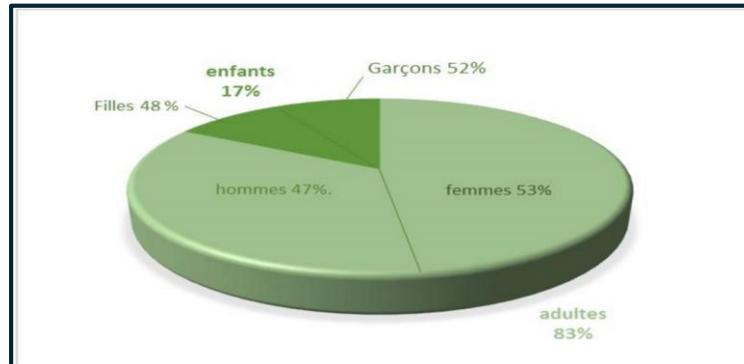
Pour certaines souches la sensibilité envers un antibiotique ne peut être testée que par détermination de concentration minimale inhibitrice (CMI), par exemple le cas des Bétalactamines pour *Streptococcus pneumoniae* (la Céfotaxime, Ampicilline, Imipenème). La CMI était déterminée par E-Test.

Les critères du milieu, de l'inoculum et de la technique de l'ensemencement sont similaires à ceux de la méthode de diffusion des disques sur milieu solide.

## **Résultatset discussions**

## Résultats

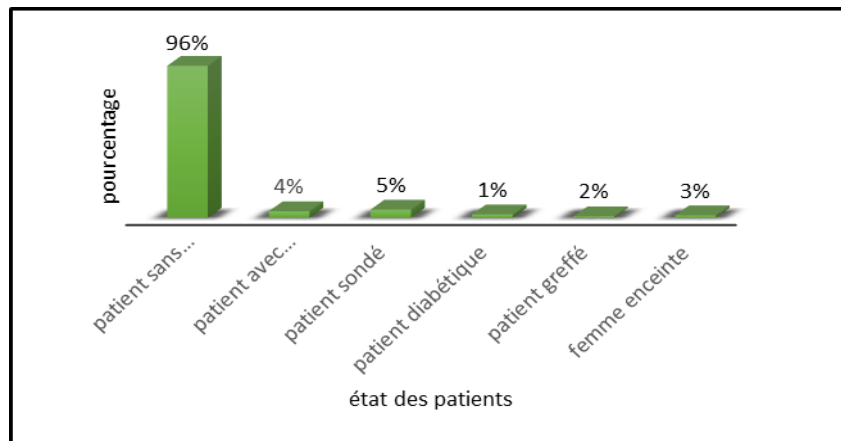
### 1) Caractéristiques de la population étudiée



**Figure. 13:** Répartition de la population étudiée selon l'âge et le sexe.

Parmi les patients pour lesquels une infection urinaire était suspectée, 83 % étaient des adultes, parmi ces derniers 53% femmes et 47% des hommes, ce qui montre une proportion nettement supérieure par rapport aux enfants, qui représentent 17% de la totalité des prélèvements, où 52% étaient des garçons, et 48% des filles.

### 2) Etat clinique des patients :



**Figure. 14 :** Répartition de la population étudiée selon l'état clinique des patients.

La majorité de la population étudiée n'est pas sous une antibiothérapie (96).

### 3) Résultats selon les cultures

#### 3.1. Résultats globaux des ECBU

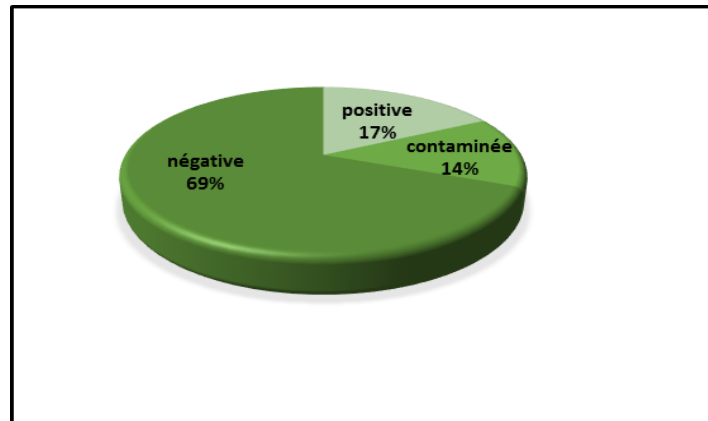


Figure. 15: Résultats des cultures des échantillons d'urines.

Parmi les 500 prélèvements d'urines réalisés, que 17% sont considérés comme étant positifs en culture.

#### 3.2. Résultats des cultures positives selon les services

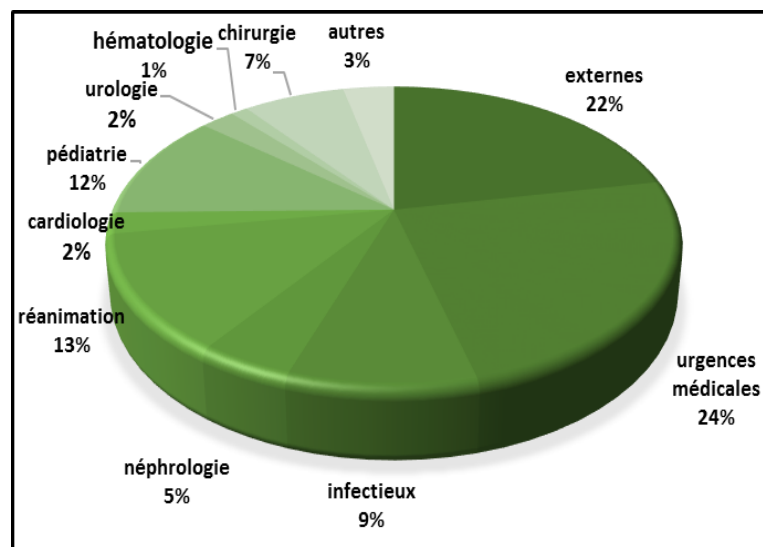
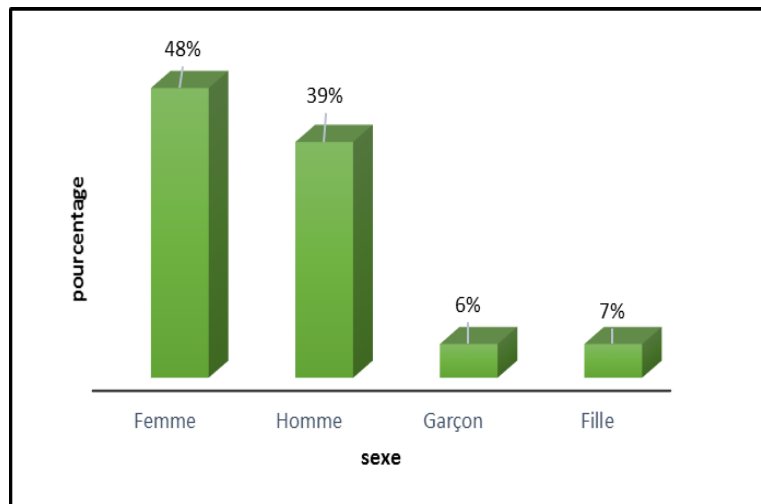


Figure. 16: Répartition des cultures positives selon les services.

Le nombre le plus élevé d'infection urinaire, appartenait aux patients hospitalisés au niveau des services d'urgences médicales 24%, de réanimation 13% et de pédiatrie 12%.

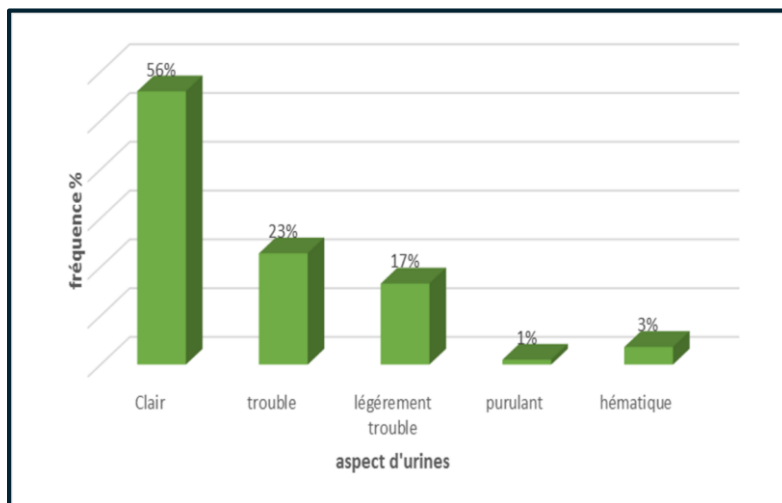
### 3.3. Résultats des cultures positives selon l'âge et le sexe



**Figure. 17:** Répartition es culture positives selon l'âge et le sexe.

Les cultures positives sont plus abondantes chez les femmes (48%) que chez les hommes (39%), et chez les filles (7%) que chez les garçons (6%).

