

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique Université

Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou



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

Mémoire de fin d'études

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

Biologiques Option: Microbiologie Appliquée

Profil bactériologique des infections urinaires diagnostiquées au laboratoire de microbiologie du CHU Nedir Mohamed

Présenté par: -Mr MADANI MOHAMED SAID

-Mr MAOUYA MOHAND AKLI

Mme	BRAHMI F.	MCB	UMMTO	Présidente
M ^r	BOUACEM K.	MCA	UMMTO	Promoteur
M ^r	BECHAMI S.	MAA	UMMTO	Examineur

Année universitaire 2021-2022

Remerciements

Remerciements

Pour commencer, nous aimeront remercier Allah le tout puissant de nous avoir permis d'accéder au savoir et de nous avoir donné la force de mener à terme notre parcours universitaire et aussi de nous avoir donné le courage de réaliser ce travail.

Nous tenons particulièrement à remercier notre promoteur Mr Bouacem K. d'avoir accepté de nous encadrer et nous lui adressant toute notre gratitude pour l'aide qu'il nous a apporté et la patience dont il a fait preuve avec nous tout au long de cette aventure.

Nous exprimons nos profonds remerciements aux membres du jury: Mme BRAHMI F. d'avoir accepté de présider le jury et Mr BECHAMI S. d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Nous adressant nous sincères remerciement à toute l'équipe du laboratoire de microbiologie du CHU de Tizi Ouzou de nous avoir accueillie parmi eux et de nous avoir traité de la meilleur des manières que ce soit les techniciens ou les médecins qui nous ont permis avec tout leur possible de finaliser ce travail.

En fin, un grand remerciement à toute personne ayant contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Dédicaces

Je rends grâce à Dieu le tout puissant et miséricordieux pour m'avoir donné la force et les moyens de suivre cette formation;

Je dédie ce travail:

À mon cher père, Boussad, le plus précieux des pères, tu n'as jamais cessé de déployer tous les efforts afin de subvenir à nos besoins, nous encourager et nous aider à choisir le chemin de la réussite, veuillez trouver dans ce modeste travail le fruit de vos sacrifices ainsi que l'expression de ma profonde affection et ma vive reconnaissance.

À ma très chère mère, Nora, autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie.

À mes frères et ma sœur, qui m'avez toujours encouragé et soutenu durant toutes ces années d'études, que Dieu vous protège.

À ma grande mère. À mes meilleures tantes et oncles. À mes cousins et cousines Que Dieu vous garde et vous préserve.

Mohand Akli

Dédicaces

Je dédie ce travail à:

À mon cher père, aucune dédicace ne saurait exprimer l'estime et le respect que j'ai pour vous. Je suis reconnaissant envers vous à jamais pour tous les sacrifices et les efforts que vous avez fournis pour nous éduquer et nous élever, une tâche qui n'est pas facile mais que vous avez accomplie avec succès. Et je vous remercie de nous avoir montré le chemin de la sagesse et de la réussite. J'espère pouvoir vous rendre fier.

À ma chère mère, aucune dédicace, très chère maman ne pourrait exprimer la profondeur de ma gratitude pour tout ce que vous avez fait pour nous et je ne saurais vous traduire la hauteur des sentiments que j'éprouve envers vous. Je vous dédie ce travail et mes plus sincères remerciements.

À mon frère et à mes sœurs qui sont toujours là pour moi, je vous remercie et je vous adresse ma plus profonde gratitude.

À tout ceux qui étaient là pour moi durant ce périple.

Liste des abréviations

AFSSAPS: Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé.

BGN: Bacille à Gram Négatif.

BLSE: B-Lactamase à Spectre Etendu.

CHU: Centre Hospitalier Universitaire.

ECBU: Examen Cytobactériologique des Urines.

IST: Infection Sexuellement Transmissible.

IU: Infection Urinaire.

KES: *Klebsiella Enterobacter Serattia*.

OMS: Organisation Mondial de la Santé.

Staph: *Staphylococcus*.

Strept: *Streptococcus*.

*Liste des figures et des
tableaux*

Liste des figures

Figure 1: Différences anatomiques de l'appareil urinaire chez la femme et chez l'homme	3
Figure 2: Types cliniques d'infections urinaires	6
Figure 3: Représentation des modes d'actions des antibiotiques	11
Figure 4: Schéma représentatif des différentes étapes d'un examen cyto bactériologique des urines	16
Figure 5: Automate VITEK [®] 2	19
Figure 6: Aspect de l'urine (A) Urine claire (B) Urine trouble.....	23
Figure 7: Aspect microscopiques de quelques éléments retrouver dans les urines	24
Figure 8: Aspect d'une culture d' <i>Escherichia. coli</i> sur gélose nutritive	25
Figure 9 : Aspect d'une culture d' <i>Escherichia. coli</i> sur gélose chromogène	25
Figure 10: Aspect d'une culture de <i>Staphylococcus</i> sur gélose Chapman	26
Figure 11: Aspect d'une culture de <i>Streptococcus</i> sur gélose au sang cuit	26
Figure 12: Aspect d'une culture de <i>Pseudomonas</i> sur gélose Hektoen	27
Figure 13: Répartition des cas positifs selon les tranches d'âge	29
Figure 14: Répartition des cas positifs selon le sexe.....	29
Figure 15: Répartition des cas positifs selon le service.....	30
Figure 16: Répartition globale des germes isolés Gram + et Gram -	31
Figure 17: Répartition des bacilles à Gram négatif.....	32
Figure 18: Répartition des entérobactéries	32
Figure 19: Répartition des bacilles à Gram négatif non fermentaires	33
Figure 20: Répartition des cocci à Gram positif.....	33
Figure 21: Répartitions des Staphylocoques	34
Figure 22: Répartition des germes chez des sujets prévenant de l'extérieure.....	35
Figure 23: Répartition des germes selon le service infectieux.....	35
Figure 24: Répartition des germes selon le service d'urgences médicales	36

Liste des figures

Figure 25: Répartition des germes selon le service pédiatrie.....	37
Figure 26: Répartition des germes selon le service néphrologie.....	37
Figure 27: Type de germe chez le sexe féminin.....	38
Figure 28: Type de germe cher le sexe masculin.....	38
Figure 29: Profil de résistances d' <i>Escherichia. Coli</i> aux antibiotiques.....	40
Figure 30: Profil de sensibilité de <i>Klebsiella</i> aux antibiotiques testés.....	41
Figure 31: Profil de sensibilité des <i>Enterococcus</i> spp. aux antibiotiques testés.....	43
Figure 32: Profil de sensibilité des <i>Enterobacter</i> spp. aux antibiotiques testés.....	44
Figure 33: Profil de sensibilité des bacilles Gram négatifs non fermentaires aux antibiotiques testés.....	45
Figure 34: Profil de sensibilité des <i>Staphylococcus aureus</i> aux antibiotiques testés.....	46
Figure 35: Profil de sensibilité des <i>Streptococcus</i> spp. aux antibiotiques testés.....	47
Figure 36: Profil de sensibilité des <i>Proteus mirabilis</i> aux antibiotiques testés.....	48
Figure 37: Profil de sensibilité des <i>Acinetobacter</i> aux antibiotiques testés.....	49

Annexes

Figure 38: Fiche de résultats pour les examens cytbacteriologiques des urines.	
Figure 39: Antibiogramme d'une souche de <i>Streptococcus</i> .	
Figure 40: Antibiogramme d'une souche d' <i>Escherichia. Coli</i> .	
Figure 41: Antibiogramme d'une souche de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .	
Figure 42: Antibiogramme d'une souche de <i>Klebsiella pneumoniae</i> .	
Figure 43: Antibiogramme d'une souche de <i>Proteus</i> .	

Liste des tableaux

Tableau I: Composants de l'urine	3
Tableau II: Caractères généraux d'urine saine et d'urine contaminée	4
Tableau III: Agents pathogènes responsables d'infections urinaire	8
Tableau IV: Mécanismes de résistances bactériennes aux antibiotiques	13
Tableau V: Critères d'interprétations d'un examen cyto-bactériologique des urines	18
Tableau VI: Caractères morphologiques et biochimiques des différents germes à Gram négatif	28
Tableau VII: Profil de sensibilité d' <i>Escherichia. Coli</i> aux antibiotiques testés	39
Tableau VIII: Profil de sensibilité de <i>Klebsiella</i> aux antibiotiques testé	41
Tableau IX: Profil de sensibilité des <i>Enterococcus</i> spp. aux antibiotiques testés	42
Tableau X: Profil de sensibilité des <i>Enterobacter</i> spp. aux antibiotiques testés	43
Tableau XI: Profil de sensibilité des bacilles Gram négatifs non fermentaires aux antibiotiques testés	44
Tableau XII: Profil de sensibilité des <i>Staphylococcus aureus</i> aux antibiotiques	45
Tableau XIII: Profil de sensibilité des <i>Streptococcus</i> spp. aux antibiotiques testés	46
Tableau XIV: Profil de sensibilité des <i>Proteus mirabilis</i> aux antibiotiques testés	47
Tableau XV: Profil de sensibilité des <i>Acinetobacter</i> aux antibiotiques testés	48

Table des matières

Table des matières

Remerciements

Dédicaces

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction 1

Synthèse bibliographique

1. Appareil urinaire..... 2

2. Composants de l'appareil urinaire..... 2

2.1. Reins..... 2

2.2. Uretère..... 2

2.3. Vessie 2

2.4. Urètre..... 3

3. Urine..... 3

3.1. Différence entre urine saine et urine contaminée..... 4

4. Infection urinaire 4

4.1 Définition 4

4.2. Epidémiologie 4

4.3. Types clinique d'infections urinaires 5

4.3.1. Cystite..... 5

4.3.2. Urétrite 5

4.3.3. Pyélonéphrite..... 5

4.3.4. Prostatite..... 5

4.3.5. Bactériurie asymptomatique..... 6

4.4. Symptômes de l'infection urinaire 6

4.5. Infections urinaire simple *versus* compliqué..... 6

Table des matières

4.6. Rechute versus récurrence.....	7
5. Facteur de risque	7
6. Différentes voies d'infection de l'appareil urinaire	7
6.1. Voie ascendante	7
6.2. Voie descendante	7
6.3. Voie lymphatique	8
7. Agents pathogènes responsables de l'infection urinaire	8
8. Facteur de virulences bactériens.....	9
9. Mécanismes de défense de l'hôte.....	9
9.1. Taille de l'urètre	9
9.2. caractéristiques physico-chimique	9
9.3. Flux urinaire	9
9.4. Protéine de Tamm-Horsfall	9
9.5. Processus d'exfoliation cellulaire	9
9.6. Sphincter vésico-urétéral	9
9.7. Réponse immunitaire.....	10
10. Origine de l'infection	10
10.1. Infection endogène	10
10.2. Infection exogène	10
11. Traitements médicaux	10
11.1. Traitement général des infections urinaires.....	10
11.2. Traitement des infections urinaires graves	10
12. Mode d'action des antibiotiques	11
13. Résistances bactériennes	11
14. Type de résistances bactériennes aux antibiotiques	12

Table des matières

14.1. Résistance naturelle	12
14.2. Résistance acquise	12
15. Mécanismes biochimiques de la résistance aux antibiotiques.....	12
16. Prévenir les infections urinaires	13

Matériel et Méthodes

1. Lieu et période de l'étude	14
2. Population d'étude et échantillonnage.....	14
3. Renseignements.....	14
4. Prélèvement et recueil des urines	14
4.1. Prélèvement d'urines en milieu de jet	14
4.2. Sachet collecteur.....	14
4.3. Ponction sus pubienne	14
4.4. Prélèvement d'urine pour des recherches spécifiques	15
5. Transport	15
6. Conservation.....	15
7. Examen cyto bactériologique des urines	15
7.1. Examen macroscopique.....	17
7.2. Examen direct à l'état frais (examen cytologique)	17
8. Culture bactériologique	17
8.1. Ensemencement sur gélose chromogène	17
8.2. Ensemencement sur gélose nutritive	17
8.3. Isolement sur milieu Hektoen.....	17
8.4. Isolement sur milieu Chapman	18
8.5. Isolement sur gélose au sang frais et gélose au sang cuit	18

Table des matières

8.6. Isolement sur milieu Sabouraud	18
9. Identification des souches bactériennes.....	19
10. Identification par la galerie API	19
10.1. Galerie API 20 ^E	19
10.2. Galerie Api Staph	20
10.3. Galerie api Strept.....	20
11. Galerie classique.....	20
11.1. Test ONPG	20
11.2. Milieu Citrate de Simmons	20
11.3. Milieu mannitol-mobilité.	20
11.4. Milieu TSI	21
11.5. Milieu urée indole	21
12. Autres Tests.....	21
12.1. Test de l'oxydase	21
12.2. Test de la catalase	21
12.3. Test de la coagulase.....	21
13. Coloration de Gram.....	21
14. Antibiogramme.....	21
14.1. Interprétation des résultats	22

Résultats et discussion

1. Examen cyto bactériologique des urines	23
1.1. Examen macroscopique.....	23
1.2. Examen microscopique	23

Table des matières

1.2.1. Examen a l'état frais.....	23
1.2.2. Examen après coloration de Gram	24
1.3. Culture bactériologique	24
1.3.1. Résultats des cultures sur différents milieux.....	24
1.3.1.1. Cultures sur gélose nutritive	24
1.3.1.2. Cultures sur chromogène.....	25
1.3.1.3. Cultures sur Chapman	25
1.3.1.4. Cultures sur milieu gélose au sang frais ou gélose au sang cuit	26
1.3.1.5. Cultures sur milieu Hektoen	26
1.3.2. Dénombrement des colonies	27
2. Identification biochimique par la galerie Api.....	27
3. Répartition des cas positifs des infections urinaires.....	28
3.1. Répartition selon les tranches d'âge.....	28
3.2. Répartition selon le sexe.....	29
3.3. Répartition selon le service	30
4. Répartition des germes responsable d'infections urinaires	31
4.1. Répartition globale des germes isolés	31
4.2. Répartition par germe.....	31
4.2.1. Répartition des bacilles à Gram négatif.....	31
4.2.1.1. Entérobactéries	32
4.2.1.2. Bacilles Gram négatifs non fermentaires	33
4.2.2. Répartition des cocci à Gram positif	33
4.2.2.1. <i>Staphylococcus</i>	34
4.3. Répartition des germes selon le service	34

Table des matières

4.3.1. Répartition des germes selon le service externe	34
4.3.2. Répartition des germes selon le service infectieux.....	35
4.3.3. La répartition des germes selon le service d'urgences médicales	36
4.3.4. Répartition des germes selon le service pédiatrie	36
4.3.5. Répartition des germes selon le service néphrologie	37
4.4. La répartition des germes selon le sexe	38
5. Profil de sensibilité des germes aux antibiotiques.....	39
5.1. Profil de sensibilité d' <i>Escherichia. Coli</i> aux antibiotiques	39
5.2. Profil de sensibilité de <i>Klebsiella</i> aux antibiobiotiques	40
5.3. Profil de sensibilité des <i>Enterococcus</i> spp. aux antibiobiotiques.....	42
5.4. Profil de Sensibilité des <i>Enterobacter</i> spp. aux antibiobiotiques.....	43
5.5. Profil de sensibilité des bacilles Gram négatifs non fermentaires aux antibiobiotiques	44
5.6. Profil de sensibilité des <i>Staphylococcus aureus</i> aux antibiobiotiques	45
5.7. Profil de sensibilité des <i>Streptococcus</i> spp. aux antibiobiotiques	46
5.8. Profil de sensibilité des <i>Proteus mirabilis</i> aux antibiobiotiques	47
5.9. Profil de sensibilité des <i>Acinetobacter</i> aux antibiobiotiques.....	48
Conclusion et perspectives	50
Références bibliographiques	51
Références webographiques	56
Annexes	

Introduction

Introduction

Parmi les infections les plus fréquents, on distingue l'infection urinaire (IU) qui représente la deuxième pathologie infectieuse après celle des voies respiratoires (Deddach, 2017). Elle sont fréquentes aussi bien en milieu hospitalier qu'en milieu communautaire (Hailaji et *al.*, 2016). L'infection urinaire est due à l'action d'agents pathogènes microscopiques principalement d'origine bactérienne, qui se développent au sein d'un tissu ou d'un organe faisant partie de l'appareil urinaire causants l'infection (Deddach, 2017).

Les infections urinaires (IU) peuvent être localisées dans les voies urinaires basses (cystites, urétrite, prostatite) ou hautes (pyélonéphrite ou pyélite). Elles sont plus communes chez la femme: 50% des femmes souffriront d'au moins un épisode symptomatique au cours de leur vie et qu'un tiers d'entre elle fera une infection avant les 24 ans. Au contraire les infections urinaires surviennent dans 20% des cas chez l'homme, les jeunes hommes sont moins touchés par cette affection. Cependant, les hommes d'âge mûr qui sont atteints de troubles de la prostate ont cours plus de risque (Benrais et Ghifr, 2002).

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) reste l'examen clé pour le diagnostic de l'infection urinaire, le plus fréquemment utilisé au laboratoire. Il reste le plus susceptible de confirmer l'infection urinaire par la détermination des deux paramètres: la bactériurie et la leucocyturie (Cavallo et Garrabé, 2002) et par la suite l'isolement des microorganismes responsables et la détermination de la sensibilité ou la résistance de ces germes aux antibiotiques (Abalikamwe, 2004).

De nombreux auteurs ce sont intéressés à évaluer les infections urinaires et la détection des souches bactériennes multi résistantes afin de ralentir la diffusion de ces dernières et d'optimiser le choix de l'antibiothérapie.