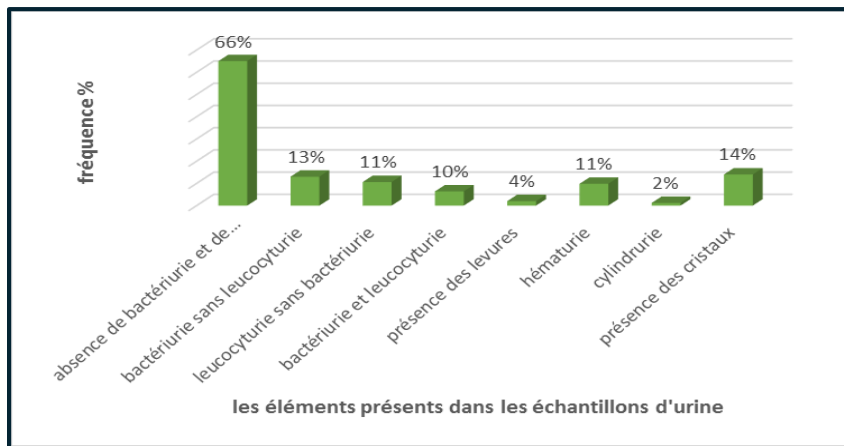
### 3.4. Résultats selon l'aspect des urines



**Figure. 18:** Les différents aspects des échantillons d'urines.

Durant l'étude, on a reçu plus d'échantillons d'urines avec un aspect clair, qui représente 56% de l'ensemble d'échantillons.

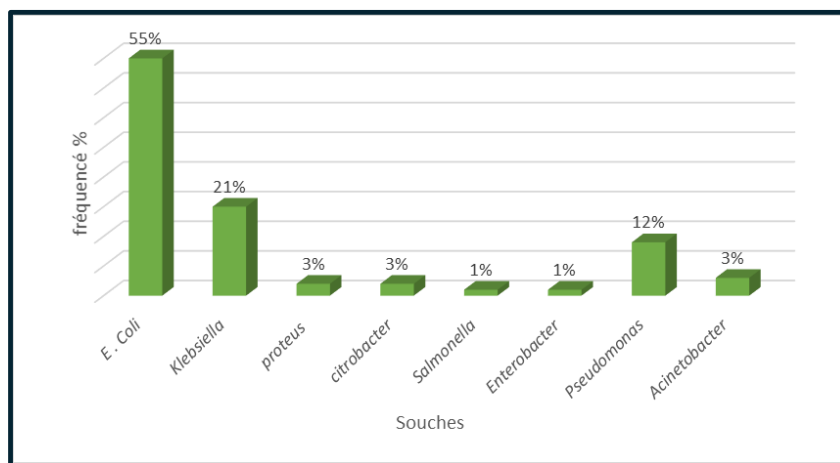
### 3.5. Résultats selon la cytologie des échantillons d'urines



**Figure. 19:** Résultats cytologiques des échantillons d'urines analysés.

Selon l'examen microscopique, 66% des prélèvements sont dépourvus de signes d'infection urinaire (bactériurie et leucocyturie).

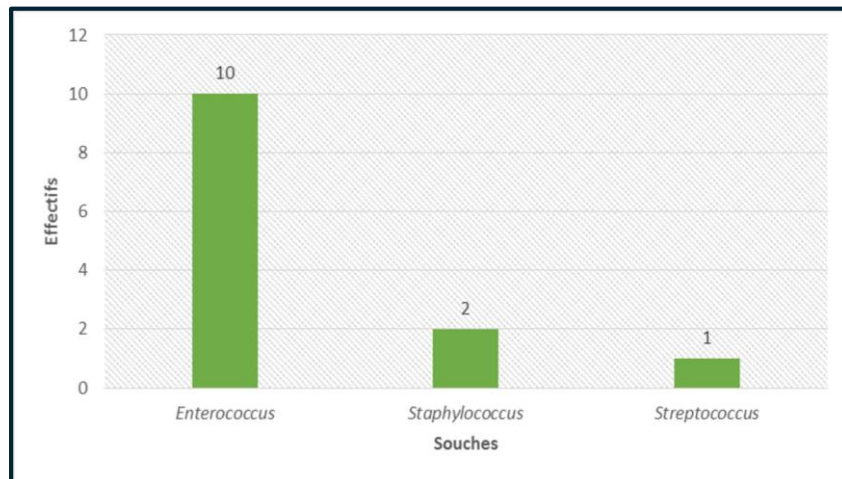
### 3.6. Répartition des souches Gram négatif par espèce



**Figure. 20:** Répartition des souches isolées à Gram négatif par espèce.

Parmi les 72% des souches à Gram négatif, *Escherichia. coli* est la plus abondante, avec une fréquence de 55%.

### 3.7. Répartition des souches Gram positifs par espèce :

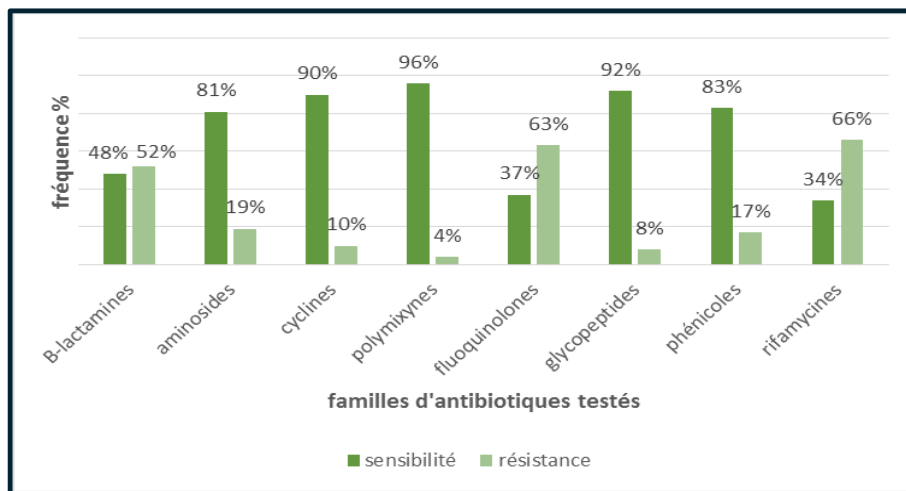


**Figure. 21:** Répartition des souches isolées à Gram positif par espèce.

L' *Enterococcus*, est l'espèce la plus isolée (N=10) parmi les 13 souches à Gram positif isolées.

## 4) Résultats des antibiogrammes :

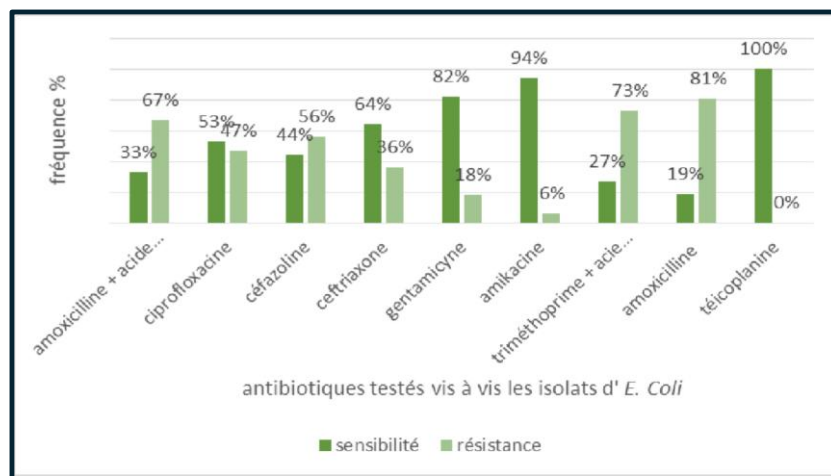
### 4.1. Profil de résistance globale des antibiotiques testés



**Figure. 22 :** Profil global de la résistance d'antibiotiques testés.

Les résultats illustrés dans la figure 22 indiquent que les souches testées étaient résistantes vis-à-vis les B- lactamines, les fluoquinolones, et les rifamycines avec des taux de 52%, 63%, 66% respectivement.

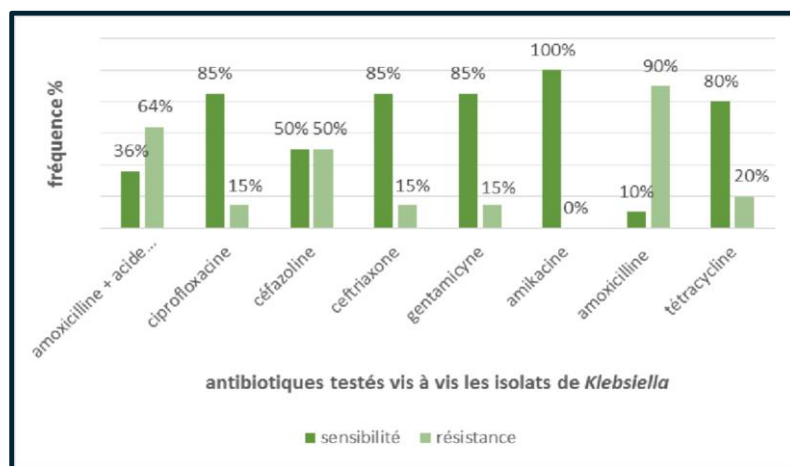
#### 4.2. Profil de résistance d'*Escherichia.coli* vis-à-vis antibiotiques testés



**Figure. 23:** Profil de résistance d'*Escherichia. coli* aux antibiotiques testés.

Les souches d'*Escherichia. coli* testées, ont révélées résistantes vis-à-vis, l'amoxicilline, l'amoxicilline+ acide clavulanique et le triméthoprim + acide clavulanique avec des taux élevés correspondant à 81%, 67%, 73% respectivement.