C'est dans cette optique que nous avons jugé utile d'étudier les infections urinaires au sein du Centre Hospitalier Universitaire de Tizi Ouzou. Les objectifs principaux de ce travail ont portés sur:

- Détermination du profil bactériologique de l'infection urinaire diagnostiqué au laboratoire de microbiologie du CHU de Tizi Ouzou.
- Identification des formes cliniques de l'infection urinaire.
- Comparaison des résultats retrouvés dans cette étude avec les données nationales et internationales.
- Etude du profil de sensibilité des souches isolées.

Ce travail est divisé en trois parties. La première est consacrée à la synthèse bibliographique comportant des informations générales sur les infections urinaires. La seconde parle des méthodes suivie et du matériel utilisé, et la dernière rassemble les résultats obtenus, la discussion, les observations générales et la conclusion.

*Synthèse
bibliographique*

Synthèse bibliographique

1. Appareil urinaire

Le système urinaire ou appareil urinaire est composé par un ensemble d'organes dont le rôle est de filtrer puis d'évacuer les déchets de l'organisme sous forme liquide. Il comprend les reins, qui fabriquent l'urine, les uretères, qui la transportent, la vessie, qui la stocke et l'urètre, qui permet de l'évacuer. Le système urinaire peut être touché par une infection comme la néphrite, l'urétrite ou la cystite (Thirion et Williamson, 2003).

2. Composants de l'appareil urinaire

2.1. Reins

Les reins sont deux organes en forme d'haricot situés dans la partie postérieure de l'abdomen au niveau des régions lombaires de part et d'autre de la colonne vertébrale à la hauteur des premiers vertèbres, ils sont reliés à la vessie par deux grands canaux (les uretères). En moyenne, un rein mesure environ 12 centimètres de hauteur, 6 centimètres de largeur et 3 centimètres d'épaisseur. Il est composé de tubules, de vaisseaux et de glomérules. Bien qu'il soit possible de vivre normalement suite à l'ablation d'un rein, ces organes assurent des fonctions essentielles à l'organisme, homéostasie, régulation de la pression sanguine et les fonctions hormonales, filtration et élimination des déchets (Laville et Martin, 2007).

2.2. Uretère

L'uretère est le conduit urinaire qui conduit l'urine du bassin du rein à la vessie. C'est un organe pair (uretère droit et gauche) mesurant 25 à 30 cm de longueur et de 3 à 4 mm de largeur. Chaque uretère est composé d'une partie à la hauteur de l'abdomen derrière le péritoine (rétro-péritonéale), d'une partie pelvienne sous le péritoine, d'une partie rétro-vésicale et d'une partie intra-vésicale. Le trajet de l'uretère est d'abord vertical puis, avant de rejoindre la vessie, décrit une courbe vers l'avant. Il traverse l'épaisseur de la paroi de la vessie, et se termine dans la cavité vésicale par un orifice nommé l'ostium de l'uretère. Dans cette paroi elle existe une composante musculaire, dont les mouvements permanents sont à l'origine de la progression de l'urine vers la vessie (Hugues et Nichol, 1990).

2.3. Vessie

Organe musculaire creux de contenance de 150 à 500 mL et pouvant aller jusqu'à 1 litre. L'envie d'uriner survient pour une contenance de 300 mL environ. A la base de la vessie, le trigone, partie fixe qui présente 3 orifices: **(a)** Orifice urétral (antérieur, médian), **(b)** Les méats urétraux en arrière qui vide la vessie et qui ont la forme d'un triangle, pleine elle s'arrondit en forme de ballon et refoule le péritoine vers le haut et **(c)** Elle est extra-péritonéale (le péritoine la coiffe) (Forest et Louise, 2006).

Synthèse bibliographique

2.4. Urètre

L'urètre est un canal qui évacue l'urine de la vessie vers l'extérieur de l'organisme. Il a une morphologie différente chez les deux sexes: Pour les hommes, l'urètre mesure 14 à 16 cm environ de longueur et se termine à l'extrémité du pénis. Chez les femmes, l'urètre mesure environ 4 cm de longueur et se termine dans la vulve (la région des organes génitaux externes féminins) (Benrais et Ghfir, 2002).

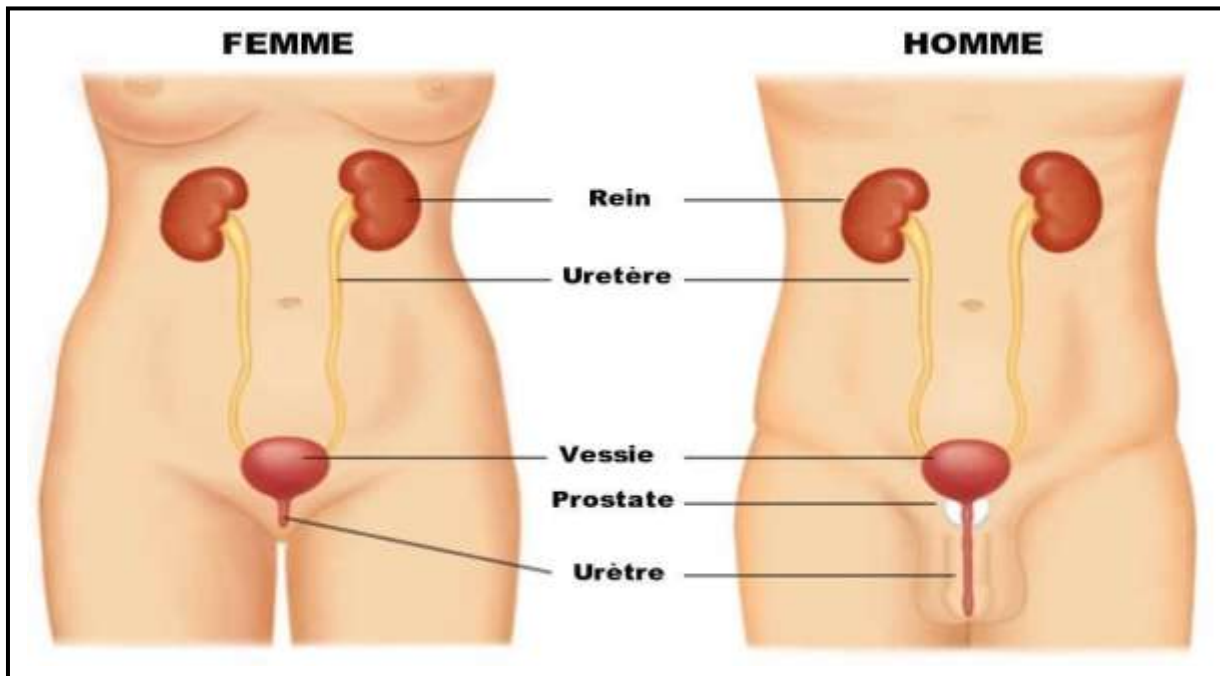


Figure 1: Différences anatomiques de l'appareil urinaire chez la femme et chez l'homme. ¹

3. Urine

Liquide organique, odorant, transparent, de couleur jaune ambrée qui est sécrété par le rein et éliminé vers l'extérieur en passant par les voies urinaires (uretère, vessie, urètre) et dont la fonction principale est l'élimination des déchets de l'organisme (Kouta, 2009).

Tableau I: Composants de l'urine (Morin, 2002).

Eau	Composés organiques	Minéraux	Compositions anormales
95%	-Urée, acide urique, acide hippurique, créatinine, urobilirubine -Eventuellement catabolites inactifs de médicaments ou d'éléments toxiques à élimination rénale.	Sodium, Potassium, Chlore, Phosphates, Carbonates, Sulfates.	Hémoglobine, Hématies Protéines, Glucose, Albumine, Porphyrine, Corps cétoniques, Calcul urinaire.

Synthèse bibliographique

3.1. Différence entre l'urine saine et urine contaminée

Le tableau ci-dessous donne les différences entre une urine saine et contaminée.

Tableau II: Caractères généraux d'urine saine et d'urine contaminée (Domart et Bournef, 1989).

Caractères	Urine normale	Urine contaminée
Volume	Volume 20 mL/Kg de poids corporel. Soit 1300 à 1500 ml par 24h.	<500 mL constitue l'oligurie : s'observe dans toutes les maladies infectieuses. > 2 000 mL constitue la polyurie: tous les diabètes et les néphrites interstitielles.
Couleur	Jaune citron plus ou moins foncé.	Jaune pâle ou incolore (néphrite). Brun acajou dans le cas d'un ictère, rouge sanglant dans l'hématurie.
Odeur	Difficile à définir.	Odeur de pomme au cours de l'acétonurie. Une odeur fortement désagréable d'ammoniaque (infection grave). Odeur de moisi peut se dégager lors d'infections à bactéries coliformes.
Transparence	Claire.	Généralement Trouble.
Viscosité	Légèrement supérieur à celle de l'eau.	Modifiée par la présence de pus, protéines et graisses.
pH	5 à 8.	S'abaisse chez les diabétiques. Augmente en cas d'insuffisances rénales.

4. Infection urinaire

4.1. Définition

On parle d'infection urinaire en présence d'un germe pathogène dans l'urine en présence d'une symptomatologie compatible. Les infections urinaires (IU) peuvent être localisées dans les voies urinaires basses (cystite, urétrite, prostatite, épидидymite) ou hautes (pyélonéphrite ou pyélite) (François et *al.*, 2013).

4.2. Épidémiologie

Les IU sont des infections très fréquentes, la prévalence est beaucoup plus élevée chez

Synthèse bibliographique

la femme que chez l'homme. Un tiers des femmes a une IU au cours de leur vie. Chez la femme, la fréquence augmente avec l'âge avec 2 pics, l'un au début de la vie sexuelle et l'autre après la ménopause, La grossesse est un facteur favorisant. Chez l'homme, la fréquence augmente après 50 ans du fait de la pathologie prostatique (Chirouze et *al.*, 2020).

4.3. Types clinique des infections urinaires

On distingue plusieurs types d'infections urinaires: la cystite, l'urétrite, la pyélonéphrite et prostatite. Ils se distinguent selon la localisation de l'infection.

4.3.1. Cystite

La cystite est de loin la forme d'infection urinaire la plus courante. 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*, qui sont nombreuses aux environs de l'anus. Les bactéries passent de la région vulvaire à la vessie en remontant l'urètre. Tout ce qui gêne la vidange de la vessie augmente le risque de cystite. La cystite s'accompagne normalement d'une urétrite, l'inflammation de l'urètre (Alan, 2015).

4.3.2. Urétrite

L'urétrite touche uniquement l'urètre, 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 le Chlamydia et le Gonocoque (la bactérie responsable de la gonorrhée) (Bally et Troillet, 2008).

4.3.3. Pyélonéphrite

La pyélonéphrite est un état plus grave. Elle désigne l'inflammation du bassinet 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. La pyélonéphrite aiguë survient surtout chez la femme, et principalement la femme enceinte (Drai et *al.*, 2012).

4.3.4. Prostatite

La prostatite est une inflammation douloureuse de la prostate. Il s'agit d'une affection courante touchant les hommes de tout âge. La prostatite peut être provoquée par une infection ou bien par une inflammation qui n'est pas liée à une infection. Le National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, un organisme américain, classe la prostatite en 4 types, deux d'entre elles sont d'origine bactérienne: la prostatite bactérienne aiguë et la prostatite bactérienne chronique. Lorsqu'une personne est affectée par un problème chronique aux voies urinaires (maladie des reins ou de la vessie malformation anatomique par exemple), il n'est pas rare qu'elle souffre d'infections récurrentes. Souvent, ces problèmes sont aggravés par les interventions en milieu hospitalier, comme le port d'une sonde urétrale (cathéter) pour

Synthèse bibliographique

recueillir l'urine (Toutou Sissoko, 2006).

4.3.5. Bactériurie asymptomatique

La colonisation urinaire correspond à une situation de portage, c'est à dire à la mise en évidence d'un microorganisme lors d'un prélèvement urinaire correctement réalisé sans que ce microorganisme ne génère de manifestations cliniques (Janvier et *al.*, 2008).

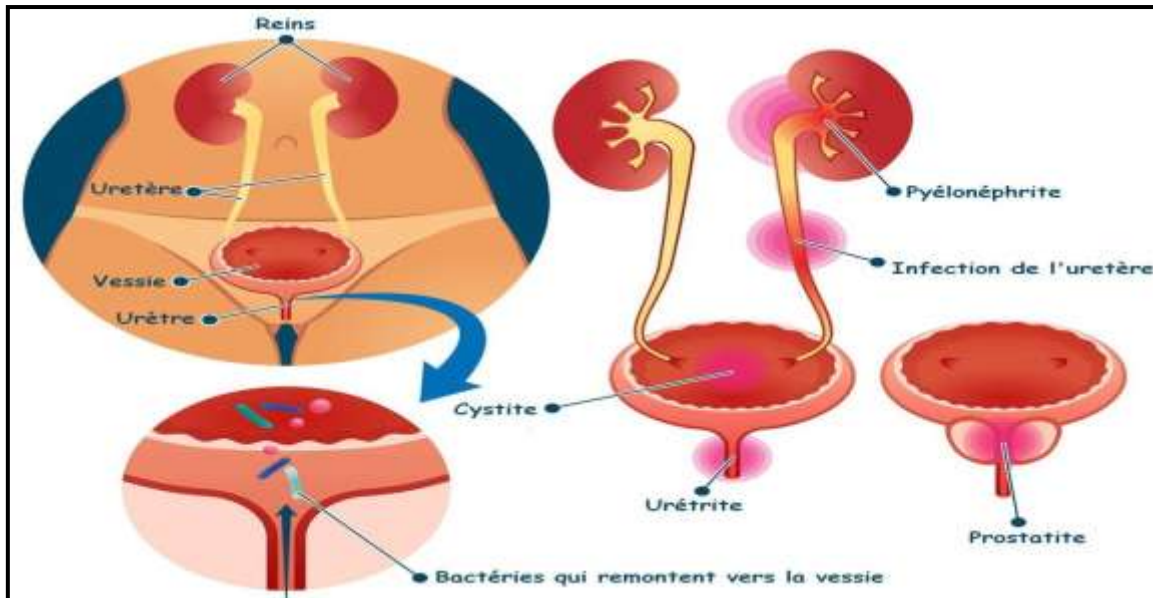


Figure 2: Types cliniques d'infections urinaires. ²

4.4. Symptômes de l'infection urinaire

Les symptômes d'une IU dépendent de la partie des voies urinaires infectée. Les symptômes les plus communs d'une infection urinaire sont: des douleurs dans le bas du dos et au ventre; douleur en urinant; fièvre; une envie permanente d'uriner. Il existe aussi d'autres symptômes tels que: brûlure mictionnelle, une augmentation de la fréquence de la miction avec une faible quantité d'urine passée, urine sanglante, urine trouble, une odeur forte de l'urine (Lights, 2015).

4.5. Infection urinaire simple *versus* compliquée

Les infections simples sont des infections urinaires survenant chez des patients qui ne présentent pas de facteurs de risque de complication (Bassi, 2013). Elles sont de trois types (François et *al.*, 2013): (a) Cystite simple chez la femme non ménopausée, non enceinte, (b) Pyélonéphrite aiguë chez la femme non enceinte et (c) Infections urinaires récidivantes de la femme.

Par contre, les infections compliquées sont celles qui survenant chez des patients ayant au moins un facteur de risque. Elles regroupent: (a) Les cystites compliquées, (b) Les pyélonéphrites aiguës compliquées, (c) Les prostatites (Bassi, 2013).

Synthèse bibliographique

4.6. Rechute versus récurrence

L'IU peut récidiver après un traitement. La rechute indique un échec d'élimination des bactéries et elle est de plus en plus fréquemment l'indice d'une résistance aux antibiotiques, ou d'une anomalie anatomique au niveau des reins ou de la vessie, de la présence de calculs sur infectés ou d'une prostatite chronique. La réinfection est une nouvelle infection avec un germe différent (François et *al.*, 2013).

5. Facteur de risque

Les infections urinaires sont généralement dues à divers facteurs, les plus incriminés sont les suivants:

En premier lieu la taille de l'urètre, étant plus court chez la femme que chez l'homme, il est plus facile pour le germe d'atteindre la vessie et de s'y développer. Ensuite l'âge, chez la femme il y a une nette augmentation de la fréquence d'infection urinaire après la ménopause, par contre, chez l'homme la fréquence augmente après 50 ans et est liée entre autre aux pathologies prostatiques (Bassi, 2013). Une mauvaise hygiène, essuyage de l'arrière vers l'avant peut conduire à une infection urinaire, ce mouvement entraîne les bactéries de la région rectale vers l'urètre (Lights et Boskey, 2015). On a aussi l'hydratation insuffisante qui provoque un manque de flux urinaire. La grossesse, du fait du ralentissement du flux d'urine dans les voies excrétrices secondaire aux modifications hormonales et à la compression urétérale par l'utérus gravide. Entre autre les troubles mictionnels, mictions rares, retenues ou incomplètes. Certaines pathologies favorisent aussi le développement d'infections urinaires comme le diabète, insuffisance rénale, immunodépression (François, 2013). Et enfin les obstacles au niveau des voies urinaires, lithiase, tumeurs, infections chroniques (tuberculose, bilharziose), lésion inflammatoire de l'urètre, hypertrophie bénigne de la prostate (Bassi, 2013).

6. Différentes voies d'infection de l'appareil urinaire

6.1. Voie ascendante

C'est la voie de pénétration la plus fréquente. L'infection des voies urinaires ascendantes correspond à une succession d'étapes qui ne sont pas toutes obligatoirement franchies: Colonisation périnéale puis urétrale; Invasion vésicale; puis prolifération des germes dans l'urine vésicale; Réponse inflammatoire de la vessie; Invasion du haut de l'appareil; Atteinte inflammatoire aiguë, et éventuellement chronique du parenchyme rénal. Chaque étape de l'infection urinaire par cette voie est franchie chez la femme (Foucarde, 2006).