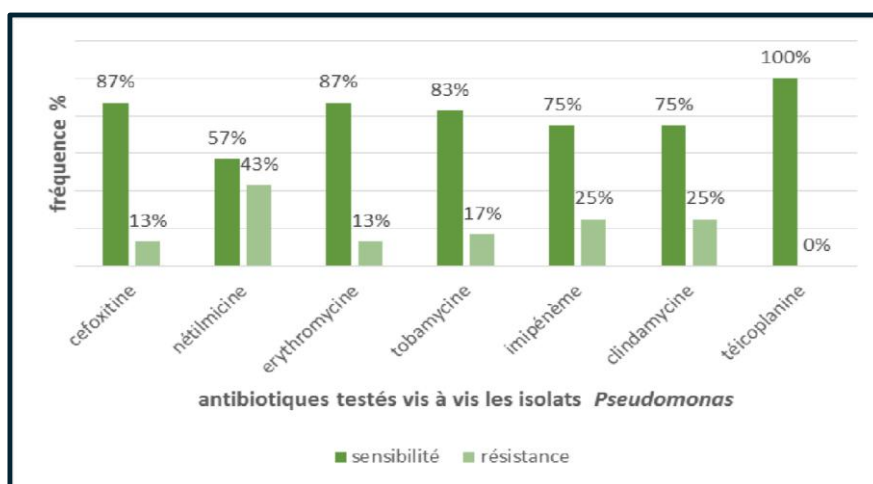
#### 4.3. Profil de résistance de *Klebsiella. Sp* vis-à-vis les antibiotiques testés



**Figure. 24 :** Profil de résistance de *Klebsiella* aux antibiotiques testés.

Les isolats de *Klebsiella* testés ont montré une résistance élevée à l'amoxicilline (90 %), à l'association amoxicilline et acide clavulanique (64%) et à la céfazoline (50%).

#### 4.4. Profil de résistance de *Pseudomonas. Sp* vis-à-vis les antibiotiques testés



**Figure. 25:** Profil de résistance de *Pseudomonas* aux antibiotiques testés.

Les souches de *Pseudomonas* isolées (N=9) n'ont montré de résistance élevée que vis à vis la nétilmicine avec un taux de 43%.

#### 4.5. Profil de résistance de *Proteus. Sp, Salmonella Sp et Enterobacter. Sp* vis-à-vis les antibiotiques testés :

**Tableau. 6:** Profil de résistance des autres souches vis à vis les antibiotiques testés

Souches	Antibiotiques testés												
	AMC	CRO	GN	IPM	AN	COT	Lev	AMX	CAZ	CZ	AMP	TM	TC
<i>Proteus</i>	R	S	S	S	S	S	S	S	S	/	/	/	/
<i>Salmonella</i>	/	/	R	/	/	/	/	R	/	R	/	/	/
<i>Enterobacter</i>	R	/	S	/	/	/	/	/	/	R	R	S	S

Les souches de *Proteus. Sp* isolées sont considérées comme étant sauvage, alors que pour *Enterobacter* sont avérées résistantes aux B-lactamines.

#### 4.6. Profil de résistance d'*Acinetobacter. Sp* vis-à-vis les antibiotiques testés

**Tableau. 7:** Profil de résistance d'*Acinetobacter. Sp* vis-à-vis les antibiotiques testés

ATB	AMC	TC	LEV	CIP	GN	IMP	AK	TIC	NET	TM	CAZ	DOX	E
Résistance	1/3	1/3	1/3	3/3	2/3	2/3	2/3	3/3	2/3	2/3	1/3	3/3	1/3

Les trois souches d'*Acinetobacter* sont résistantes vis-à-vis tous les antibiotiques testés.

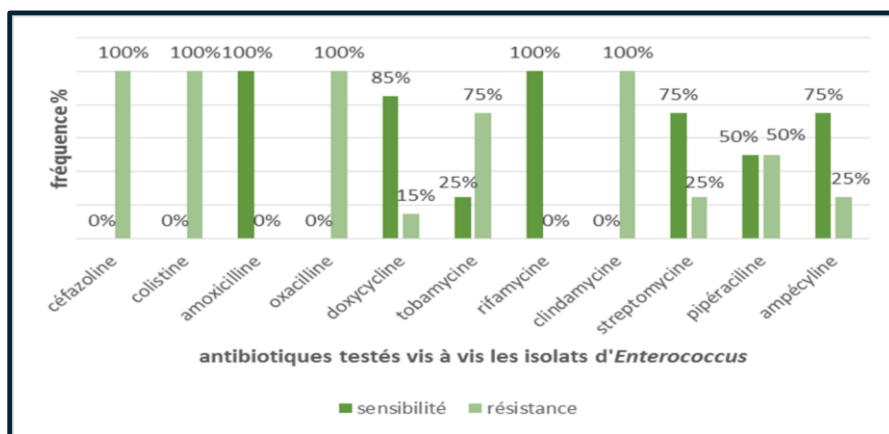
#### 4.7. Profil de résistance des souches *Citrobacter .Sp* vis-à-vis les antibiotiques testés :

**Tableau. 8:** Profil de résistance de Citobacter .Sp.

Souches	Antibiotiques testés								
	AMC	CZ	CRO	GN	CC	TC	AMP	TM	CC
<i>Citrobacter.F</i>	R	R	RR	S	R	R	/	/	/
<i>Citrobacter.K</i>	/	I	/	S	/	/	R	S	I

*Citrobacter. freundii* était plus résistante vis-à-vis-à-vis les antibiotiques que *Citrobacter. koserii*.

#### 4.8. Profil de résistance d'Enterococcus vis-à-vis les antibiotiques testés



**Figure. 26 :** Profil de résistance d'Enterococcus aux antibiotiques testés.

Les souches d'Enterococcus isolées ont montré une résistance totale (100%) vis-à-vis la céfazoline, la colistine, l'oxacilline et la clindamycine.

#### 4.9. Profil de résistance de Staphylococcus vis-à-vis les antibiotiques testés

**Tableau. 9:** Profil de résistance de Staphylococcus.

ATB	CIP	GN	AK	LEV	RA	VA	TE	PIP	PT	Strp	CMI IPM
Sensibilité	1/2	2/2	1/2	1/2	2/2	1/2	1/2	2/2	1/2	1/2	1/2

Les deux souches isolées de *Staphylococcus*, étaient sensibles vis-à-vis tous les antibiotiques testés.

#### 4.10. Profil de sensibilité et de résistance de *Streptococcus*. Sp vis-à-vis les antibiotiques testés :

**Tableau. 10:** Profil de résistance de Streptococcus

ATB	LEV	AMP	OX	DOX	TE	PIP	CAZ	RA	VA	Strp	Pen G
R / S	S	S	S	S	S	R	S	S	R	S	S

La souche de *Streptococcus* isolée n'est résistante que vis-à-vis la pipéracilline et la vancomycine.

### Discussion

#### 1) Selon la culture :

Sur l'ensemble des échantillons analysés pour une suspicion d'une infection urinaire (N= 500 cas), (17%) ont été positifs, (69%) ont une culture négative (absence d'infection) et (14%) étaient contaminés.

La prévalence des infections urinaires obtenues dans notre étude (17%), est largement inférieure de celle rencontrée dans l'étude de **Boucif et al 2023** et celle de l'étude d'**Amrani et Bechiri 2018**, ayant trouvé respectivement des fréquences de 62% et 67.85%.

En revanche, notre prévalence révèle nettement supérieure à celle rapportée par **Hadj Khalifa et Khadher 2010** avec 15.3 %, et légèrement inférieure voir similaire de celle de **Hecini et Djemai** en 2022 en Maroc qu'ont enregistré 17.40% de cultures positives.

Le nombre élevé des résultats négatifs pourrait être expliqué par l'automédication et par la propension des professionnels de santé à soupçonner une infection urinaire sur la base de symptômes peu spécifiques. (**Binda Ki Muaka et al, 1990**).

#### 2) Selon le sexe :

Nous avons retrouvé plus d'infections urinaires chez les femmes (48%) que chez les hommes (39%). Cela peut être dû à des facteurs favorisants spécifiques (grossesse, anatomie de leur appareil urinaire, ménopause, des rapports sexuels et leurs cycle menstruel...etc) (**Querin et Valiquette, 2000**).

Selon **Bouazzara et al, 2006** chez la femme l'urètre est court (mesurant 5 cm de longueur) et la proximité entre l'anus et l'orifice externe de l'urètre facilite l'accès des bactéries à la vessie. Contrairement à l'urètre chez l'homme qui est plus long.