6.2. Voie descendante (hématogène)

Elle est rare, moins de 10% des IUs. Sa fréquence est plus grande chez l'homme et le nourrisson que chez la femme. L'infection par cette voie est possible lors d'une bactériémie ou de septicémie (Fourcade, 2006). Les germes présents dans le sang (exemple : *Staphylococcus aureus*, *Salmonella*, *E. coli*, *Candida*) colonisent le rein lors de la filtration

Synthèse bibliographique

glomérulaire, dont l'infection urinaire est possible (Vorkauser, 2011).

6.3. Voie lymphatique

Très rare, elle consiste en la migration des bactéries par voie lymphatique du colon jusqu'aux voies excrétrices urinaires, où elles induiraient une bactériurie initiale pour se transformer par la suite en infection secondaire symptomatique (Coulibaly, 2010).

7. Agents pathogènes responsables des infections urinaires

De nombreux microorganismes peuvent être responsables d'infections urinaires, mais les bacilles à Gram négatif de la famille des entérobactéries avec en premier lieu *Escherichia Coli* sont de loin les plus courants. Le réservoir bactérien des infections urinaires est le plus souvent le tube digestif, le tableau suivant énumère les agents infectieux le plus souvent responsables d'infections urinaires (Néphrologie, 2015) (Tableau III).

Tableau III : Agents pathogènes responsables d'infections urinaire (Néphrologie, 2015).

Microorganisme	Épidémiologie	Particularités
<i>Escherichia coli</i>	Responsable de 50 à 90 % de toutes les infections urinaires.	40 % de résistance aux amino-pénicillines 20 % de résistance au cotrimoxazole 5-25 % de résistance aux fluoroquinolones Pandémie mondiale d' <i>E. coli</i> produisant une b-lactamase à spectre étendu (BLSE).
<i>Proteus mirabilis</i>	10 % des cas communautaires.	Bactéries à uréase, favorise les lithiases.
<i>S. saprophyticus</i> .	3 à 7 % en ville.	Femme jeune après rapport sexuel.
<i>Entérocoques</i> .		Résistance naturelle à toutes les céphalosporines et aux quinolones Peut accompagner une entérobactérie sans être obligatoirement pathogène.
<i>Klebsiella</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Serratia Marcescens</i>	Infections hospitalières.	Bactéries souvent résistantes. Sonde à demeure, sujets diabétiques ou immunodéprimés.
Staphylocoque doré.	Infections hospitalières.	Septicémie.
Tuberculose.	Populations migrantes.	Leucocyturie sans bactériurie. La tuberculose urinaire est exceptionnelle.
<i>Candida albicans</i> , <i>Candida tropicalis</i> .	Infections hospitalières.	Sonde à demeure, Sujets diabétiques Après antibiothérapie à large spectre, La candidurie n'est pas toujours pathogène et ne nécessite pas obligatoirement de traitement.

Synthèse bibliographique

8. Facteurs de virulence bactériens

Les propriétés bactériennes permettant de déborder les processus de défense de l'hôte sont nombreuses: **(a)** Les adhérences bactériennes (pili, fimbriae et les A fimbria, l'Adhésines), **(b)** Le mécanisme d'acquisition du fer, certaines bactéries ont une capacité importante d'acquisition de fer, indispensable pour leur développement en codant l'enterobactine ou les hémolysines, **(c)** Les facteurs antigéniques, tels que le sérotype O exprimant l'antigène O constituant la membrane externe des bacilles à Gram négatif (BGN) assurant une résistance au pouvoir bactéricide du sérum et **(d)** Les souches productrices de facteurs cytotoxiques (protéase, cytotoxine) (Coulibaly, 2010).

9. Mécanisme de défense de l'hôte (Barrier, 2014).

9.1. Taille de l'urètre

Dans un premier temps, l'urètre fait obstacle à la colonisation. Sa longueur à un rôle important. Chez la femme, l'urètre est court et mesure moins de 5 cm. Chez l'homme, il mesure plus de 15 cm. L'urètre étant plus long chez l'homme, celui-ci est mieux protégé

9.2. Caractéristiques physico-chimique

Si les bactéries parviennent à coloniser la vessie, les caractéristiques physicochimiques de l'urine inhibent la croissance bactérienne: forte concentration en urée, acides organiques, pH acide, osmolarité.

9.3. flux urinaire

Il intervient comme mécanisme de défense naturel. La miction permet en effet d'éliminer les bactéries. Le débit urinaire doit être élevée et la vidange fréquente et complète.

9.4. Protéine de Tamm-Horsfall

Il s'agit d'une glycoprotéine soluble riche en résidus mannose qui va fixer les bactéries possédant des pilis de type 1 et ainsi permettre leur élimination lors de la miction.

9.5. Processus d'exfoliation cellulaire

Le processus d'exfoliation des cellules infectées ou la couche de mucopolysaccharides sur l'épithélium vésical qui limite l'adhérence des bactéries et évite ainsi l'invasion de l'épithélium urinaire.

9.5. Sphincter vésico-urétéral

En cas de cystite, les reins sont protégés par le sphincter vésico-urétéral, qui empêche que l'urine ne remonte de la vessie vers les reins.

Synthèse bibliographique

9.6. Réponse immunitaire

Enfin, les effecteurs de la réponse immunitaire sont un mécanisme de défense spécifique de l'organisme.

10. Origine de l'infection

10.1. Infection endogène

Les infections endogènes ou auto-infections sont celles où le malade fait une infection à ses propres germes qui sont souvent d'origine digestive et dont le risque est d'autant plus important lorsqu'il existe une incontinence anale ou une diarrhée (Bruyère et *al.*, 2008) ou au décours d'une procédure invasive de soins (sondage vésical, cathétérisme...), ou en raison d'une fragilité particulière (Aninch et *al.*, 1991). Ces cas ne peuvent qu'être majorés au cours de l'alitement à l'hôpital du fait de l'immobilisation et de la situation de dépendance du patient (Nour, 2004).

10.2. Infection exogène

Les infections d'origine exogène sont celles où le malade fait une infection à partir d'un germe qui lui a été transmis soit par manuportage (via d'autres humains infecter ou par le personnels hospitaliers pour les infections nosocomiales), soit par du matériel ou des instruments infectés, ou bien par l'environnement (eau, air, surface, alimentation...). En réalité, la majorité de ces infections sont évitables (Aninch et *al.*, 1991).

11. Traitements médicaux

11.1. Traitement général des infections urinaires

Les infections urinaires d'origine bactérienne se traitent facilement et rapidement à l'aide d'antibiotiques. Pour les cas bénins causés par la bactérie *E. coli*, le médecin a recours à une variété d'antibiotiques incluant l'amoxicilline (Amoxil®, Trimox®), la nitrofurantoïne (Macrochantin®, Furadantin®), le sulfaméthoxazole (Bactrim®, Septra®) et le triméthoprime (Trimplex®, Proloprim®), le choix de l'antibiotique se fait au regard des résultats de l'analyse d'urine qui comprend un antibiogramme. Celui-ci peut être administré en dose unique ou selon un régime de trois, sept ou quatorze jours.

Les symptômes disparaissent habituellement en l'espace de 24 à 48 heures. Il importe que la durée de la prescription soit suivie à la lettre, si l'antibiotique choisi n'est pas efficace après 48 heures, en informer son médecin qui pourra alors suggérer un autre antibiotique (Berthelemy, 2014).

11.2. Traitement des infections urinaires graves

Les hommes de tous âges, les femmes ayant des infections urinaires récurrentes ainsi que les enfants doivent être référés à un urologue, pour subir des analyses plus poussées. En cas d'obstruction du système urinaire, la prise d'antibiotiques sera accompagnée du traitement de la cause de l'obstruction (prostate hypertrophiée, anomalie anatomique, calculs rénaux,

Synthèse bibliographique

etc.).

En ce qui concerne les infections acquises en milieu hospitalier entre autre par le biais d'une sonde urétrale ou d'interventions chirurgicales, le traitement est plus compliqué en raison de la résistance des bactéries aux antibiotiques communs. Les médecins prescriront les antibiotiques appropriés en se basant sur les résultats de l'examen cyto bactériologique des urines (Carle, 2000).

12. Mode d'action des antibiotiques.

Les antibiotiques agissent à l'échelle moléculaire au niveau d'une ou de plusieurs étapes métaboliques indispensables à la vie de la bactérie. Ils agissent par: **(a)** Toxicité sélective au niveau de la: synthèse de la paroi bactérienne; membrane cytoplasmique; synthèse des protéines et acides nucléiques. Ou bien par **(b)** Inhibition compétitive, dans ce cas l'antibiotique est un analogue structural, il interfère avec une fonction essentielle à la bactérie (Auckenthaler, 1995).

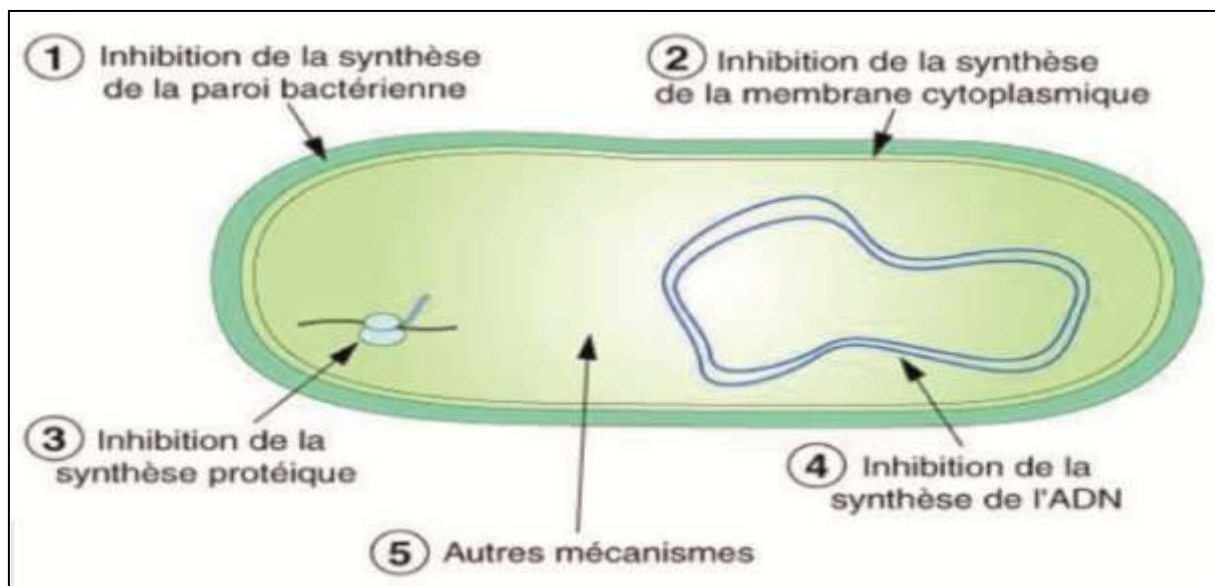


Figure 3 : Représentation des modes d'actions des antibiotiques. ³

13. Résistance bactérienne aux antibiotiques

Selon l'OMS une souche est dite résistante aux antibiotiques lorsqu'elle supporte une concentration d'antibiotique notablement plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des autres souches de la même espèce (Wu et *al.*, 1996). Cette résistance est médié par un support génétique (noyau bactérien, plasmides) et résulte de mutations chromosomiques ou de transferts de matériels génétiques (Aupal et Soussy, 1990).

Synthèse bibliographique

14. Types de résistances bactériennes aux antibiotiques

Il existe deux grands types de résistances aux antibiotiques, la résistance naturelle et la résistance acquise (Ourvalin, 2008).

14.1. Résistance naturelle

C'est une caractéristique propre d'un genre ou d'une espèce bactérienne. Elle est portée par les chromosomes. Elle est stable, et transmise à la descendance. Elle constitue un caractère d'identification des bactéries et détermine le phénotype « sauvage » des bactéries (Kumar et al., 2006).

14.2. Résistance acquise

Ne concerne que certaines souches bactériennes au sein d'une espèce donnée. Elle est variable dans le temps et dans l'espace et se propage de façon importante. Elle est portée par le chromosome, les plasmides, ou des éléments génétiques mobiles, permettant ainsi une transmission verticale à la descendance mais aussi une transmission horizontale, parfois entre espèces différentes (Vaubourdolle, 2007).

Cette résistance est souvent instable. Ces changements peuvent être de deux types: soit une mutation spontanée sur un chromosome, soit l'acquisition de gènes par un autre microorganisme (l'acquisition de gènes extra chromosomiques) (Mandell et al., 2009).

15. Mécanismes biochimiques de la résistance aux antibiotiques

La souche bactérienne est dite résistante à un antibiotique quand elle est capable de se développer en présence d'une concentration élevée de cet antibiotique (Lavigne, 2007). On distingue trois mécanismes de résistance chez les microorganismes (Cattoir, 2004): **(a)** Production d'enzymes inactivatrices des antibiotiques (ex: β -lactamases), **(b)** Modification des cibles des antibiotiques empêchant l'action de ces derniers comme par exemple la résistance aux Fluoroquinolones par la modification des topoisomérases de classe 2 et **(c)** Réduction des concentrations intracellulaires d'antibiotique. Ce phénomène peut être dû à un transport actif vers l'extérieure de la cellule via des transporteurs membranaires appelés pompe d'efflux et/ou à une imperméabilité.

Synthèse bibliographique

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

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

16. Prévenir les infections urinaires

Des mesures de prévention simples peuvent être réalisées au quotidien afin de diminuer le risque d'infection urinaire. En ce qui concerne les mesures préventives non médicamenteuses il est recommandé de: Respecter l'hygiène périnéale correcte; ce laver à l'eau et au savon; éviter les pantalons serrés et les sous-vêtements en fibres synthétiques, et privilégier le coton (Berthelemy, 2014); lutter contre la constipation et le maintien d'un transit régulier; vidange régulière de la vessie toutes les 3 heures le jour et avant de se coucher (Barrier, 2014). Et enfin pour les personnes qui ont une infection urinaires elles devraient éviter temporairement le café, l'alcool, les boissons gazeuses contenant de la caféine et les jus d'agrumes. Les aliments irritant la vessie et donnant l'envie d'uriner encore plus fréquemment comme les mets épicés devraient aussi être mis de côté tant que l'infection n'est pas guérie. En outre, les médecins rappellent de bien s'hydrater et appliquer les mesures préventives décrites en haut (Berthelemy, 2014).

Il a été démontré à *in vitro* et *in vivo* que la canneberge avait de réels bénéfices sur la

Synthèse bibliographique

prévention des infections urinaires. C'est une bonne alternative aux antibiotiques qui permet une réduction de leur utilisation (Karhate, 2011). Cependant, elle est utilisée seulement dans la prévention des IUs récidivantes, ce qui permettrait d'éviter des antibiothérapies à répétition, le jus de canneberge ou la cranberry, riche en proanthocyanidines, s'oppose à la fixation des bactéries sur les parois des voies urinaires, et lutte ainsi contre les gênes urinaires et leurs récurrences (Barrier, 2014).

Matériel et méthodes

Matériel et méthodes

1. Lieu et période de l'étude

L'étude a été menée au laboratoire de microbiologie du centre hospitalo-universitaire de Tizi Ouzou pendant une période s'étirant sur 3 mois.

2. Population d'étude et échantillonnage

Au cours de notre stage, nous avons analysé des échantillons d'urines qui ont été prélevés à partir de patients adultes et enfants des deux sexes provenant de tous les services de l'hôpital et aussi des prélèvements externe, et sur lesquels nous avons réalisé un ensemble d'analyses microbiologiques a fin de définir les germes responsables des l'infections urinaires.

3. Renseignements

Les renseignements qui ont servi pour réaliser ce travail ont été recueillis à partir des ordonnances ainsi que les registres de l'ECBU disponibles au laboratoire qui comprennent les informations nécessaires des patients.

4. Prélèvement et recueil des urines

Le prélèvement d'urine est une étape essentielle dans le diagnostic d'une infection urinaire. Sa bonne exécution conditionne la qualité de l'examen cyto bactériologique des urines. Son but est de récupérer les urines tout en évitant leur contamination par la flore de la région périnéale. Plusieurs méthodes existent pour effectuer le prélèvement selon les cas des patients.

4.1. Prélèvement d'urines en milieu de jet

Chez les malades coopérants et autonomes adultes et enfants de plus de deux ans le prélèvement en milieu de jet est la méthode de prédilection pour un ECBU. Le prélèvement est effectuer par le patient lui-même en suivant les indications prescrites par le personnel de santé et en utilisant le matériel qui lui a été fourni tout en le préservant d'une contamination externe.

4.2. Sachet collecteur

C'est une technique simple et non invasive. Elle est réservée aux nouveaux nés et nourrissons qui ne font pas de miction à la demande.

4.3. Ponction sus pubienne

La ponction sus pubienne permet de récupérer les urines intra vésicale c'est un acte médical invasif de pratique peu courante, réalisée chez les nourrissons fébriles nécessitant une antibiothérapie en urgence, ainsi que devant des résultats douteux sur plusieurs prélèvements réalisés par voie basse.

D'autres techniques de prélèvements sont faites à partir de sondes ou de cathéters et aussi en utilisant des étuis péniens. Ces manières de faire sont indiquées dans des cas

Matériel et méthodes

particuliers comme la rétention vésicale et les problèmes d'incontinences.

4.4. Prélèvement d'urine pour des recherches spécifiques

Pour cet effet, de nombreuses techniques existent selon le germe suspecté on à la recherche de mycobactéries, des leptospires, du gonocoque, de mycoplasmes, de Chlamydia et des anaérobies.