En plus de l'effet bénéfique de l'urètre, les sécrétions prostatiques permettent d'offrir également chez l'homme une protection supplémentaire. (**Christophe, 2012**).

En ce qui concerne l'âge, les adultes sont les plus touchés avec un pourcentage de 83%.

L'augmentation de la fréquence des infections urinaires chez ces derniers dépend de plusieurs facteurs :

- ✓ La stase urinaire : chez les personnes âgées, cela résulte souvent du vieillissement du système vesico-sphinctérien, entraînant une vidange incomplète de la vessie et des résidus post-mictionnels.
- ✓ Le déficit hormonal en œstrogènes chez la femme ménopausée joue un rôle important dans la survenue d'infection urinaire.

Globalement, nos résultats concordent bien avec les données rapportées dans la littérature qui affirment que l'appareil urinaire constitue le site le plus infecté chez les personnes âgées quel que soit le sexe avec une prédominance des femmes par rapport aux hommes (**Garba et al., 2020**) ce qui favorise l'installation d'une infection urinaire.

Dans l'étude de **Bentroki, 2012**, 85% des malades sont des femmes, et 75% sont des adultes, ce qui est supérieur à nos résultats.

En revanche **Garba et al., 2020** ont rapporté dans leur étude une prédominance masculine (61,71 %).

### **3) Selon le service :**

D'après nos résultats, les personnes les plus touchées par l'infection urinaire sont celles des urgences médicales, avec un taux de 24 %, suivies des patients externes à 22 %, tandis que ceux en réanimation et en pédiatrie affichent des taux de 13 % et 12 % respectivement.

Les patients des urgences médicales présentent souvent un état de santé plus critique et sont exposés à davantage de facteurs de risque d'infections nosocomiales, ainsi par l'affaiblissement de leurs systèmes immunitaires ce qui contribue à un taux plus élevé d'infections urinaires par rapport aux patients externes.

En ce qui concerne les patients en pédiatrie, ils peuvent être attribués à une combinaison de facteurs immunitaires, anatomiques et comportementaux propres à cette tranche d'âge spécifique.

Les patients en réanimation présentent également un risque accru d'infections urinaires en raison de la gravité de leurs conditions médicales sous-jacentes, de l'utilisation fréquente de cathéters.

#### **4) Selon l'aspect macroscopique d'urines :**

Plusieurs types d'aspects macroscopiques des urines ont été détectés, pour nos échantillons analysés.

Des urines claires qui reflètent souvent la bonne hydratation du patient et sa bonne santé, avec une fréquence de 56% qui est inférieure à celle enregistré par **Abdelhakim et Benzeroouk, 2012** qu'était 85%.

Des urines troubles ou légèrement troubles, qui désignent le changement de la composition des urines, principalement la présence des bactéries, avec une fréquence de 35% qui est supérieure à celle notée par **Abdelhakim et Benzeroouk, 2012** (13%).

#### **5) Selon la cytologie :**

Les principaux indicateurs d'une infection urinaire sont la présence de leucocyturie et bactériurie. Nos résultats montrent qu'en l'absence de ces signes, il y'a eu une observation de 66%, ce qui indique probablement l'absence d'infection urinaire, Cela explique aussi le pourcentage élevé des cultures négatives (69%). Tandis que 10% d'échantillons effectués ont indiqué par l'analyse cytologique la présence d'une infection urinaire, puisqu'une bactériurie et leucocyturie étaient observées.

Dans le cas de bactériurie sans leucocyturie nous avons observé une fréquence de 13%, cela peut s'expliquer soit par la présence d'une infection urinaire proprement dite, soit par d'autres aspects non pathologique tels que la contamination par la flore vaginale chez les femmes (*lactobacilles*), colonisation due au sondage urinaire, réalisation de l'examen trop tôt avant l'apparition de la leucocyturie, ou ce cas peut se trouver chez le patient souffrant d'une immunodépression. Et pour la leucocyturie sans bactériurie, enregistré dans l'analyse

cytologique de nos échantillons, on a noté que 11%, ce qui peut être dû à une prise d'antibiotiques préalable ou présence d'une maladie inflammatoire.

D'autres composants d'urines ont été révélés, dans les 500 prélèvements qu'on a analysés comme, les levures principalement *Candida. Sp*, les cristaux, les cylindres, et les hématies avec des taux de : 4%, 14%, 2% et 11% respectivement.

### 6) Selon les souches isolées à Gram négative :

L'étude de la fréquence des germes a révélé que les Bacilles gram négatifs sont les plus prédominants (72% de l'ensemble des germes isolés) représentés principalement par les *Entérobactéries* (84%), en revanche les Cocci Gram positifs sont faiblement représentés.

D'après notre étude, *Escherichia. coli* est le germe le plus couramment isolé (55 %), suivi de *Klebsiella. Sp* (21%), *Pseudomonas. aeruginosa* (12%) et *Proteus .mirabilis* (3%).

Cela est en rapport avec la physiopathologie de l'infection urinaire qui est en général ascendante, et il existe une forte colonisation du périnée par les entérobactéries d'origine digestive, et en particulier *Escherichia. coli* qui peut migrer vers l'intestin puis vers l'appareil urinaire en causant une infection urinaire. **(Boucif et al., 2023)**

À cela s'ajoutent des facteurs spécifiques d'uropathogénicité. Ainsi, *Escherichia. coli* possède des adhésines, capables de lier la bactérie à l'épithélium urinaire et d'empêcher son élimination par les vidanges vésicales. **(Tabib, 2021).**

**Sekhsokh, 2008 et Romli et al., 2011** ont rapporté respectivement des fréquences de (60%) et (54%) d'*Escherichia. coli* qui est presque similaire à celui enregistré dans notre étude.

En revanche **Deddach ,2017a** rapporté un taux plus élevé des souches à Gram positif dans son étude par rapport aux autres germes isolés.

### 7) Selon les souches isolées à Gram positive :

D'après les résultats, nous constatons que parmi les 13 souches à Gram positive isolée, les *Enterococcus* représentent le nombre le plus élevé de ces souches qui sont des bactéries fréquemment impliquées dans les infections urinaires, en particulier dans les milieux hospitaliers par rapport aux *staphylococcus* et *streptococcus*. **(Johnson.Jr, 1991)**

Le genre *Staphylococcus. Sp*, est moins fréquemment impliqué, mais sa présence peut indiquer une infection plus systémique ou compliquée.

Ces souches peuvent être à l'origine d'auto-infections ou de contaminations d'autres individus (Avril et al., 1992) (Boissonnet et al., 1987). Tandis que les bactéries du genre *Streptococcus* sont moins fréquemment impliquées dans ces infections urinaires, mais peuvent être cliniquement significatives, surtout chez les femmes enceintes.

### 8) Profil global de résistance des antibiotiques testés :

Durant notre étude, on a noté que la résistance des souches isolées et testés vis-à-vis différents antibiotiques, ont été plus résistantes aux B-lactamines, aux fluoquinolones et à la rifamycine avec des taux de 52%, 63% et 66% respectivement.

Les B-lactamines, sont une vaste famille d'antibiotiques bactéricides, qui ont un spectre d'activité sur les Grams négatifs et Gram positif, mais ne sont pas actifs sur les anaérobies. Le taux de résistance qu'on a enregistré vis-à-vis les B lactamines est noté par proche de celui de Zafandrasoa et al, 2018.

Les fluoquinolones, ont modérés actifs sur 47% des souches testées, grâce à leur mécanisme d'action qui s'appuie sur l'inhibition de l'activité des enzymes responsables de la réplication d'ADN bactérien (l'ADN gyrase et la topo-isomérase). Selon la littérature la résistance à cette classe d'antibiotique est le plus souvent chromosomique, mais des mutations dans les gènes codant les topo-isomérases peuvent avoir lieu et occasionnent des résistances de haut niveau. (Anonyme03).

72% des souches isolées ont été des Grams négatifs, ce qui explique le taux de sensibilité élevé (94%), enregistré vis-à-vis les polymixines principalement vis-à-vis de la Colistine, c'est une sensibilité innée. La colistine désorganise les membranes cellulaires de ces Gram négatifs en détruisant les groupes phosphates des lipopolysaccharides membranaires, provoquant la mort de ces bactéries. Le taux de sensibilité qu'on a enregistré est supérieur de celui de l'étude faite en Cameroun par Cécile et al., 2012 correspondants à 68.7%.

Les glycopeptides (vancomycines et teicoplanine) qui agissent sur les *Entérocoques* en se fixant sur les précurseurs de la paroi bactérienne dont ils empêchent ainsi la formation, étaient efficaces sur 92% de nos isolats testés.

Comme on a enregistré des taux de sensibilité élevés pour les aminosides (81%), qui comprennent l'amikacine et la gentamicine, et aux cyclines (90%) dont les tétracyclines et les doxycyclines, et on a enregistré aussi une sensibilité élevée vis-à-vis les phénicoles (83%). Ces trois familles d'antibiotiques sont indiquées dans le traitement des infections urinaires et rénales car ils sont éliminés sous forme active par les reins, mais en cas d'insuffisance rénale préexistante, peuvent être toxiques surtout en cas de doses trop élevées. Leur mode d'action, se base sur l'inhibition de la synthèse protéique, en se liant à la sous-unité 30S des ribosomes bactériens et bloque la première étape de la synthèse protéique (initiation) des bactéries sensibles.