5. Transport

Le tube est fermé hermétiquement et étiqueté correctement avec une étiquette portant nom, prénom et heure du prélèvement. Le tube doit contenir 10 à 20mL d'urine accompagné d'une fiche de renseignements qui doit comporter toutes les informations nécessaire sur le passion. Ces renseignements jouent un rôle très important et permettent une interprétation adéquate selon les différents cas qui peuvent se présenter. Le transport doit être rapide etne doit pas dépasser trente minutes après la miction.

6. Conservation

L'urine peut être conservée douze à vingt quatre heures à +4°C sans effet sur la bactériurie, néanmoins la leucocyturie en sera altérée.

7. Examen cytobactériologique des urines

L'ECBU est réalisé dans le but de déterminer la présence d'une infection urinaire, mais également pour isoler et identifier le germe en cause généralement des bactéries ou des levures et de déterminer la sensibilité de ce dernier aux ATBs, afin d'effectuer une antibiothérapie adéquate. Le respect d'une méthodologie rigoureuse dans la réalisation de cet examen permet d'obtenir des résultats fiables et faciles à interpréter (Darbas et *al.*, 2014).

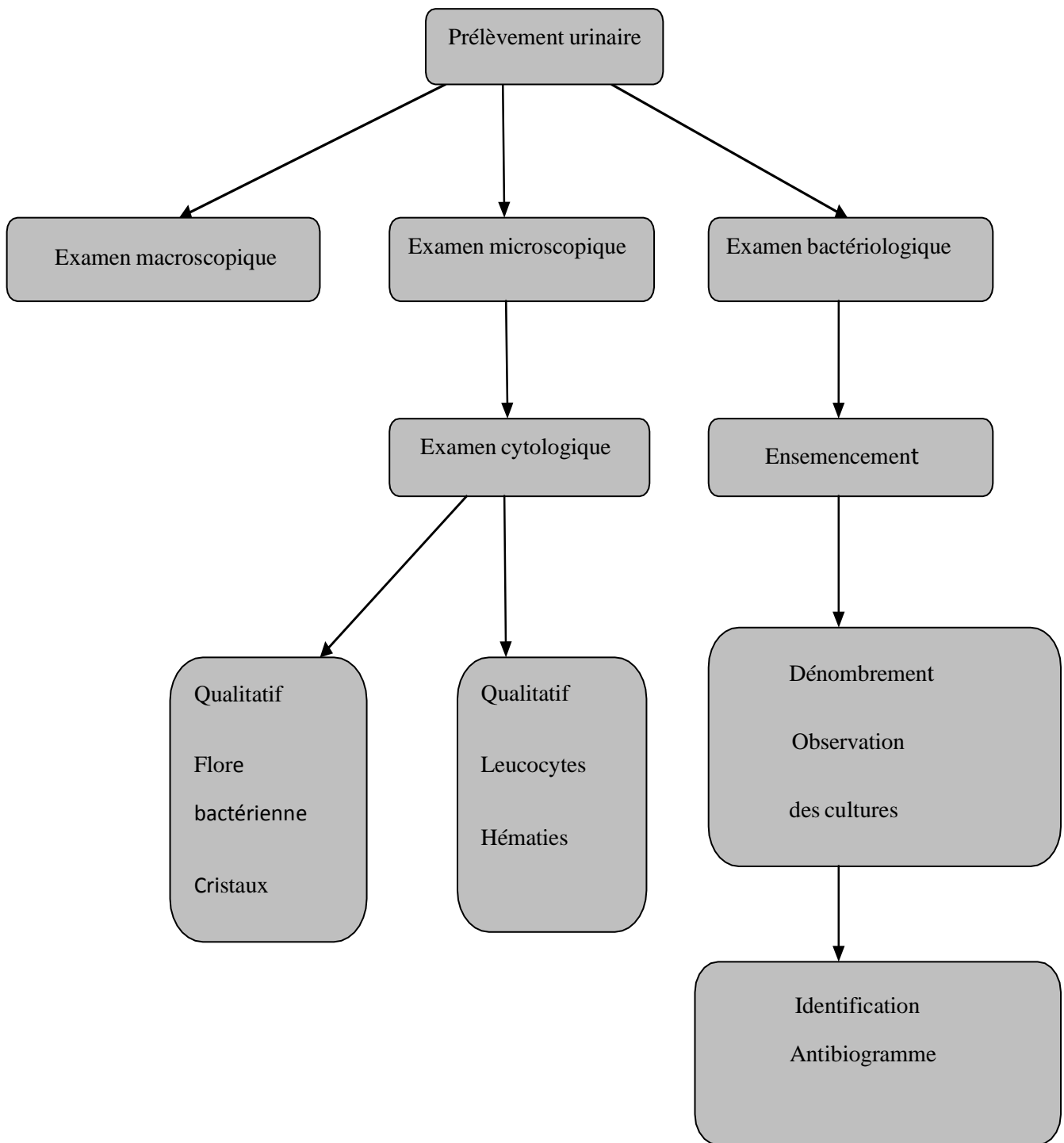


Figure 4 : Schéma représentatif des différentes étapes d'un examen cytobactériologiques des urines.

Matériel et méthodes

7.1 Examen macroscopique

Le principe de cet examen consiste à visualiser les urines à l'œil nu: couleur, aspect, présence ou absence de sang et/ou de pus et aussi d'odeur.

7.2 Examen direct à l'état frais (examen cytologique)

Cet examen est effectué en mettant une goutte d'urine entre une cellule de Malassez et une lamelle, puis observer sous microscope à l'objectif (x40). Ce comptage est quantitatif par la recherche des leucocytes et des hématies et qualitatif par la recherche d'autres éléments figurant dans l'urine tels que les cristaux, les cylindres, les cellules épithéliales, les levures et également la présence de germes et de spermatozoïdes.

8. Culture bactériologique

Elle permet d'identifier les germes présents dans les urines par leur ensemencement sur différents milieux et de définir leurs profils de sensibilité aux antibiotiques. La culture consiste à dénombrer les unités formant colonies (UFC) par mL.

8.1. Ensemencement sur gélose chromogène

L'ensemencement se fait en prélevant une goutte de l'échantillon à l'aide d'une anse à boucle puis on la dépose sur la surface de la gélose ensuite on effectue des stries serrées. Après une incubation de 24 heures à 37°C on pourra observer les colonies qui apparaissent sur la gélose. Le chromogène est une gélose nutritive non sélective qui diffère de la (GN) par sa particularité à traduire l'activité enzymatique des différents groupes bactériens par des pigmentations différentes propre à chaque espèce, ce qui facilite la reconnaissance de chaque germe.

8.2. Ensemencement sur gélose nutritive

En l'absence de chromogène, l'ensemencement se fait sur la (GN). La majorité des bactéries responsables d'infection urinaire ne sont pas exigeantes et sont cultivées sur gélose nutritive (GN). La technique d'ensemencement et la lecture est identiques à la précédente. L'identification des germes enclenchés se fait par l'aspect et l'odeur des colonies observées sur la (GN).

8.3. Isolement sur milieu Hektoen

Si le nombre d'éléments blancs est supérieur à 10 l'isolement se fait sur le milieu Hektoen. Ce milieu est sélectif grâce à la présence des sels biliaires, agent sélectif inhibant la culture des bactéries à Gram positif. Ils limitent le développement des coliformes comme *Proteus* et les entérobactéries lactose positif. Il contient trois glucides: le saccharose, le lactose et la salicine. L'orientation de l'identification est basée sur l'utilisation de ces 3 sucres, repérable grâce à un indicateur de pH (bleu de bromothymol) combiné avec un colorant (la fuchsine). L'isolement se fait par le prélèvement de colonies avec une pipette Pasteur et l'ensemencement par la technique des quatre quadrants, la lecture se fait après

Matériel et méthodes

incubation de 24h à 37°C et ce traduit par l'apparition de colonies jaune saumon grâce à l'acidification du milieu due à l'utilisation du ou des sucres présents.

8.4. Isolement sur milieu Chapman

L'isolement se fait si une espèce à Gram positif comme les staphylocoques est observée sur la (GN) avec une bactériurie de 10^5 UFC/mL et que la culture bactérienne est négative sur Hektoen. L'isolement sur Chapman se fait par le prélèvement de colonies isolées de la (GN) et l'ensemencement se fait avec la technique des quatre quadrants.

8.5. Isolement sur gélose au sang frais et gélose au sang cuit

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

8.6. Isolement sur milieu Sabouraud

Le milieu sabouraud est un milieu acide utilisé pour l'isolement des levures, il inhibe la croissance de nombreuses bactéries. L'isolement sur les milieux se fait si des levures sont observées durant l'examen à l'état frais, la procédure est très simple il suffit de transférer deux à trois gouttes d'urine sur les milieux à l'aide d'une pipette pasteur puis l'étaler sur toute la surface. La lecture se fait après incubation de 24h à 37°C, on observe des petites colonies blanches à grises indiquant la poussée de levures.

Tableau V: Critères d'interprétations d'un ECBU.

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

Matériel et méthodes

9. Identification des souches bactériennes

L'identification repose sur l'étude des caractères morphologiques, biochimiques et antigéniques des souches bactériennes. Pour y arriver, plusieurs méthodes sont utilisées.

Au laboratoire, l'identification se fait avec une machine appelée **VITEK[®] 2** qui est un instrument automatisé qui nous permet de réaliser des identifications rapides et précises.

Son fonctionnement est simple, après avoir procédé à l'isolement des micro-organismes, suivis d'une standardisation de l'inoculum. Les deux cartes **VITEK[®] 2** sont placées avec l'inoculum dans un portoir qui sera introduit dans la première station. Une fois les cartes chargées de l'échantillon, on effectue un transfert manuel dans la deuxième station où le système gère l'incubation et la lecture de chaque carte d'identification et d'antibiogramme. Les résultats seront affichés dans l'écran qui est relié au **VITEK[®] 2** au bout de 4 à 6 heures.



Figure 5: Automate **VITEK[®] 2**.

10. Identification par la galerie API

La Galerie API (analytical profile index) est une galerie miniaturisée et standardisée de tests biochimiques, exploitable avec des bases de données d'identification complètes. Elle permet de rechercher des caractères biochimiques qui se traduisent par un virage de couleurs spontané après incubation à 37°C pendant 24H ou par ajout de réactifs. Il existe une multitude de galeries d'identification pour tous les groupes bactériens.

10.1. Galerie API 20^E

Elle est utilisée pour identifier les bacilles à Gram négatif mais plus précisément pour les *Enterobacteriaceae*. Après préparation de la suspension à partir d'une colonie isolée déposer dans un tube d'eau physiologique de 5-6 mL puis homogénéiser on procède à l'inoculation de la galerie:

- Mettre de l'eau physiologique au fond de la boîte afin de créer une atmosphère humide;
- Remplir le microtube de la galerie avec la suspension bactérienne à l'aide d'une seringue

Matériel et méthodes

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

10.2. Galerie API Staph

Employée pour l'identification des Staphylocoque. La colonie est prélevée avec une pipete pasteur puis déposer dans une ampoule d'API Staph Medium. Suite a un passage au vortex pour bien homogénéiser la suspension, en suite a laide dune seringue on procède au remplissage de la galerie, les teste ADH et URE sont mis en condition d'anaérobiose en leur ajoutant de l'huile de paraffine, et pour finir on incube a 37°C durant 24h.

10.3. Galerie API Strept

Adaptée pour l'identification des Strept. dans ce cas deux suspensions bactériennes sont préparées la primer c'est dans une ampoule api medium, l'autre dans un tube d'eau physiologique, cette dernier est utiliser dans la premier partie de la galerie du test VP a ADH, Le tube et la cupule ont été remplis pour les tests VP à LAP et le tube uniquement pour le test ADH. Pour le reste des testes la premier suspension est utiliser en rajoutant de la paraffine pour ADH a GYL puis la boîte est incuber dans les mêmes conditions que les galeries précédentes.

11. Galerie classique

Cette galerie permet l'identification des microorganismes sur la base de leur comportement biochimiques.

11.1. Test ONPG

Les bactéries qui possède la β -galactosidase est dite ONPG + et la suspension ce colore en jaune et pour les batteries ONPG - qui ne possède pas de β -galactosidase la suspension reste limpide.

11.2. Milieu Citrate de Simmons

La souche est dite citrate positif si il ya virage du vert au bleu suite à l'alcalinisation du milieu, en absence de virage la souche ne possède pas le citrate perméase donc elle est dite citrate négatif.

11.3. Milieu mannitol-mobilité

Le milieu mannitol-mobilité est utilisé pour tester la fermentation du mannitol en observant un virage de couleur du rouge au jaune, et la mobilité des bactéries par leur

Matériel et méthodes

diffusion dans tout le milieu à partir de la pique centrale effectuer durant le test.

11.4. Milieu TSI

Il est utilisé pour la mise en évidence de la production de H₂S qui se traduit par un noircissement du milieu et la production de gaz se manifestant par la formation de bulles de gaz dans la gélose ou le décollement de celle-ci, et aussi pour vérifier si il y a fermentation du lactose et/ou du saccharose qui se traduit par le virage au jaune de la pente tandis que la fermentation du glucose se traduit par le virage du culot au jaune.

11.5. Milieu urée indole

Il permet la mise en évidence de l'uréase et la production de l'indole chez les entérobactéries. La présence de l'uréase se traduit par un changement de la coloration du milieu au rose, et la production d'indole se traduit par l'apparition d'un anneau rouge après l'ajout du réactif de Kovacs.

12. Autres tests

12.1. Test de l'oxydase

Ce test est réalisé avec des pastilles d'oxydase, l'apparition de la couleur violette indique que la souche testée est Ox +, et en absence de coloration on dit Ox -, ce test orientera notre identification des bacilles à Gram négatifs, il permet de différencier le genre *Pseudomonas* qui est Ox+ des entérobactéries.

12.2. Test de la catalase

Utilisé pour différencier les staphylocoques qui possèdent l'enzyme catalase de ceux qui ne la possèdent pas.

12.3. Test de la Coagulase

Il permet de distinguer entre les souches de *Staphylococcus aureus* possédant une coagulase du *Staphylococcus* blanc non producteurs de cet enzyme. La coagulase convertit le fibrinogène soluble dans le plasma en fibrine insoluble.

13. Coloration de Gram

Cette coloration permet la détermination du Gram (positif ou négatif) de la bactérie observée et leurs morphologies (Annexe 3).

14. Antibiogramme

L'antibiogramme est une technique de diffusion sur gélose qui permet de tester la sensibilité d'un germe vis-à-vis d'un ou plusieurs antibiotiques dans une optique essentiellement thérapeutique. Il concourt également à la surveillance épidémiologique de la

Matériel et méthodes

résistance bactérienne, à l'identification bactérienne par la mise en évidence de résistances naturelles (Marouan, 2004).

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

14.1. Interprétation des résultats (Marouan, 2004).

Les résultats des antibiogrammes sont exprimés sous forme de catégories cliniques retenues pour l'interprétation des tests

- Une souche sensible: c'est une souche pour laquelle la probabilité de succès thérapeutique est forte dans le cas d'un traitement par voie systémique avec la posologie recommandée.
- Une souche de sensibilité intermédiaire: c'est une souche pour laquelle le succès thérapeutique est imprévisible. La catégorie intermédiaire est aussi une zone tampon qui tient compte des incertitudes techniques et biologiques.
- Une souche résistante: c'est une souche pour laquelle il existe une forte probabilité d'échec thérapeutique quels que soient le type de traitement et la dose thérapeutique utilisée.

Résultats et Discussion

Résultats et discussion

1. Examen cyto bactériologique des urines

L'ECBU est notamment pratiqué lorsqu'une infection urinaire est suspectée. Il consiste à recueillir et à analyser les urines, son interprétation est souvent difficile et repose essentiellement sur deux paramètres, la bactériurie et la leucocyturie, donc signe d'une infection.

1.1. Examen macroscopique

L'aspect macroscopique permet de donner une idée préliminaire sur l'existence d'une infection urinaire. Sur les échantillons analysés trois types d'aspects macroscopique ont été détectés: trouble, légèrement trouble et clair (figure 6). Une urine claire, est due à une hydratation ce qui signifie que la personne boit suffisamment de liquides, cela peut vouloir dire que la personne est en bonne santé.

Une urine trouble est un symptôme à évaluer avec attention. Il peut s'agir d'un signe bénin et réversible provoqué par une consommation excessive de phosphate, présent dans les aliments d'origine animale (fromage, viande rouge notamment). La cause de l'aspect trouble de l'urine, dans le cas d'une infection urinaire, est la présence de pus. On parle en médecine de pyurie.

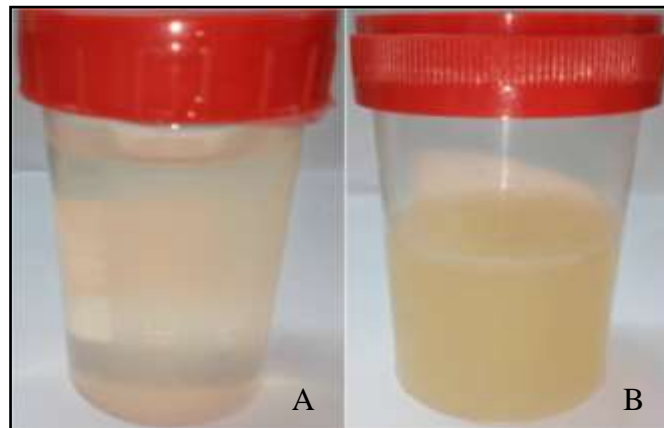


Figure 6: Aspect de l'urine (A) Urine claire (B) Urine trouble.

1.2. Examen microscopique

1.2.1. Examen a l'état frais

C'est un examen quantitatif à partir de l'urine totale (non centrifugée), une goutte d'urine est placée dans une cellule de Malassez. On effectue un comptage des leucocytes et des hématies/mL avec un microscope à l'objectif 40. Il permet aussi de relever la présence de tout élément comme les bactéries, les levures, les protozoaires, les cristaux, les cellules épithéliales et les cylindres (figure 7).

La présence des cristaux peut être liée à une prise des aliments trop riche en protéines, en calories et en sel. Par ailleurs, la consommation excessive des produits laitiers et des poissons provoquent une précipitation des cristaux d'oxalate de calcium.

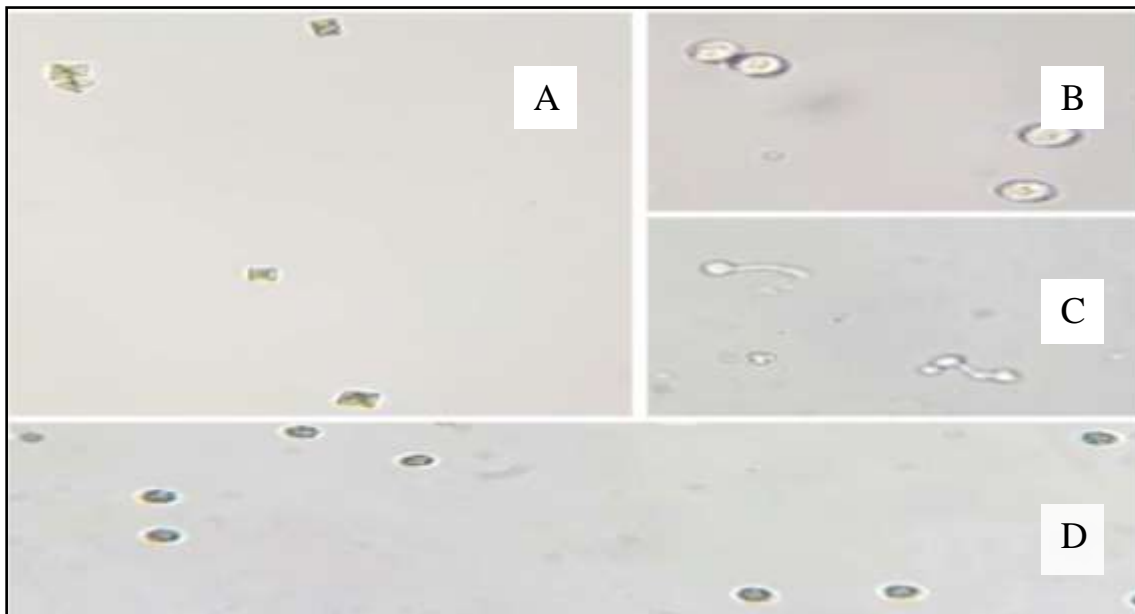


Figure 7: Aspect microscopique de quelques éléments retrouvés dans les urines.
A: Cristaux **B:** Leucocytes **C:** *Candida albicans* **D:** Hématies.

1.2.2. Examen après coloration de Gram

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

1.3. Culture bactériologique

Les échantillons d'urine seront ensemencés sur des milieux de culture adéquats et seront incubés à 37°C pendant 24 heures. Les résultats obtenus ont été traités selon le nombre et l'aspect des colonies sur différents milieux de culture utilisés.

1.3.1. Résultats des cultures sur différents milieux

1.3.1.1. Cultures sur gélose nutritive

La famille des entérobactéries présente une grande facilité de culture, elles sont caractérisées par des colonies de 1 à 3 mm de diamètre, habituellement lisses, bombées, brillantes, opaques et blanchâtres (figure 8). Après ré isolement, cet aspect peut évoluer pour donner des colonies à surface sèche et rugueuse. Généralement, les formes des colonies sont souvent très muqueuses, larges et luisantes.

Certaines colonies peuvent avoir une pigmentation caractéristique non diffusible comme les espèces *Serratia* qui se colorent en rouge, *Staphylococcus aureus* en jaune d'orée. Les bactéries aérobies à Gram négatif tels que *Pseudomonas* se développent aussi sur la gélose

Résultats et discussion

nutritive donnant des colonies irrégulières, souvent plates et par la production de deux pigments diffusible, la pyocyanine (pigment bleu vert) et la pyoverdine (pigment jaune vert, fluorescent), ce qui donne un aspect coloré aux colonies avec un reflet métallique.



Figure 8: Aspect d'une culture d'*E. coli* sur gélose nutritive.

1.3.1.2. Culture sur chromogène

Après ensemencement d'une goutte d'urine suivie d'incubation de 24h à 37°C, on obtient des colonies colorées différemment selon les espèces. *E. coli* se colorent en rose foncé à rougeâtre (figure 9); les *Enterococcus* apparaissent en bleu turquoise; pour les *Proteus* donne un halo brun, ce qui concerne les K.E.S la couleur est en bleu métallique; *S.aureus* en doré, opaque, petite; une couleur en bleu métallique avec un halo rouge pour les *Citrobacter*, les *S.saproohticus* en rose opaque et petite; *Streptococcus* en bleu clair et on a observé une translucidité; et crème à bleu pour les *P.aeruginosa*.

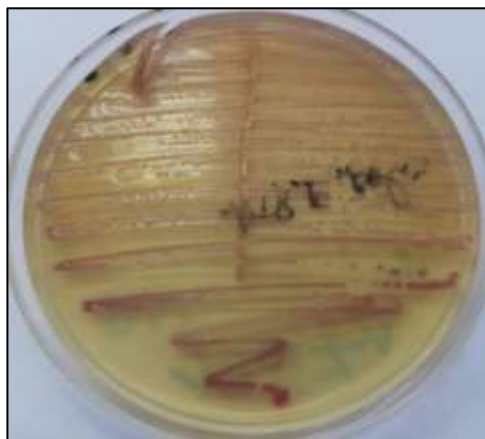


Figure 9: Aspect d'une culture d'*E. coli* sur gélose chromogène.

1.3.1.3. Culture sur Chapman

Son pouvoir inhibiteur est obtenu par de fortes concentrations de Chlorure de sodium qui sélectionnent les microorganismes halophiles, spécifiquement les staphylocoques, ils sont caractérisés par des colonies entourées par des auréoles jaunes (figure 10), donc ces bactéries

Résultats et discussion

sont mannitol positif avec acidification du milieu. La mise en évidence se fait grâce à un indicateur coloré de pH (le rouge de phénol).



Figure 10: Aspect d'une culture de *Staphylococcus aureus* sur milieu Chapman.

1.3.1.4. Culture sur milieu gélose au sang frais ou gélose au sang cuit

Ce sont des milieux utilisés pour l'obtention des bactéries dites exigeantes, particulièrement préconisés pour la recherche des streptocoques (figure 11). Sur gélose au sang frais, ils apparaissent sous formes de petites colonies opaques, jaunes pâles et hémolytiques. Pour l'hémolyse β , les colonies sont entourées d'une zone claire résultant de la lyse total des globules rouges. Pour l'hémolyse α , la zone est verdâtre par ce que le peroxyde d'hydrogène produit par la bactérie oxyde l'hémoglobine en biliverdine.



Figure 11: Aspect d'une culture de *Streptococcus faecalis* sur gélose au sang cuit.

1.3.1.5. Cultures sur milieu Hektoen

La fermentation d'au moins un des glucides (le lactose, le saccharose, la salicine) se traduit par une coloration saumon des colonies (*Escherichia coli*, *Enterobacter*, *Serratia*, *klebsiella*), La production d'hydrogène sulfuré (H_2S) est caractérisée par des colonies noir ou

Résultats et discussion

à centre noir (*Proteus vulgaris*), l'absence de fermentation se traduit par une coloration bleu-vertes ou vertes des colonies (suspicion de *Morganella*, *Hafnia*, *Pseudomonas*) (figure 12).

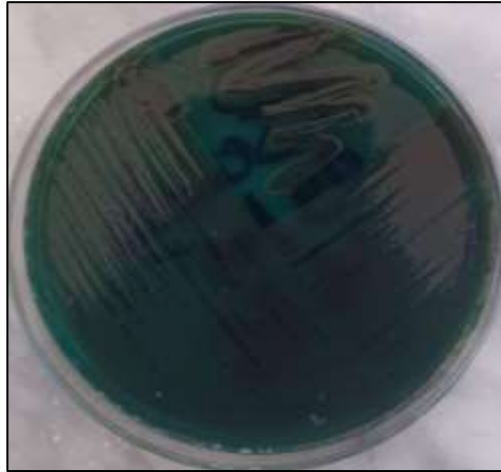


Figure 12: Aspect d'une culture de *Pseudomonas aeruginosa* sur Hektoen.

1.3.2. Dénombrement des colonies

À partir d'un milieu de culture on détermine la bactériurie (nombre de bactéries/mL d'urine). Une numération inférieure ou égale à 10^4 UFC/mL correspond le plus souvent à une contamination, donc absence d'une IU. Toutefois, un tel résultat doit être interprété en fonction de la leucocyturie et du renseignement clinique du malade (fièvres, brûlures mictionnelles, prise d'antibiotiques, sonde, les antécédents). Cependant, une numération supérieure ou égale à 10^5 UFC/mL correspond probablement à une infection, à condition que le prélèvement ait été correctement réalisé.

La plupart des cas, une infection urinaire est monomicrobienne, mais des infections plurimicrobiennes sont possibles. À partir des isolements réalisés, on détecte le germe responsable de l'infection qui est celui présent en nombre significatif par rapport aux autres.

Dans tous les cas de discordance entre un tableau clinique évident d'infection urinaire et une bactériurie et/ou leucocyturie inférieure au seuil. Le clinicien doit primer en cas de doute quant à la qualité du prélèvement ou la signification des symptômes, un second prélèvement peut être effectué.

2. Identification biochimique par la galerie Api

Dans notre étude, l'analyse microbiologique nous a permis d'isoler et purifier des souches suspectes. Le tableau suivant représente les résultats de l'identification.

Résultats et discussion

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

Germes	<i>Escherichia coli</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Proteus mirabilis</i>
Glucose	+	+	+
Lactose	+	+	-
Saccharose	+/-	+	-
H ₂ S	-	-	+/-
ONPG	+	+	-
Citrate	-	+	+/-
mobilité	+	-	+
Uréase	-	+	+
Indole	+	+/-	+/-

(+): Positif, (-): Négatif,

3. Répartition des cas positifs des infections urinaires

3.1. Répartition selon les tranches d'âge

Les résultats de la répartition des IUs selon l'âge sont représentés dans la figure 13. Ils révèlent que l'infection urinaire atteint les adultes avec une fréquence de 76%. Par contre, on a enregistré un pourcentage de 24% chez les enfants.

Nos résultats sont comparables avec l'étude menée par Fougère en 2012, qui a révélé que les IUs sont plus fréquentes chez les sujets adultes et qui a été en parti confirmé par (Djouzi et Charif, 2019) avec 97% de cas chez les adultes.

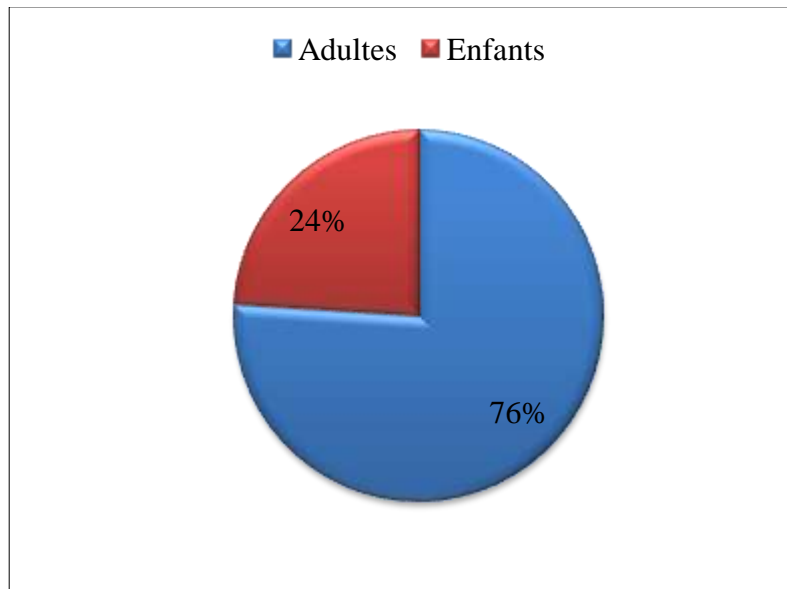


Figure 13: Répartition des cas positifs selon les tranches d'âge.

3.2. Répartition selon le sexe

La répartition de l'infection urinaire des cas positifs selon le sexe montre une grande différence entre les deux sexes. L'IU est moins fréquentes chez le sexe masculin avec une fréquence de 31%, mais avec une prédominance du sexe féminin de 69%. Ces résultats se rapprochent de ceux trouvés par (Kaim et Kouache, 2020) à Constantine par une prédominance du sexe féminin avec 70% des cas positifs.

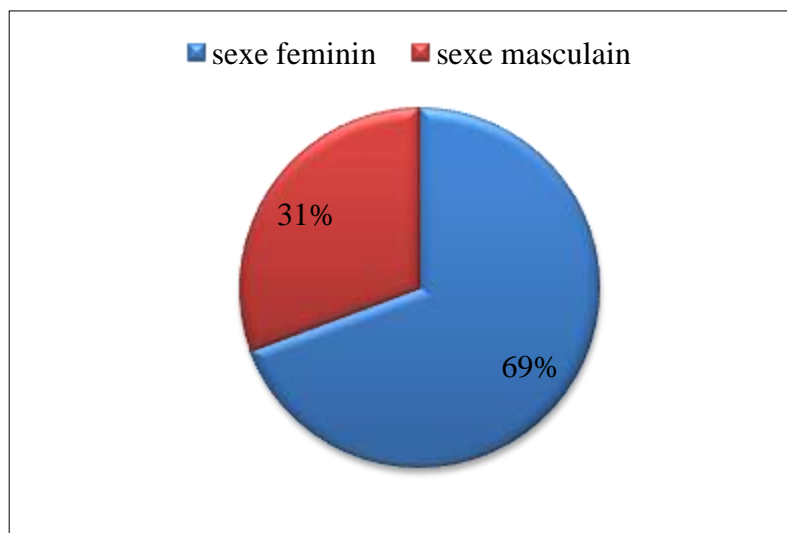


Figure 14: Répartition des cas positifs selon le sexe.

Les femmes sont beaucoup plus touchées par les infections urinaires à cause de l'anatomie de leur appareil urinaire, ceci peut être expliqué par l'urètre féminin qui est court, large et droit, l'urètre étant situé près de l'anus, les bactéries de l'anus et du rectum peuvent facilement remonter jusqu'à l'urètre et causer des infections. La fréquence des rapports

Résultats et discussion

sexuels qui favorisent l'ouverture du méat urétral favorisant ainsi l'accès des germes à la vessie, en plus les femmes enceintes sont particulièrement à risque en raison de la pression exercée par le bébé sur le système urinaire, les changements hormonaux, aussi la grossesse dilate les voies excrétrices. La plupart des études faites sur les IUs, ont montré que les femmes ont beaucoup plus tendance à avoir des infections urinaires que les hommes (Querin et Valiquette, 2000).

Nos résultats sont en conformité avec les données de la littérature où les femmes ont toujours dominé (Afssaps, 2008; François et *al.*, 2013)

3.3. Répartition selon le service

D'après nos résultats nous remarquons une prédominance des cas positifs des patients externe avec un pourcentage de 41%. concernant les ECBU positifs provenant des patients hospitalisés, ils proviennent majoritairement du service infectieux avec un pourcentage de 13%, suivi du service d'urgences médicales avec 10%, puis le service de pédiatrie avec 9% et un pourcentage de 8% au service de néphrologie. En revanche le pourcentage des IUs est faible pour les autres services. Cela nous permet d'affirmer que les patients externes sont moins résistants par rapport aux patients internes, car ces malades internes sont sous traitements, ce qui inhibe la sensibilité des germes aux antibiotiques. Ceci a été déjà confirmé par (Ismaili et *al.*, 2004).

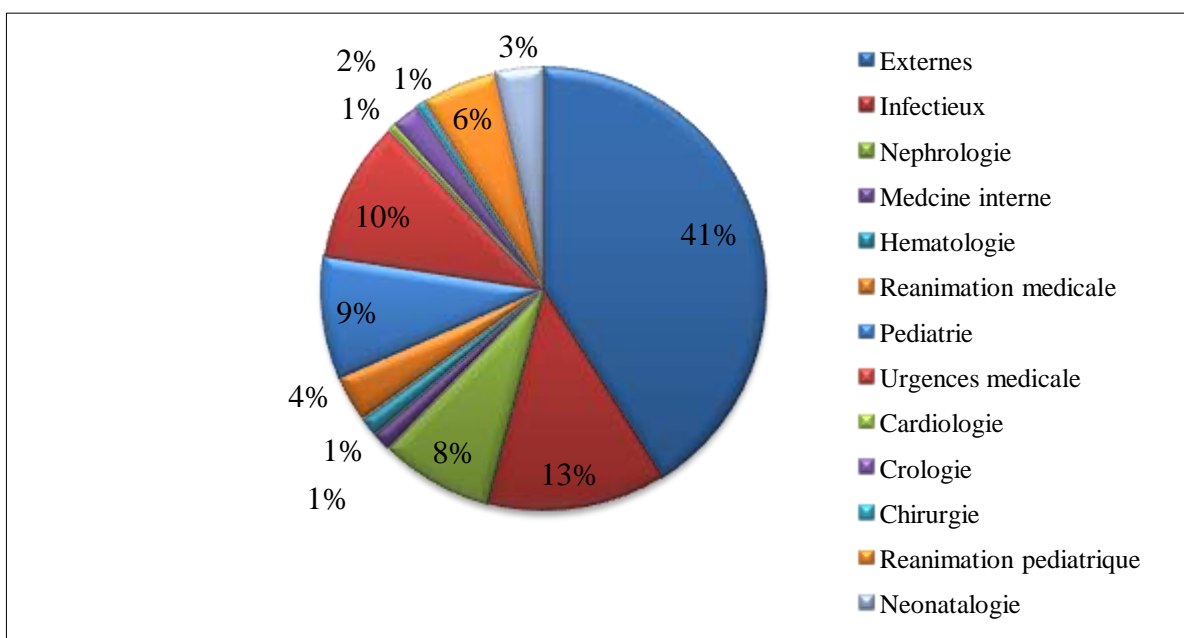


Figure 15: Répartition des cas positifs selon le service.