En lumière de nos résultats, les aminosides, les cyclines, les phénicoles et les glycopeptides, ce sont acceptables pour une antibiothérapie des infections urinaires bactériennes.

### **8.1. Profil de résistance d'*Escherichia. coli* vis-à-vis les antibiotiques testés :**

Le peptidoglycane est la pièce maitresse de la bactérie *Escherichia.Coli*. Les aminosides ont une forte action sur la synthèse de ce dernier (**Mohammedi, 2023**) ce qui explique sa sensibilité à la Gentamycine et l'amikacine avec des taux de 82% et 94% respectivement, qui sont proches aux taux de sensibilité enregistrés par **Benhamed, 2019** et d'**Elbouamri et al., 2014**.

Selon **l'AARN 2015**, *Escherichia.coli* possède une sensibilité innée vis-à-vis les fluoquinolones, qui agissent sur les acides nucléiques et bloquent la synthèse protéique. Mais nos isolats ont montré une résistance vis-à-vis la ciprofloxacine, avec un taux de 47%, ce qui peut être expliqué par une acquisition des gènes de résistance, et ces résultats sont différents de ceux d'**El Bouamri et al., 2014** qui ont enregistré que 22% de résistance vis-à-vis la ciprofloxacine. Plus de 80% des souches testées à l'amoxicilline étaient résistantes, et 67% à l'association amoxicilline- acide clavulanique (AMC). Ces résultats prouvent qu'*Escherichia. coli* est sécrétrice de  $\beta$ -lactamase mais que l'acide clavulanique a permis la restauration de l'activité de l'amoxicilline. Ces résultats concordent parfaitement aux ceux enregistrés par **Benhamed, 2019** et **zenati, 2016**, mais complètement différents des ceux de **Barouni, 2017** qui a enregistré un taux de 19.3%.

Pour les céphalosporines, les souches d'*Escherichia. coli* testées, ont avérées résistantes à la céfazoline avec un taux de 56%, et à la ceftriaoxone avec un taux 36% qui est largement inférieure au taux enregistré par **Abraska et al., 2021** qui ont noté un taux de 99%.

Ces résultats sont expliqués par la grande capacité d'*Escherichia. coli* d'accumuler les gènes de résistance. Certaines souches acquièrent une résistance par mutations des gènes ou par acquisition de matériel génétique mobile. Ainsi, des phénomènes d'imperméabilité, d'excrétion par système d'efflux ou de modification des protéines de liaison aux pénicillines peuvent s'observer mais la production de Béta-lactamases constitue actuellement le mécanisme de résistance le plus rencontré chez *Escherichia. coli*. (**Bouabdallah et al., 2008**),(**Poirel et al., 2018**). Pour nos isolats parmi les 41 souches d'*Escherichia. coli* isolées, 6 souches étaient BLSE positives (BLSE+).

Triméthoprim- sulfaméthoxazole (SXT), qui représente un antibiotique majeur dans le traitement des infections urinaires, n'était pas actif sur (73%) des souches testées durant notre stage. Ce taux de résistance est supérieur à celui d'**El bouamri** qui correspond à 55%.

Les souches testées au chloramphénicol, ont signalées une faible résistance de 9%, ce qui le rend acceptable pour une antibiothérapie des infections urinaires à *Escherichia. coli*.

### **8.2. Profil de résistance de *Klesbsiella. Sp* vis-à-vis les antibiotiques testés :**

Les souches de *Klesbsiella. Sp* isolées durant notre stage, ont montré un taux de résistance élevée vis-à-vis l'amoxicilline (90%), qui est une résistance innée par sécrétion de bêtalactamase de type essentiellement pénicillinases, ce taux de résistance avéré par nos isolats est largement supérieur aux taux enregistrés par **Malki et Berriche, 2019** et par **Garba et al, 2020** qui sont 46.5% et 25% respectivement. Mais en cas d'association avec l'acide clavulanique le taux de résistance à diminuer à 64%, cela est dû à l'inhibition irréversible par l'acide clavulanique des bêtalactamases produites par ces souches de *Klesbsiella* testées. Comme on a marqué une résistance importante (50%) vis-à-vis les céphalosporines de première génération testés (céfazoline). Cette résistante peut être expliquée par l'acquisition des éléments de résistance aux antibiotiques tels que des plasmides et des transposons codant pour diverses  $\beta$ -lactamases et pompes d'efflux (**Karami-Zarandi et al., 2023**), ou à la production des bêtalactamases à spectre étendu (BLSE) capables de neutraliser les céphalosporines, où 3 souches de nos isolats de *Klesbsiella* étaient BLSE positives. En revanche pour les céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération on a noté que 15% des souches de *Klesbsiella* testées étaient résistantes, contrairement aux résultats de **Malki et Berriche** qui ont enregistré que 84% de leurs souches testées étaient résistantes.

Contrairement à d'autres antibiotiques, les aminosides affichent des niveaux de résistance faibles, avec une absence totale de résistance à l'amykacine, et un taux de 15% pour la gentamycine. Cette situation est attribuable à la résistance intrinsèque des *Klesbsiella* vis-à-vis cette classe d'antibiotique.

### **8.3. Profil de résistance de *Pseudomonas. Sp* vis-à-vis les antibiotiques testés :**

Cette espèce est normalement résistante à nombreux antibiotiques, dont les B- lactamines hydrophiles, cependant dans notre étude les taux de résistances enregistrés sont négligeables, (43% pour la Nétilmicine). Nos résultats sont comparables à ceux de **Malki et Berriche, 2019** au CHU de Tizi-Ouzou.

### **8.4. Profil de résistance d'*Enterobacter. Sp* aux antibiotiques :**

*Enterobacter* était résistante à l'ampicilline, aux céphalosporines de 1<sup>ère</sup> génération, et même à l'association de l'amoxicilline et l'acide clavulanique. Ces résultats concordent parfaitement avec ceux de **Benhamed, 2019**.

### **8.5. Profil de sensibilité et de résistance de *Citrobacter. Sp* vis-à-vis les antibiotiques testés :**

On a isolé deux souches de *Citrobacter* une de l'espèce *Freundii* et l'autre *Koseri*, avec deux profils de résistance/sensibilité différents.

Pour *Citrobacter.freundii*, est avérée résistante vis-à-vis l'association amoxicilline acide clavulanique, la céfazoline, céftriaxone, clindamycine et tétracycline, mais sensibles vis-à-vis la gentamycine qui est un profil de résistance semblable à celui trouvé par **Mezhoud et Khalfallah, 2018**.

Alors que la souche de *Citrobacter. koseri*, est avérée résistante que vis-à-vis l'ampicilline, et sensible vis-à-vis la gentamycine et tobamycine, ces derniers sont différents de ceux de **Mezhoud et Khalfallah, 2018**. Qui ont enregistré une résistance à la gentamycine et la tobamycine.

### **8.6. Profil de résistance d'*Enterococcus* et *Streptococcus* vis-à-vis les antibiotiques testés :**

Les souches d'*Enterococcus* ont montré une résistance totale (100%) vis-à-vis la céfazoline, l'oxacilline, la clindamycine et la colistine. Cette résistance peut être due à la modification de la cible par méthylation. (**Quincampoix et Mainardi, 2001**).

Des taux de résistances élevés ont été trouvés pour la tobamycine et la pipéracilline de 75% et 50% respectivement, ces profils de résistance sont semblables à ceux noté par **Malki et Berriche, 2019**.

Pour la souche de *Streptococcus* isolée, elle était sensible à la plupart d'antibiotiques testés. Ce résultat est semblable à celui enregistré par **Malki et Berriche, 2019**.

### **8.7. Profil de résistance de *Staphylococcus. Sp* vis-à-vis les antibiotiques testés :**

Les souches de *Staphylococcus.aureus* étaient sensibles à la plupart des antibiotiques. **Abada et Roudji, 2020** ont aussi noté une sensibilité totale de leurs isolats de *staphylococcus* vis-à-vis de la gentamycine, la vancomycine et l'amikacine, en revanche pour la ciprofloxacine et la teicoplanine ils ont enregistré une résistance de 50% contrairement à nos résultats.

### **8.8. Profil de résistance de *Proteus. Sp* vis-à-vis les antibiotiques testés :**

La seule souche de *Proteus* isolée est résistante vis-à-vis à l'association amoxicilline acide clavulanique (AMC), nous résultats sont différents des ceux de enregistrés par **Lacheheb et al., 2016** qui ont noté une résistance vis-à-vis l'amoxicilline, à la céftazidine et à la colistine.

### **8.9. Profil de résistance d'*Acinetobacter. Sp* vis-à-vis les antibiotiques testés :**

*Acinetobacter* est une bactérie nosocomiale qui pose de sérieux problème de résistance aux antibiotiques, en particulier aux B-lactamines. Ces mécanismes de résistance incluent la sécrétion des bêta-lactamases et des céphalosporinases.

Les trois souches d'*Acinetobacter* isolées, sont tous issus du service réanimation. Et on a noté une résistance totale de ces souches vis-à-vis les différents antibiotiques testés, elles sont donc considérées comme étant multi- résistantes, qui est un profil semblable à celui enregistré par **Baaziz et Saad, 2018**.

#### **8.10. Profil de résistance de *Salmonella* Sp vis-à-vis les antibiotiques testés :**

La seule souche de *Salmonella* a présenté certaines résistances vis-à-vis des antibiotiques testés à savoir la Gentamycine, la Céfazoline, l'Ampicilline, ces résultats sont semblables à ceux enregistré par **Brahimi et al.,2013**.

Cependant la sensibilité est totale de la colistine, ce dernier reste efficace contre *Salmonella* résistante à d'autres antibiotiques.

## **Conclusion générale**

## Conclusion générale

---

Les infections urinaires figurent parmi les infections bactériennes les plus courantes. Elles revêtent une importance particulière car en absence d'un diagnostic adéquat, elles peuvent entraîner une morbidité considérable. C'est pourquoi l'identification des microorganismes responsables des infections urinaires revêt une grande importance.

Notre étude vise à isoler et à identifier les germes responsables de l'infection du tractus urinaire, ainsi qu'à déterminer leur profil de résistance aux antibiotiques.

Cette étude a révélé que les personnes à risques de développer une infection urinaire sont les femmes 57,85%, et les adultes que les enfants.

La majorité des prélèvements ECBU ont été négatifs (69%), alors que pour les résultats positifs on a enregistré un taux de (17%), où *Escherichia. coli* était la souche bactérienne la prédominante (55 %) suivi de *Klebsiella.sp* (21%).

D'après les résultats que nous avons obtenus, la résistance globale des souches d'*Escherichia. coli*, qui est considérée comme étant l'uropathogène le plus fréquent, aux  $\beta$ -lactamines était élevé pour l'amoxicilline, et pour à l'association amoxicilline-acide clavulanique (AMC). Néanmoins, en ce qui concerne les céphalosporines, les souches testées ont démontré une résistance moindre à la céfazoline et à la ceftriaxone.

Les souches de *Klebsiella.sp* isolées ont montré une forte résistance à l'amoxicilline, cependant, son association avec l'acide clavulanique a réduit significativement son taux de résistance. Comme on a marqué aussi pour les souches de *Klebsiella. sp* isolées une résistance importante vis-à-vis les céphalosporines de première génération testés (céfazoline). En revanche, une minorité de ces souches testées ont présenté une résistance à la ceftriaxone ; une céphalosporine de troisième génération.

Pour cela nous recommandons l'actualisation des données du profil bactériologique des infections urinaires ainsi que du profil d'antibiorésistance des bactéries qui sont impliqués permettrait de mieux diriger l'antibiothérapie empirique, et donc de minimiser l'émergence des bactéries multi résistantes. L'optimisation des techniques du prélèvement et d'étude des infections urinaires pourrait améliorer la précision et la fiabilité du diagnostic bactériologique des bactériémies.

## **Conclusion générale**

---

Le respect des mesures d'hygiène, propreté individuelle et collective ainsi que l'entretien de l'environnement hospitalier (locaux, matériels médical) sont les principales règles à prendre en considération pour éviter les maladies nosocomiales.

La sensibilisation de la population à éviter l'automédication qui constitue un risque des échecs thérapeutiques et facilite l'émergence des résistances bactériennes et de bien expliquer aux patients le protocole de prélèvement afin qu'ils soient recueillis d'une manière correcte afin de faciliter la diagnostique biologique et d'éviter la contamination des échantillons.

## **Références bibliographiques**

- Abalikumwe F. **Bactéries responsables des infections urinaires de Kigali**, 2004.
- Ahmad M et al. **Clinical characteristics and molecular epidemiology associated with imipenem resistant *Klebsiella pneumoniae***. *Clinical Infectious Diseases*, 1999, vol 29, pp (352-355).
- Alanis A.J. **Resistance to antibiotics: are we in the post antibiotic era**. *Archives of Medical Research*, 2005, vol 36, pp. (697-705).
- Anibal P.C et Alves Peixoto I.T. **Antifungal activity of the ethanolic extracts of *Punicagranatum L* and evaluation of the morphological and structural modifications of its compounds up on the cells of *Candida spp***. *Brazilian Journal of Microbiology*, 2013, vol 44, N° 3, pp (839-848).
- Auzanneau, C et al. **Prise En Charge d'une Prostatite aigue: à propos de 100 cas**. *Prog Urol*, 2005, vol 15, pp (40-41).
- Binda K et al. **Etudes cliniques de l'infection des voies urinaires chez l'enfant en milieu hospitalier tropical**. *Médecine d'Afrique Noire*, 1990, vol 37, N°1, pp (21-26).
- Beriche A et Malki L. **Les infections urinaires : contribution à la recherche des espèces multi-résistantes** (CHU- Nadir Mohamed- Tizi Ouzou). Thèse de doctorat en pharmacie ; université Akli mohand Oulhadj. Bouira, Alger, 2019.
- Bingen E. **Mécanismes de résistance aux  $\beta$ -lactamines**. Hôpital Robert Debré, Paris, 2010.
- Baquer F et al. **Bactéries multirésistantes et hautement résistantes émergentes : définition et mécanismes de résistance d'intérêt épidémiologique**. *Revue Francophone des laboratoires*, 2021, vol 537, pp (28-36).
- Barrier Letertre, C. **Infections urinaires chez la personne âgée : difficultés du diagnostic microbiologique et impact de la prescription des ECBU pour la prise en charge des personnes âgées au CHU d'Angers**. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie,

## Références bibliographiques

---

- UFR Sciences pharmaceutiques et ingénierie de la santé, Université d'Angers, 2014, pp (98107).
- Berthélémy S. **L'examen cytobactériologique des urines**. Actualités Pharmaceutiques, MB1, 2016.
  - Berthélémy, S. **Une patiente souffrant d'une infection urinaire**. Masson, France, Actualités pharmaceutiques, 2014, pp (41-44).
  - Bimet F et al. **Conservation des bactéries**. Précis de bactériologie clinique. Paris: ESKA. 2ème éd, 2007, pp (723-733).
  - Bruyère F et Pizzighella M. **Épidémiologie, diagnostic et traitement des cystites aiguës isolées ou récidivantes de l'adulte**, 2018.
  - Caron F et al. **Practice Guidelines for the Management of Adult Community Acquired Urinary Tract Infections**. Médecine Et Maladies Infectieuses, 2018, vol 48, N° 5, pp (58-327).
  - Corpet D et al. **La résistance des bactéries aux antibiotiques**. Pour la Science, 1997, vol 232, pp (66-73).
  - Chaussade H et al. **Les médicaments antibiotiques en urologie**. Progrès en urologie, 2013 vol 23, pp (1327-1341).
  - Clavert A et Cranz C. **Etude d'un modèle expérimental d'infection de l'appareil génital mâle**. **Andrologie**, 1994, vol 4, N°4, pp (434-439).
  - Cariou G et al. Généralités, progrès en urologie, 2008, pp (4-8).
  - Djekouadio K., Zerari Z. **Les infections nosocomiales : cas de l'infection urinaire**. Mémoire de fin d'étude, Université Frères Mentouri Constantine, Algérie, 2024.
  - Domart A et Bournef J. **Nouveau Larousse médicale**. Edition Canada, 1989, pp (10641066).
  - Dorbani L et al. **Revue de littérature sur les infections urinaires**. Mémoire de Master, Université de Guelma, 2021, pp 14.

## Références bibliographiques

---

- Datie J.M. **Infections urinaires chez l'adulte**. In : **Richet G., éd.** Néphrologie. Paris : Ellipses, 1988, pp (38-207).
- Deddach A. **Détection des germes responsables des infections urinaires au niveau de l'EPH de Mostaganem**. Master en biotechnologie des microorganismes, 2017, 71p.
- Douchi M et al. **Etude bactériologique des infections urinaires chez l'adulte au laboratoire de microbiologie de l'Hôpital National de Zinder**. AMC, 2020, vol 27, N° 52, p 94.
- Dobrindt U et Hacker J. **Uropathogens and virulence factors**. Editors ; Urogenital Infections. Arnhem, The Netherlands:European Association of Urology, 2010, pp (4–22).
- Daniel J et Williamson D. **Les infections urinaires ; Une approche Clinique**, 2003, pp (246247).
- Gaudy C et Buxeraud J. **Antibiotiques : pharmacologie et thérapeutique**. Elsevier, Paris, 2005.
- Gorbach, S. L et al. **Infectiousdiseases (2nd edition)**. Saunders Company, Philadelphia, 1988, pp (123-144).
- Humbert G. **Écologie bactérienne des infections urinaires**. L'Eurobiologiste, 1997, vol. 31, pp (5-9).
- Hopkins, W.J et al. **A comparative study of major histocompatibilitycomplex and redbloodcellantigenphenotypes as riskfactors for recurrenturinary tract infections in women**. The journal of infectiousdiseases, 1998, Vol 177, pp (1296-1301).
- Institut Pasteur d'Algérie– Techniques Microbiologiques, **Examen Cytobactériologique des Urines**, édition ,2009
- JONES R.N. **Resistance patterns among nosocomial pathogens: trends over the last few years**, 2001, N°119, pp (397-404).
- Janviera F et al. **Les Difficultés d'interprétation de l'Examen Cytobactériologique des Urines**. Revue francophone des laboratoires, 2008, N°406.