Résultats et discussion

4. Répartition des germes responsable d'infections urinaires

4.1. Répartition globale des germes isolés

Les données des germes isolés chez les patients examinés ont été repartit dans la figure 16. Nous avons constaté que les bactéries à Gram négatif sont la catégorie majoritaire causale d'IU avec un pourcentage de 89%. Les IUs aux bactéries à Gram positif sont moins présentes avec un pourcentage de 11% qui sont approximativement proche des résultats de (Ben hadj Khalifa et Khadher, 2010) qui ont un pourcentage de 59% de Gram négatif.

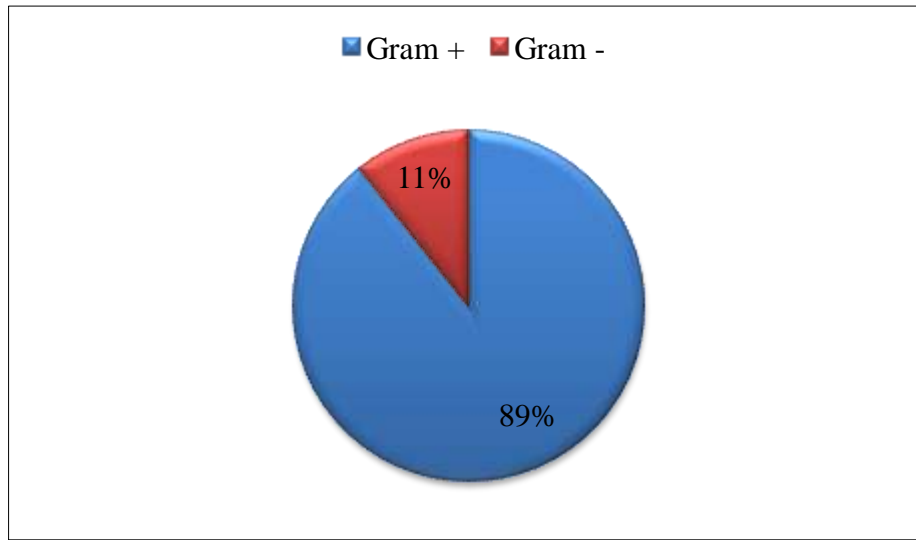


Figure 16: Répartition globale des germes isolés Gram + et Gram - .

4.2. Répartition par germe

4.2.1. Répartition des bacilles à Gram négatif

Durant notre étude, nous avons constaté que la majorité des microorganismes observés dans les cultures sont des bacilles à Gram négatif, avec une dominance des souches de la famille d'*Enterobacteriaceae* avec 93%. Pour ce qui est des bacilles à Gram négatif non fermentaires, elles représentent un faible pourcentage avec 7% (Figure 17).

(Toker, 2016) dans l'étude qu'il a effectué durant la période de 2010 à 2014 en analysant 4493 échantillons dont 2088 cas positifs (47,3%). Cet auteur note que 91% des microorganismes observés dans les cultures sont les bacilles Gram négatif, 7,5% de Cocci Gram positif et 0,7% de levure.

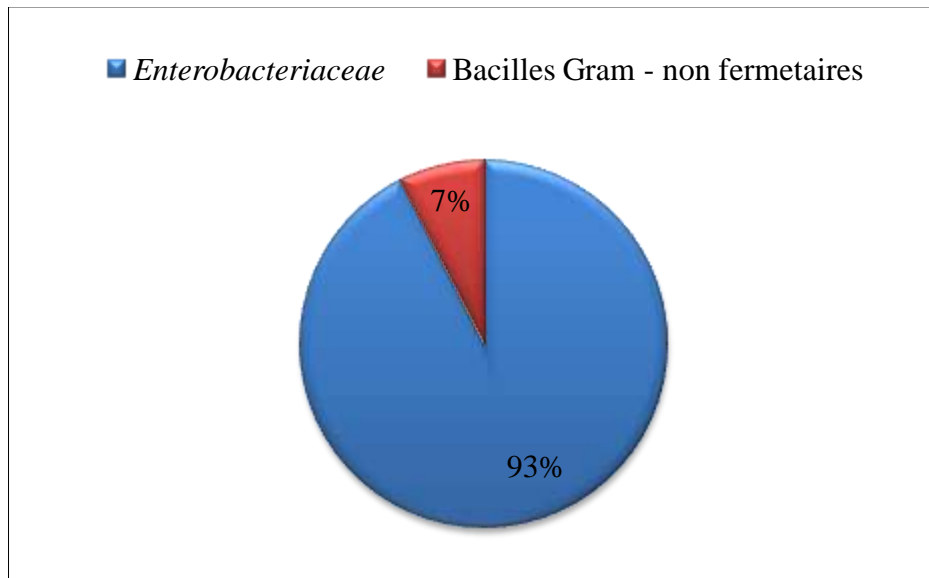


Figure 17: Répartition des bacilles à Gram négatif.

4.2.1.1. Entérobactéries

D'après les résultats obtenus (Figure 18) nous avons constaté qu'*E. coli* représente la bactérie prédominante responsable d'IU avec la fréquence la plus élevée de 69%. Ceci ne peut s'expliquer que par le fait que cette espèce est la plus dominante de la flore intestinale, et qu'elle peut migrer vers l'intestin puis vers l'appareil urinaire. Par la suite, nous avons identifié *Klebsiella* (19%), *Enterobacter* spp. (6%), *Proteus* spp. (4%), et 2% pour les espèces non identifiées.

Nos résultats sont similaires avec ceux cités dans la littérature en ce qui concerne la prédominance des Entérobactéries dans le cas des infections urinaires (Ousseini, 2002; Daniel et al., 2003).

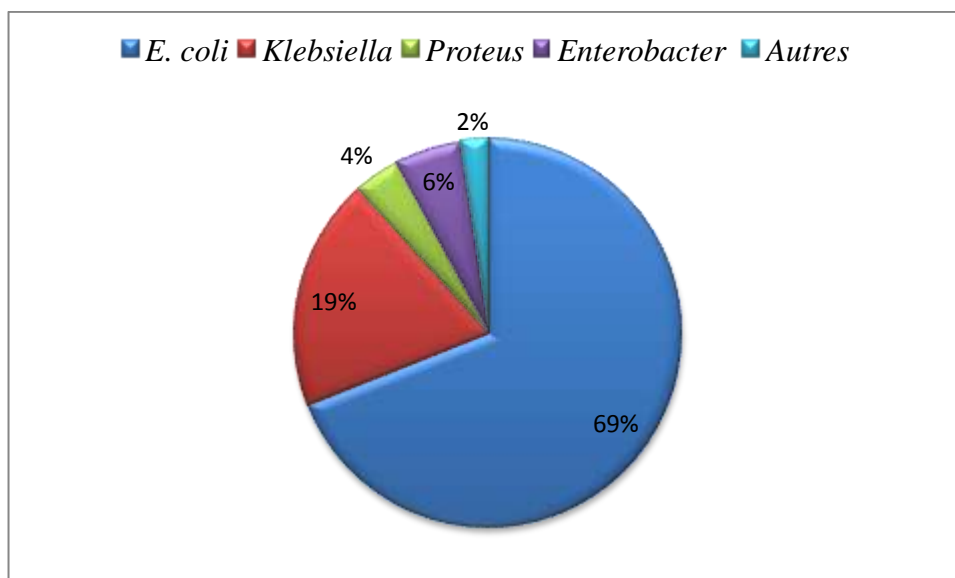


Figure 18: Répartition des entérobactéries.

Résultats et discussion

4.2.1.2. Bacilles Gram Négatifs non fermentaires

Parmi les BGN non fermentaire isolés, on marque une prédominance de *Pseudomonas aeruginosa* (64%) suivie par *Acinetobacter* (27%) et d'autres espèces (9%) (Figure 19). Les infections urinaires à *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter* sont très rares et surviennent sur des terrains immunodéprimés, elle est en général une surinfection liée à une instrumentation ou à une chirurgie (Fantin et al., 2011).

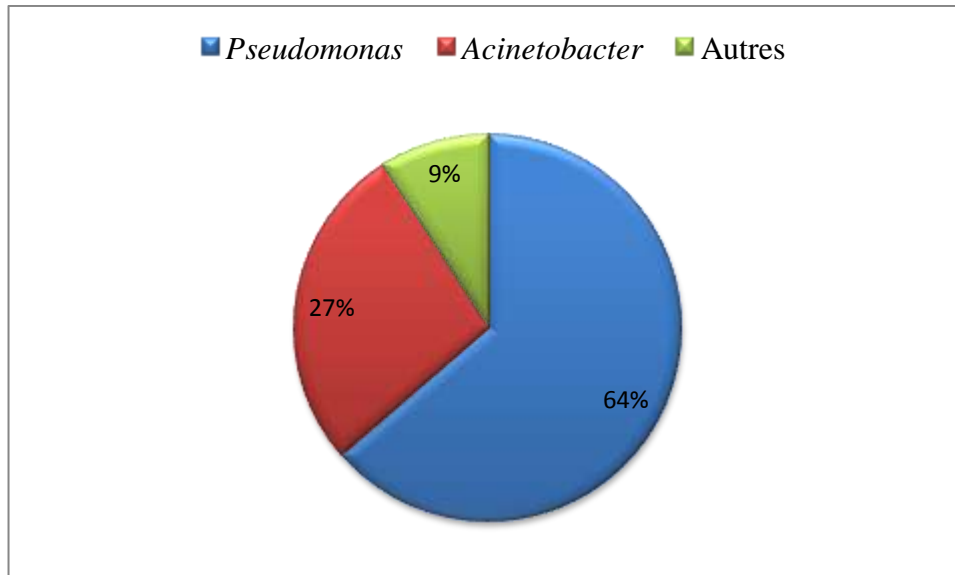


Figure 19: Répartition des bacilles à Gram négatif non fermentaires.

4.2.2. Répartition des cocci à Gram positif

Pour ce qui est des cocci a Gram positifs, nous avons trouvé des taux faibles, ce qui a été déjà confirmer par (Thimou et al., 2001). Les germes isolés sont les Staphylocoques avec 65%, Streptocoques 25% et les Entérocoques (10%) (Figure 20).

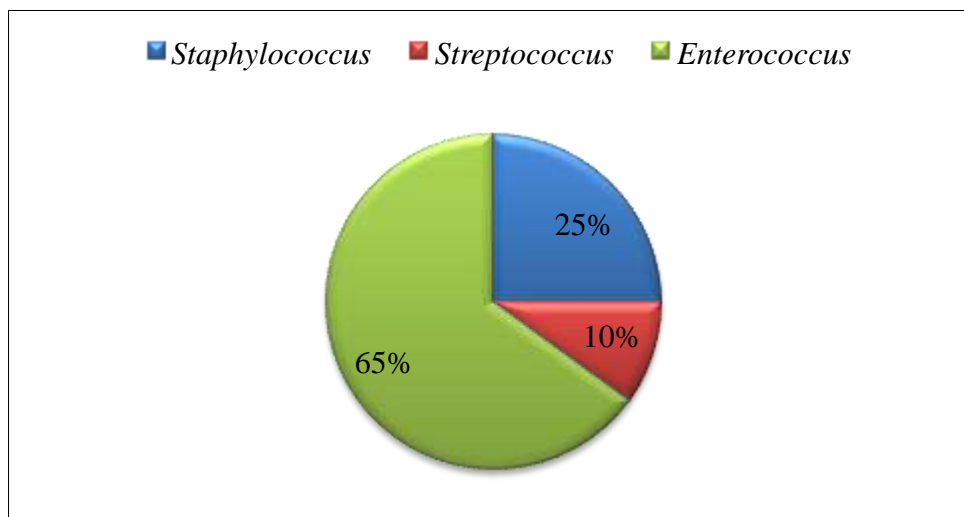


Figure 20: Répartition des cocci à Gram positif.

Résultats et discussion

4.2.2.1. *Staphylococcus*

Les infections à staphylocoques se voient essentiellement dans les prostatites, abcès du rein et infection post-opératoires (Boisivon *et al.*, 1976). Les bactéries en cause appartiennent pratiquement toujours à l'espèce *Staphylococcus aureus* (80%) et *Staphylococcus saprophyticus* (20%) (Figure 21).



Figure 21: Répartitions des staphylocoques.

4.3. Répartition des germes selon le service

D'après les résultats obtenus, on remarque que les services qui possèdent un taux élevé de patients infectés sont: infectieux, urgences médicales, pédiatrie, néphrologie dont *Escherichia coli* reste la bactérie majoritaire dans ces derniers.

4.3.1. Répartition des germes selon le service externe

Les infections urinaires enregistrées au cours de cette période provenaient principalement des patients externes. Parmi les germes isolés du service externe, *E. coli* est la bactérie la plus abondante avec une fréquence de 57%, suivi par *Klebsiella pneumoniae* avec un pourcentage de 20%, puis *Staphylococcus aureus* et *Enterobacter* avec 4%. Les autres bactéries ne dépassent pas une fréquence de 2% (Figure 22).

Résultats et discussion

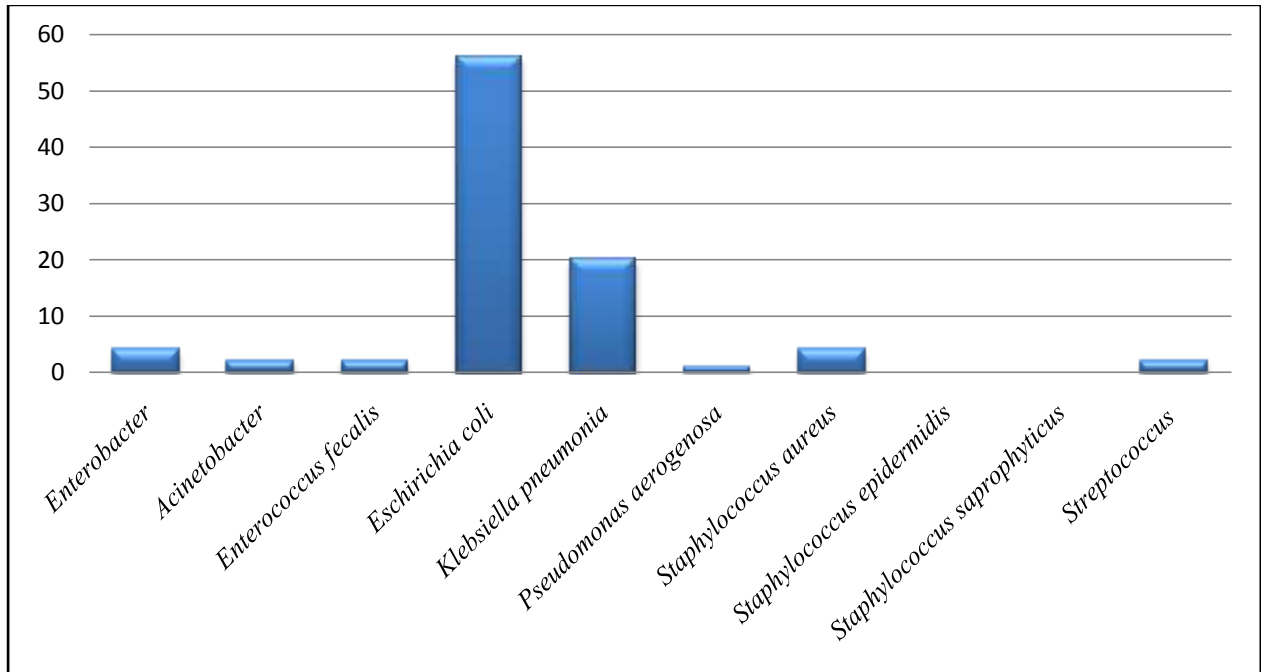


Figure 22: Répartition des germes chez des sujets provenant de l'extérieur.

4.3.2. Répartition des germes selon le service infectieux

Parmi les germes isolés au service infectieux, nous avons constaté qu'*E. coli* est majoritaire avec un pourcentage de 55%, suivi par *Klebsiella pneumoniae* avec un pourcentage de 17%, puis les deux bactéries *Enterobacter* et *Pseudomonas aeruginosa* (11%) et *Enterococcus faecalis* (6%) (Figure 23).