## Références bibliographiques

---

- Kenkouo G.A. **Étude bactériologique des infections urinaires au centre pasteur de Cameroun. Mémoire de magistère, Institut Sous-Régional de Statistiques et d'Économie Appliquée (ISSEA), Cameroun, 2008, pp (11-14).**
- Kouta K. **Infection urinaire chez les diabétiques adultes.** Mémoire de fin d'étude de l'université Kasdi-merbah Ouargla, Ouargla.
- Karami-Zarandi M et al. **Klebsiella pneumoniae : an update on antibioticresistancemechanisms.** Future Microbiology, 2023, vol 13, N°1, pp (75-80).
- KarhateAndaloussi, M. **L'Infection urinaire au cours de la grossesse (À propos de 37 cas).** Thèse pour le doctorat en médecine, Université Sidi Mohammed ben Abdellah, Faculté de médecine et de pharmacie Fès, 2011, pp (197).
- Lavigne.J.P. **Effet des antibiotiques, mécanismes de résistance.**Thèse de doctorat, Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes, France, 2007.
- Lozniewski A et Rabaud C. **Résistance bactérienne aux antibiotiques.** Fiches conseil pour la prévention du risque sanitaire - Infections associées aux soins, CCLIN, 2010.
- Lacheheb L et Bendagha Y. **Les infections urinaires.** Université des Frères Mentouri Constantine, 2016.
- Li et al. **Le mécanisme de résistance d'Escherichia coli induit par l'ampicilline en laboratoire.** Infection et Résistance aux Médicaments, 2019, vol 12, pp (285-363).
- Lavigne J-P et al. **Quels antibiotiques utiliser en pratique courante dans les infections urinaires communautaires en France ?**Spectra Biologie, 2005, vol 146, pp (18-23).
- Lobel, B. et Soussy, C.J. **Les infections urinaires ;** Springer ; Paris, 2007, pp (10-13p).
- Mebarkia R et Daoudi H. **Prévalence des infections urinaires dans la commune de Tébessa.** Université de Larbi Tébessi – Tébessa, 2016.
- Millemann Y. **Le pouvoir pathogènes desSalmonelles : facteurs de virulence et modèles d'étude** VeterinaryResearch, Bio Med Central, 1998, vol 29, N°5, pp (385- 407).

## Références bibliographiques

---

- Ouakkaz, H et Boucherbit S. **L'Examen Cytobactériologique des Urines Chez l'adulte.** Mémoire de Fin d'étude, Université des Frères Mentouri Constantine.
- Ouakhzan B. **Profil de résistance aux antibiotiques des principales Entérobactéries isolées des infections urinaires au laboratoire de microbiologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V.** Thèse pour l'obtention du doctorat en pharmacie ; Faculté de médecine et de pharmacie Rabat ; Université Mohammed V, 2011, pp 95.
- Patrick G.L. **Chimie pharmaceutique.** De Boek, Paris, 2003.
- Rossant L. **Encyclopédie médicale, Les infections urinaires,** 2010.
- Romli A et al. **Les entérobactéries BLSE des infections urinaires : épidémiologie et résistance.** Maroc Médical, 2011, vol 33, N°1.
- Riegnault P. **Aspects bactériologiques des infections urinaires nosocomiales.** Médecine et Maladies Infectieuses, 2002, vol 33, N°4, pp (255-265).
- Schaechter M et al. **Microbiologie et maladies infectieuses.** Editions De Boeck Universités, 1999.
- Sophie Z. **La Résistance bactérienne aux antibiotiques : apparition et stratégies de lutte. Thèse de doctorat en pharmacie,** Université de Limoges, Vienne, 2014.
- Sekhsokh Y et al. **Fréquence et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées dans les urines.** Médecine et Maladies Infectieuses, 2008, vol 38, N° 6, pp (324-327).
- Saiti S et Zergoun W. **Évaluation de la résistance des souches d'Escherichia coli et Staphylococcus aureus aux antibiotiques dans les infections urinaires.** Mémoire de Master, Wilaya de Ghardaïa – région Metlili.
- Santella B et al. **Antimicrobialsusceptibility profiles of Klebsiella pneumoniae strains collected from clinical samples in a hospital in Southern Italy.** The Canadian Journal of Infectious Diseases & Medical Microbiology, 2024, vol 2024, pp (554-843).
- Tenover F.C. **Mechanisms of antimicrobial resistance in bacteria.** The American Journal of Medicine, 2006, vol 119, pp (3-10).

## Références bibliographiques

---

- Tiouit, D. **Les infections urinaires dans l'algérois : aspects bactériologiques et orientation thérapeutiques**. Thèse pour l'obtention de diplôme de doctorat en science médicale, 2009.
- Thirion D.J.G et Williamson D. **Les infections urinaires : une approche clinique**, 2003, vol 36, pp (246-255).
- Twizeyimana E. (2016). Automates et uroculture. La cytologie urinaire. Revue Francophone des laboratoires, 2006, pp (25-33).
- Tenke P et *al.* **An update on prevention and treatment of catheter-associated urinary tract infections**. *Curr Opin Infect Dis*, 2014, vol 27, pp (7–102).

### Sites web :

- (1)<http://www.futura-sciences.us/dico/d/biology-ureter-50000053>
- (2)[https://www.researchgate.net/figure/Schema-general-des-mecanismes-de-resistanceaux-antibiotiques-Les-bacteries-possedent\\_fig1\\_315335798](https://www.researchgate.net/figure/Schema-general-des-mecanismes-de-resistanceaux-antibiotiques-Les-bacteries-possedent_fig1_315335798)
- (3)<https://www.vidal.fr/maladies/reins-voies-urinaires/infection-urinairecystite/traitements.html>
- (4)<https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-g%C3%A9nitourinaires/infections-urinaires/infections-bact%C3%A9riennes-des-voies-urinaires>

# **ANNEXES**

## Annexes

---

**Annexe 01** : Charges des antibiotiques testés et caractérisation des diamètres de la zone d'inhibition selon les normes du CASFM (Comité de l'Antibiogramme de la Société Française Microbiologie).

Antibiotiques testés et leurs abréviations		Charge des Disques en $\mu\text{g}$	Diamètre d'inhibition	
			Sensible	Résistant
Penicilline	<b>P</b>	6	29	28
Amoxicilline	<b>AML</b>	25	21	14
Amoxicilline-Clavulanate	<b>AMC</b>	20/10	21	14
Imipenem	<b>IMP</b>	10	22	14
Cefoxitine	<b>FOX</b>	30	22	15
Cefotaxime	<b>CTX</b>	30	21	15
Acide nalidixique	<b>NA</b>	30	20	15
Ciprofloxacine	<b>CIP</b>	5	22	19
Gentamicine	<b>GM</b>	10 UI	16	14
Amikacine	<b>AN</b>	30	17	15
Tetracycline	<b>TET</b>	30	19	17
Nitroxoline	<b>NI</b>	300	17	14
Cotrimoxazon	<b>SXT 1</b>	1.25/23.75	16	10
Ticarcilline	<b>TIC</b>	75	22	18

## **Annexes**

---

### **Annexe 02 : Matériel**

- Anse de platine.
- Bec bensen.
- Boites de pétrie.
- Lame et lamelle.
- Pince.
- Automate.
- Pied à colisse.
- Cellule de Malassez.
- Etuve réglée à 38c°.
- Micropipette, embaux stériles.
- Ecouillons.
- Microscope optique.

### **Annexe 3 : Technique d'ensemencement de l'anse calibré.**

- Prélevez verticalement et par capillarité une goutte d'urines avec l'anse calibrée.
- Ensemencer la boîte de gélose en réalisant une strie centrale et un isolement de haut en bas de la boîte en desserrant légèrement les dernières stries.
- Incuber à l'étuve à 37C° pendant 14 h à 18h.

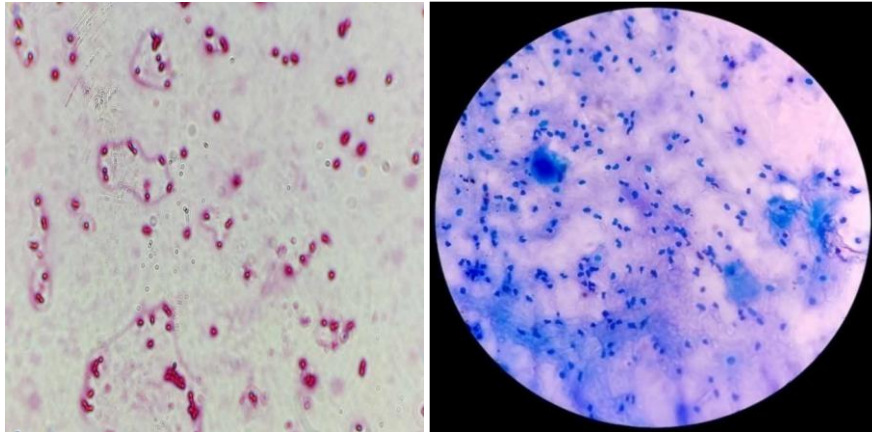
### **Annexe 04 : Coloration de Gram**

#### **□ Technique :**

- Préparer le frottis puis le recouvrir par le violet de gentiane pendant 1minute.
- On rince à l'eau et on recouvre la préparation par le Lugol pendant 1 minute.
- Rejeter le Lugol rincé à l'eau.
- Décolorer à l'alcool (décoloration) pendant 30 secondes.
- On rince à l'eau et on recouvre la lame par la Fushine pendant 1 minute.
- Rejeter la Fushine, laver abondamment égoutter, puis sécher à la chaleur.

-On observe au microscope au grossissement x1000.

**Lecture :** Les bactéries à Gram + apparaissent en violet par contre les bactéries à Gram – se décolorent par l'alcool et perdent alors la couleur violette ce que leur permet de se colorer en rose.



Observation des bactéries Gram positive et Gram négative sous microscope optique.

### Annexe 05 : Milieu Tri Sugar Iron (TSI) et Urée Indole

#### ➤ Milieu Tri Sugar Iron :

- Prélever une colonie isolée de la bactérie suspectée à l'aide d'une pipette pasteur.
- Piquer verticalement jusqu'au fond du tube TSI (inoculer le culot) puis étaler l'inoculum en zigzag sur la surface avec des stries serrées.
- Incuber les tubes à 37°C pendant 18 à 24 heures en aérobie.

#### ✓ Lecture :




- TSI positive : virage de l'indicateur au jaune.

- TSI négative : pas de changement de la coloration -Bulles de Gaz dans le culot (Gaz+) :


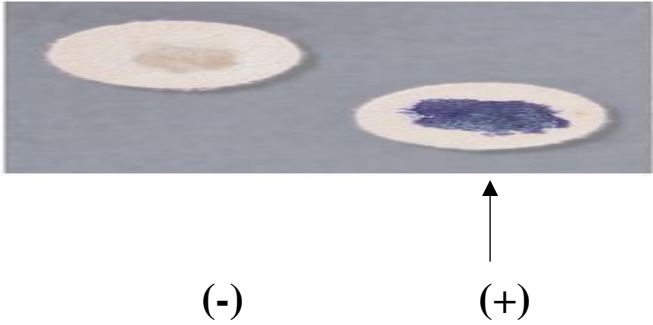
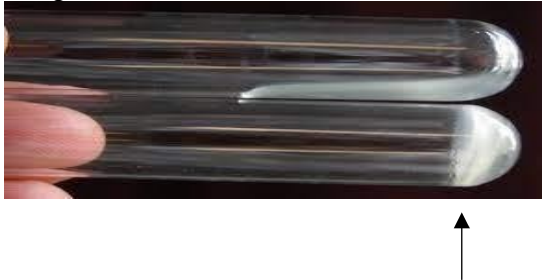
Production de gaz.

- Formation de tache noire (H<sub>2</sub>S+) : Production de H<sub>2</sub>S.

➤ Milieu Urée-Indole :

Caractère recherché	Observations	Interprétation	Conclusion
<b>Uréase</b>  Lecture après 24h d'incubation	 Milieu rouge	-Alcalinisation du milieu due à la dégradation de l'urée.	-La bactérie possède l'uréase.  -Elle est dite <b>uréase +</b>
	 Milieu orangé (inchangé)	-Pas d'alcalinisation du milieu.	-La bactérie ne possède pas l'uréase.  -Elle est dite <b>uréase -</b>
<b>Indole</b>	Apparition d'un anneau rouge	-Présence d'indole.  -Le tryptophane a donc été hydrolysé.	-La bactérie a produit de l'indole.  -Elle est dite <b>indole +</b>
	L'anneau reste orangé	-Absence d'indole.	-La bactérie n'as pas produit de l'indole.  -Elle est dite <b>indole -</b>
<b>TDA</b>	 Coloration marron foncé	-Présence d'acide indole pyruvique.  -Le tryptophane a été désaminé.	-La bactérie possède la tryptophanedésaminase.  -Elle est dite <b>TDA +</b>
	 Coloration inchangé	-Absence d'acide indolepyruvique	La bactérie ne possède pas le tryptophane désaminase. -Elle est dite <b>TDA -</b>

Annexe 06 : Tableau représente les caractères enzymatiques de la galerie classique

Test de :	Technique	Lecture
<b>Catalase</b>	<p>-Ajouter 10ml d'eau oxygénée sur une lame propre et sèche. -Ajouter l'inoculum bactérien à l'aide d'une pipette pasteur.</p> <p>-Observez immédiatement.</p>	<p>-Apparition de bulles d'air, dégagement d'oxygène gazeux: catalase+</p> 
<b>Oxydase</b>	<p>-À l'aide de pinces, placez le disque d'oxydase sur une lame.</p> <p>- Prenez la colonie isolée avec une pipette.</p> <p>- Frottez doucement la colonie sur la plaque et observez l'apparition de la couleur violette dans 30s.</p>	<p>-Réaction positive : apparaît bleu foncé à violet en 30 secondes.</p> 
<b>Coagulase</b>	<p>-Dans un tube à hémolyse stérile, 1 ml de plasma sanguin additionné à 1 ml de la suspension bactérienne.</p> <p><b>M4</b></p> <p>-Le mélange est incubé à 37°C pendant 3H.</p>	<p>La réaction est considérée comme positive lorsque le plasma est coagulé</p> 

### Annexe 07 : Les galeries Api

#### ➤ La Galerie Api 20:

- **Technique :**

**-Préparation de l'inoculum :** Réaliser une suspension bactérienne dans un tube d'eau distillée stérile à partir d'une seule colonie prélevée sur un milieu gélosé.

**-Inoculation de la galerie :**

-Remplir les tubes et les cupules des tests CIT |, VP |, GEL | avec la suspension bactérienne.

-Remplir uniquement les tubes des autres tests.

-Créer une anaérobiose dans les tests : ADH, LDC, ODC, URE, H2S en remplissant leur cupule d'huile de vaseline.

-Refermer la boîte d'incubation et la placer à 35-37°C pendant 18 à 24 heures.

**Lecture :**

Noter toutes les réactions spontanées sur la fiche de résultat.

- Si le test glucose est positif et/ou si au moins trois tests sont positifs, révéler les tests nécessitant des réactifs VP, TDA, IND.
- Utiliser le tableau d'identification et le catalogue analytique API 20 pour interpréter les réactions.

#### ➤ La Galerie Api 10s :

❖ **Technique :**

**1.Préparation de l'inoculum :** Prélevez une colonie isolée sur un milieu gélosé, homogénéisez la suspension bactérienne, et utilisez-la immédiatement.

### 2. Inoculation de la galerie :

- Mettez 1 à 4 colonies en suspension dans de l'eau physiologique.
- Remplissez les tubes des tests sans former de bulles d'air.
- Remplissez les tubes et cupules des tests CIT / VP / GEL
- Ajoutez de l'huile de paraffine aux tests ADH, LDC, ODC pour des conditions anaérobies.

### 3. Lecture des résultats :

- Incubez à 37°C pendant 24 heures.
- Lisez et notez les réactions, comparant les résultats au tableau de lecture.

### Annexe 08 : Technique du Vitek

Les colonies isolées sont prélevées à l'aide d'une pipette et mises en suspension homogène dans deux tubes secs contenant chacun 3 ml de solution saline. Un tube est utilisé pour l'identification et l'autre pour l'antibiogramme. La suspension bactérienne est standardisée avec le Densichek Plus. Une carte d'identification et une carte d'antibiogramme sont ensuite placées sur une cassette, en immergeant les pailles de transfert dans les tubes contenant la suspension. L'instrument scanne les codes à barres des cartes et de la cassette, puis transmet automatiquement les informations au logiciel.

### Annexe 09 : L'antibiogramme

#### ❖ Technique :

**1. Couler et sécher la gélose Mueller Hinton à 37°C pendant 15 min.**

#### **2. Préparation de l'inoculum :**

-Prendre quelques colonies isolées d'une culture pure de 18-24h.

-Décharger les colonies dans 5-10 ml d'eau physiologique et homogénéiser à 0,5 MF.

#### **3. Ensemencement :**

- Tremper un écouvillon stérile dans l'inoculum, le presser sur les parois du tube.

- Frotter l'écouvillon sur toute la surface de la gélose en stries serrées, en tournant la boîte de 60° entre chaque opération.

- Déposer les disques d'antibiotiques et incuber à 37°C pendant 24h.

#### **Lecture :**

-Mesurer les zones d'inhibition avec un pied à coulisse.

-L'interprétation en sensible (S), intermédiaire (I) et résistant (R) a été faite selon les recommandations du (CFA-SFM, 2010).