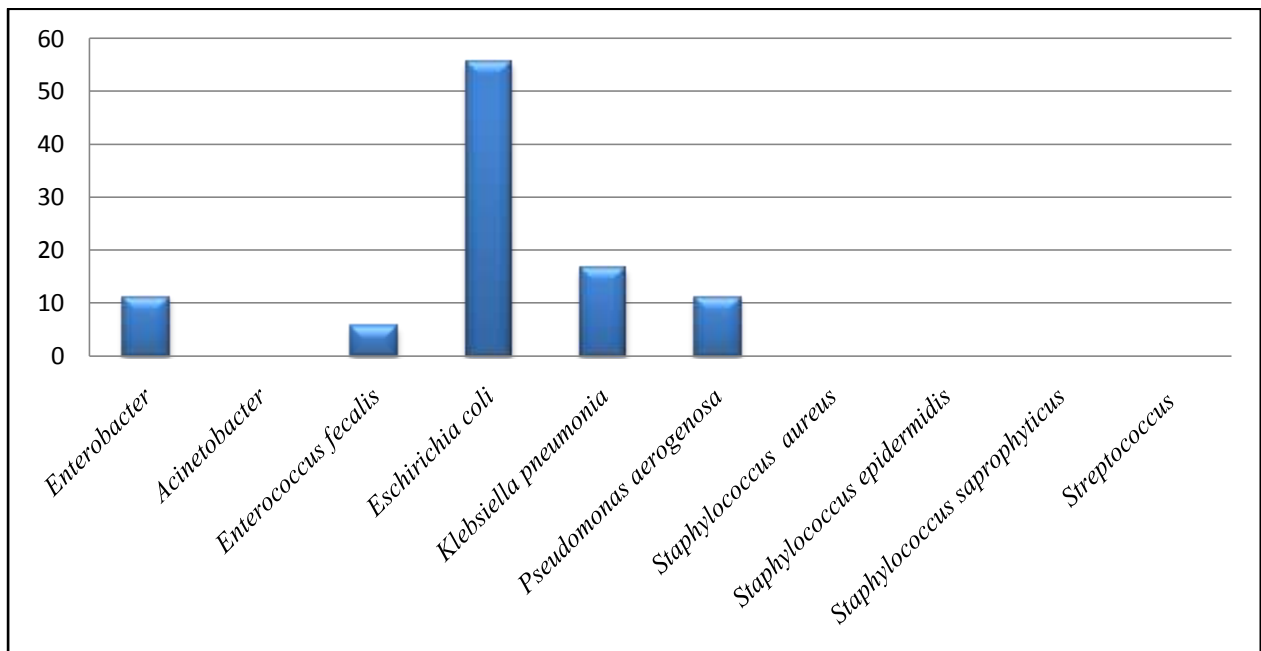


Figure 23: Répartition des germes selon le service infectieux.

Résultats et discussion

43.3. Répartition des germes selon le service d'urgences médicales

Parmi les germes isolés, *E. coli* est le premier agent responsable d'IU (46%), suivi par *Klebsiella pneumoniae* (26%), puis *Pseudomonas aeruginosa* (10%), *Acinetobacter* et *Enterococcus faecalis* (6%), et un pourcentage de (3%) pour *Staphylococcus aureus* et *Proteus* (Figure 24).

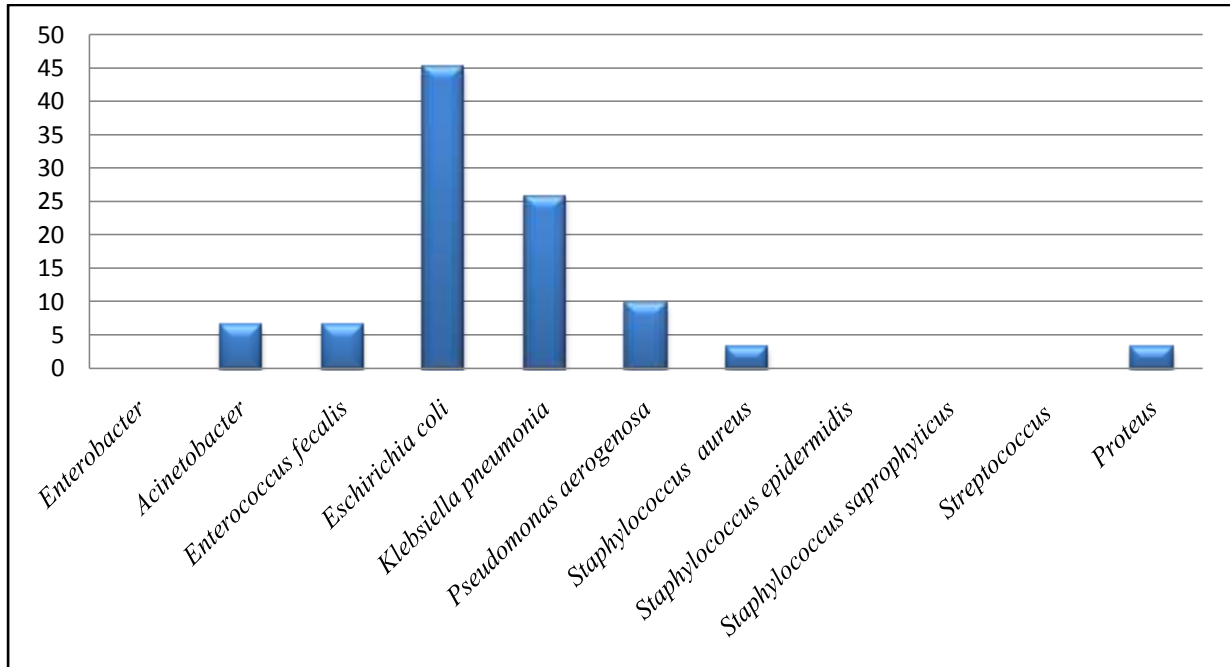


Figure 24: Répartition des germes selon le service d'urgences médicales.

4.3.4. Répartition des germes selon le service pédiatrie

Parmi les germes isolés au service pédiatrie, nous avons constaté qu'*E. Coli* est la plus dominante avec un pourcentage de 70%, *Klebsiella pneumoniae* occupe la deuxième position avec (12%), suivie par *Enterobacter* (10%), et une fréquence inférieure à 3% pour les autres germes (Figure 25).

Résultats et discussion

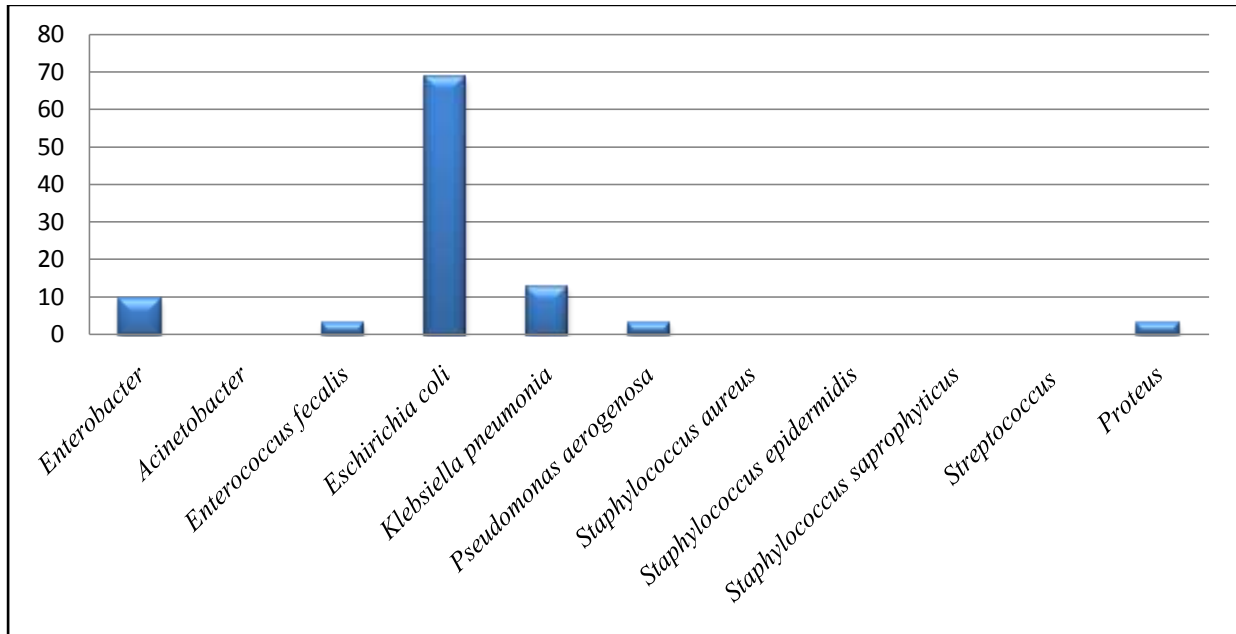


Figure 25: Répartition des germes selon le service pédiatrie.

4.3.5. Répartition des germes selon le service néphrologie

Dans l'ensemble des germes isolés, *E. coli* est la plus dominante avec un pourcentage de 50%, suivi par *Klebsiella pneumoniae* (20%), puis les trois bactéries *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* sp. et *Pseudomonas aeruginosa* (10%) (Figure 26).

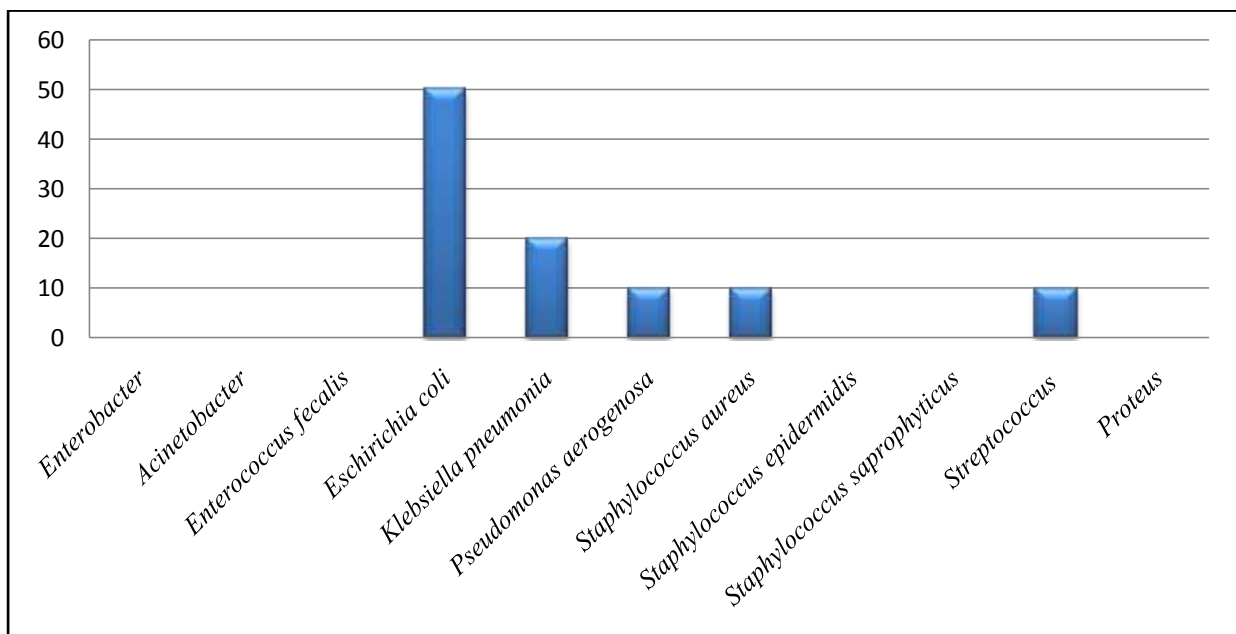


Figure 26: Répartition des germes selon le service néphrologie.

Résultats et discussion

D'après ces résultats obtenue par rapport aux services étudiées, *E. coli* s'est révélée toujours l'espèce la plus fréquente dans les IUs, ce qui concorde parfaitement avec les autres études. C'est le même résultat observé dans l'étude de (Daniel et *al.*, 2003) dont *E. coli* est resté toujours le chef de file avec un taux de 84,1%.

4.4. Répartition des germes selon le sexe

Les résultats suivants figures (27, 28) représentent les germes responsables des infections urinaires qui montrent que *E. coli* reste le germe le plus fréquemment rencontré chez le sexe féminin et masculin.

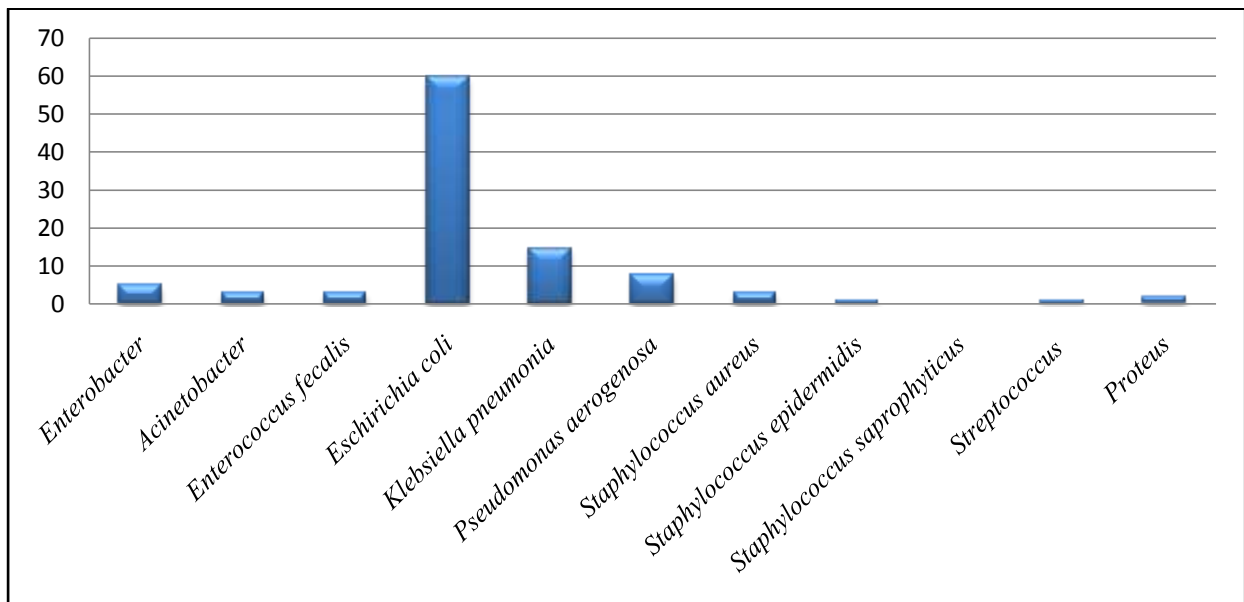


Figure 27: Type de germe chez le sexe féminin.

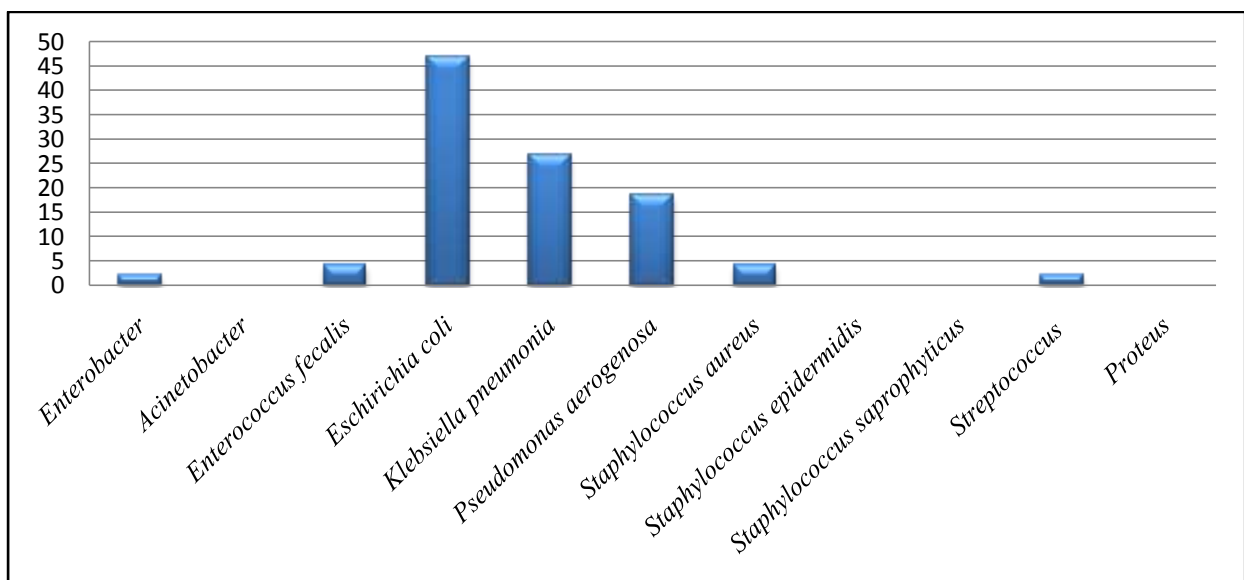


Figure 28: Type de germe chez le sexe masculin.

Résultats et discussion

L'étude effectuée montre que *E. coli* est la souche la plus impliquée dans les IUs chez les femmes avec un taux de 60% et 46% chez les hommes. Cela peut être dû aux facteurs spécifiques d'uropathogénicité. Ainsi, *E. coli* possède des adhésions tels que les Pili P, capables de lier la bactérie à l'épithélium urinaire et d'empêcher son élimination par les vidanges vésicales (Sekhsokh et al., 2008). Il existe d'autres souches impliquées dans les IUs des deux sexes telles que: *Klebsiella* présente (15%) chez les femmes et (26%) chez les hommes, *Pseudomonas aeruginosa* (9%) chez la femme et (18%) chez l'homme, *Streptococcus* sp. (1%) chez la femme et (3%) chez les hommes.

5. Profil de sensibilité des germes aux antibiotiques

5.1. Profil de sensibilité d'*Escherichia. coli* aux antibiotiques

D'après nos résultats, près de 92.6% des souches d'*E. coli* sont résistantes à la ticarcilline par la production d'une β -lactamase, ainsi 85.7% pour l'ampicilline et 76.5% pour la cefazoline, ce qui conduit à les éliminer dans le traitement de première intention dans les IUs.

Mais heureusement selon notre étude nous avons observé que la sensibilité d'*E. coli* à certains ATBs demeure très élevée, avec un taux de sensibilité maximale de 100% à l'ertapenem et à la colistine, de 95.3% à l'amoxicilline/acide clavulanique et amikacine, de 95% à la nitrofurantoïne, de 89.8% à la chloramphenicol et une sensibilité à la levofloxacin, aztreonam et ceftazidime avec un pourcentage de 75.5% (Tableau VII) (Annexe2).

TableauVII: Profil de sensibilité d'*E.coli* aux antibiotiques testés.

Nom de l'Antibiotique	% de sensible	Non sensible (R+I%)
Cefazoline	23,5	76,5
Acide nalidixique	56,6	43,4
Trimethoprime/Slfamethoxazole	48,5	51,5
Levofloxacin	75,8	24,2
Ampicilline	14,3	85,7
Cefotaxime	60	40
Nitrofurantoïne	95	5
Aztreonam	74,4	25,6
Amoxicilline/Acide clavulanique	95,3	4,7
Ertapenem	100	0
Colistine	100	0
Chloramphenicol	89,8	10,2
Ofloxacin	67,9	32,1
Ticarcilline	7,4	92,6
Amikacine	95,3	4,7
Ceftazidime	74,6	25,4
Ceftriaxone	75	25

Résultats et discussion

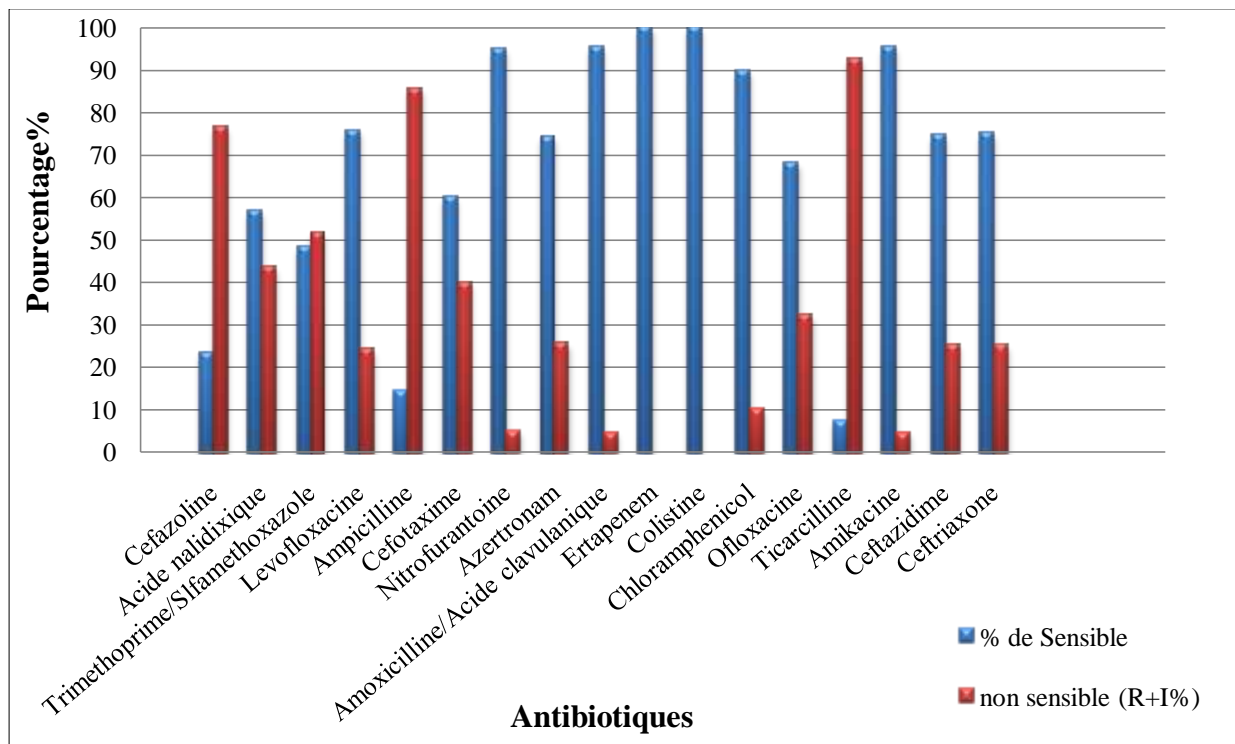


Figure 29: Profil de résistances d'*E. coli* aux antibiotiques.

5.2. Profil de sensibilité de *Klebsiella* aux antibiobiotiques

D'après les résultats ci-dessous, les souches isolées de *K.pneumoniae* présentent une résistance très élevée de 100% pour l'ampicilline, suivie d'une résistance de 83.3% à la ticarciline et 60% pour la céfazoline.

Par ailleurs la colistine est très actif sur les souches isolées avec un taux de sensibilité de 100%, l'amikacine avec du 100%, suivie d'ertapenem avec 94.7%. Cependant un taux de sensibilité de 93% pour amoxicilline, chloramphenicol et l'acide nalidixique (Tableau VIII) (Annexe2).

Résultats et discussion

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

Nom de l'antibiotique	% de Sensible	non sensible (R+I%)
Ticarciline	16,7	83,3
Amikacine	100	0
Cefzaline	40	60
Chloramphenicol	93,3	6,7
Acide nalidixique	93,2	6,8
Trimethoprime/Sulfamethoxazole	66,6	33,3
Levofloxacin	91	9
Amoxicilline	92,6	7,4
Ceftazidine	57,9	42,1
Colistine	100	0
Nitrofurantoine	59,3	40,7
Aztreonam	81	19
Ertapenem	94,7	5,3
Ofloxacin	85,7	14,3
Ampiciline	0	100
Imipenem	92,9	7,1
Ceftriaxone	66,4	33,3

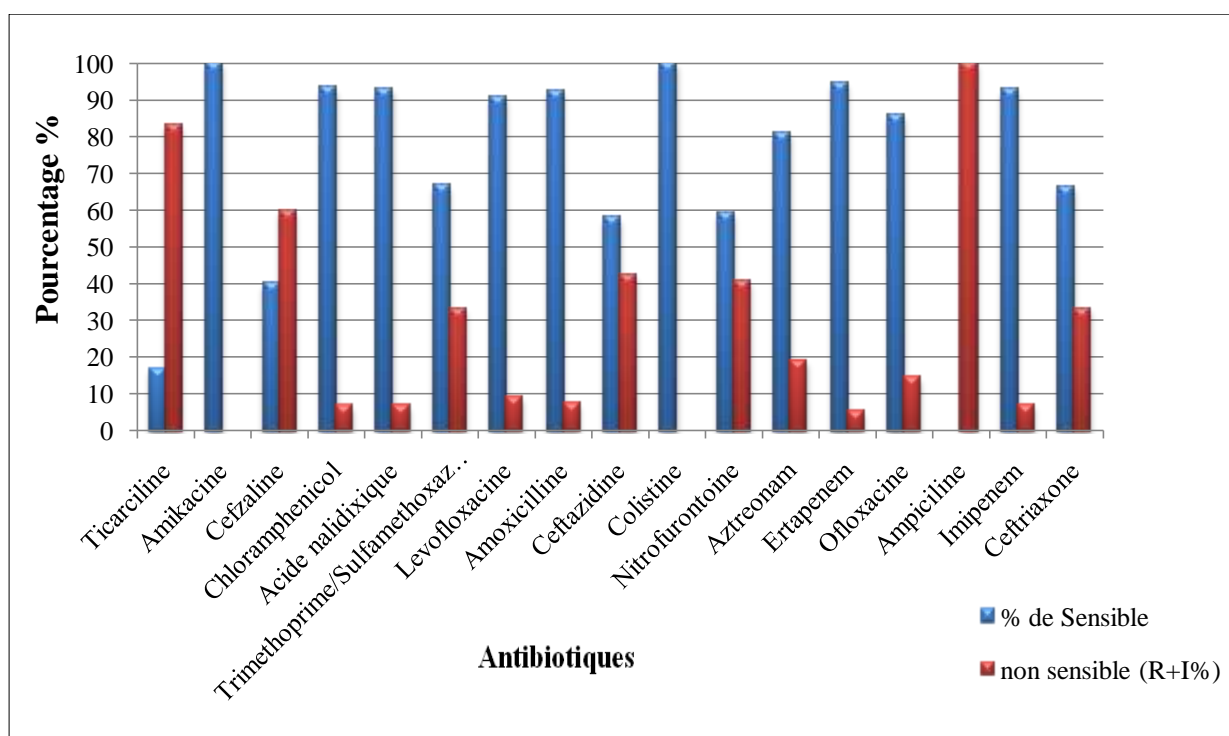


Figure 30: Profil de sensibilité de *Klebsiella* aux antibiotiques testés.

Résultats et discussion

5.3. Profil de sensibilité des *Enterococcus* spp. aux antibiotiques

D'après les résultats obtenus, les souches isolées d'*Enterococcus* spp présentent une résistance de 100% pour la ceftriaxone, oxacilline et l'ertapenem, suivie de la clindamycine et erythromycine avec 85%.

La teicoplanine et la gentamicine sont actifs sur les souches avec un pourcentage de 100%, suivie par la nitrofurantoïne 83.3% (Tableau IX).

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

Nom de l'antibiotique	% de sensible	Non sensible (R+I%)
Ceftriaxone	0	100
Clindamycine	20	80
Penicilline G	62,5	37,5
Trimethoprime	60	40
Streptomycine (haute)	63,6	36,4
Doxycycline	50	50
Chloramphenicol	33,3	66,7
Nitrofurantoïne	83,3	16,7
Oxacilline	0	100
Levofloxacin	44,5	55,5
Cefotaxime	0	100
Erythromycine	14,3	85,7
Tétracycline	20	80
Tecoplanine	100	0
Rifampine	25	75
Vancomycine	100	0
Ertapenem	0	100
Gentamicine (haute)	100	0
Ceftazidime	0	100
Ampicilline	40	60

Résultats et discussion

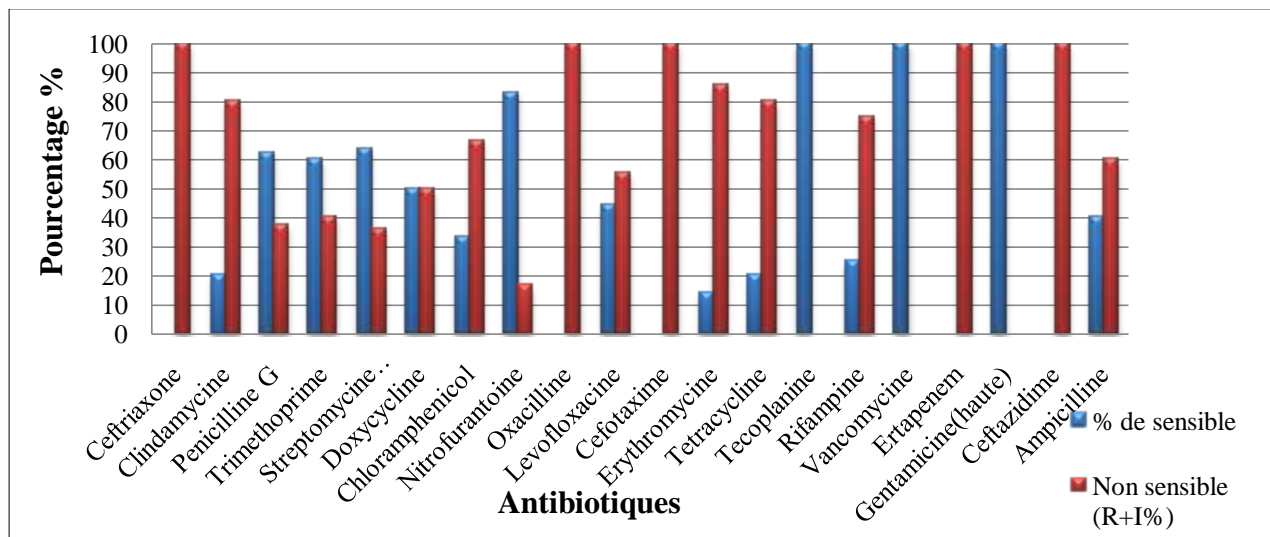


Figure 31: Profil de sensibilité des *Enterococcus* spp. aux antibiotiques testés.

5.4. Profil de Sensibilité des *Enterobacter* spp. aux antibiotiques

L'ertapenème, la gentamicine, L'amikacine, l'imipénème, la colistine et la ciprofloxacine manifestent une bonne activité sur les *Enterobacter* spp. avec un pourcentage de (100%) de sensibilité, suivie de triméthoprime/sulfaméthoxazole qui témoigne 83.3% de sensibilité, 66.7% pour les nitrofurantoïne et les cefotaxime. Nous avons observé que les *Enterobacter* spp. Marquent une résistance aux différents antibiotiques: la cefoxitine avec un pourcentage de 100% ainsi (85.5%) pour la céfazole, (75%) pour la fosfomycine et pour l'association amoxicilline/acide clavulanique avec un taux de 66.7% (Tableau X).

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

Nom de l'antibiotique	% de sensible	Non sensible (R+I%)
Amoxicilline/Acide clavulanique	33,3	66,7
Piperacilline	80	20
Cefazoline	14,3	85,7
Cefoxitine	0	100
Cefotaxime	66,7	33,3
Ceftazidime	50	50
Ertapeneme	100	0
Imipeneme	100	0
Amikacine	100	0
Gentamicine	100	0
Ciprofloxacine	100	0
Fosfomycine	25	75
Nitrofurantoïne	66,7	33,3
Chloramphenicol	100	0
Colistine	100	0
Triméthoprime/Sulfaméthoxazole	83,3	16,7

Résultats et discussion

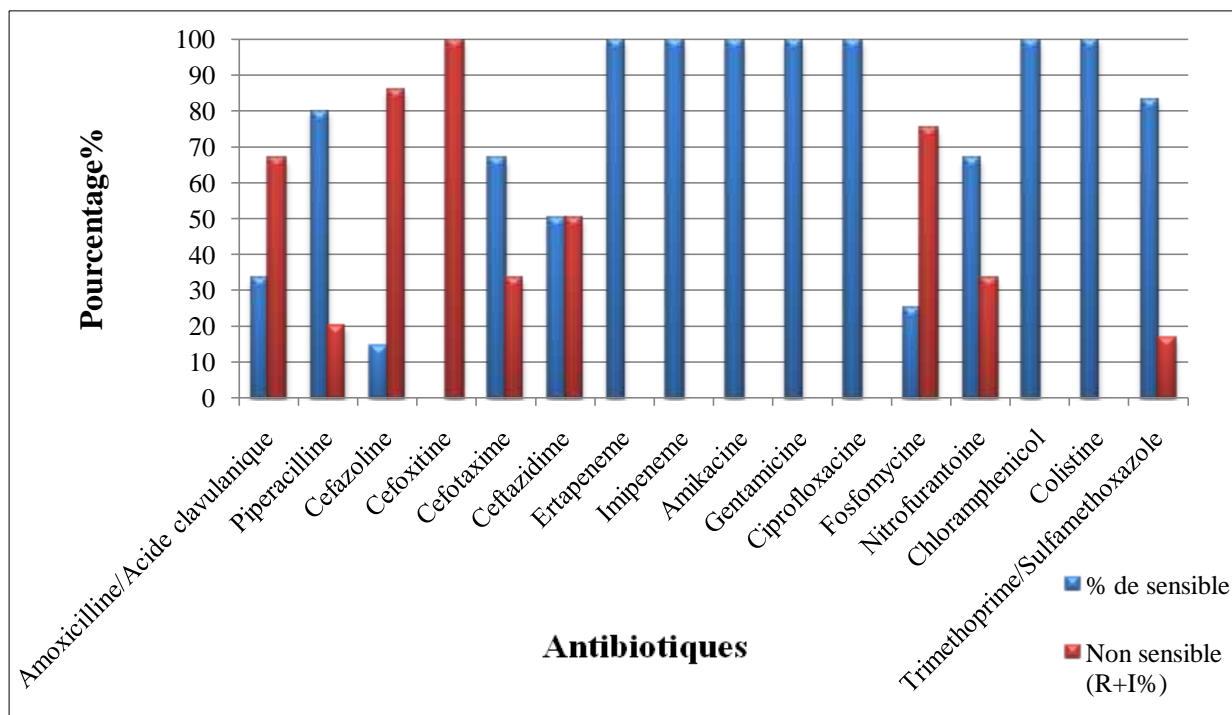


Figure 32: Profil de sensibilité des *Enterobacter* spp. aux antibiotiques testés.

5.5. Profil de sensibilité des bacilles Gram négatifs non fermentaires aux antibiotiques

Les souches des BGN non fermentaires enregistrent une sensibilité de 100% à l'amikacine, colistine et aztreonam, suivie de la tobramycine 71.4%, ceftrazidine 60%, un taux de 50% pour la ticarcilline, levofloxacine et netelmicine.

Nous avons observé que ces souches étaient résistantes à la piperacilline avec un pourcentage de (75%), suivie d'imipenem 60%. (Tableau XI) (Annexe2).

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

Nom de l'antibiotique	%de sensible	Non sensible (R+I%)
Amikacine	100	0
Colistine	100	0
Ticarcilline	50	50
Levofloxacine	50	50
Ceftrazidine	60	40
Piperacilline	25	75
Tobramycine	71,4	28,6
Netelmicine	50	50
Aztreonam	100	0
Imipenem	40	60

Résultats et discussion

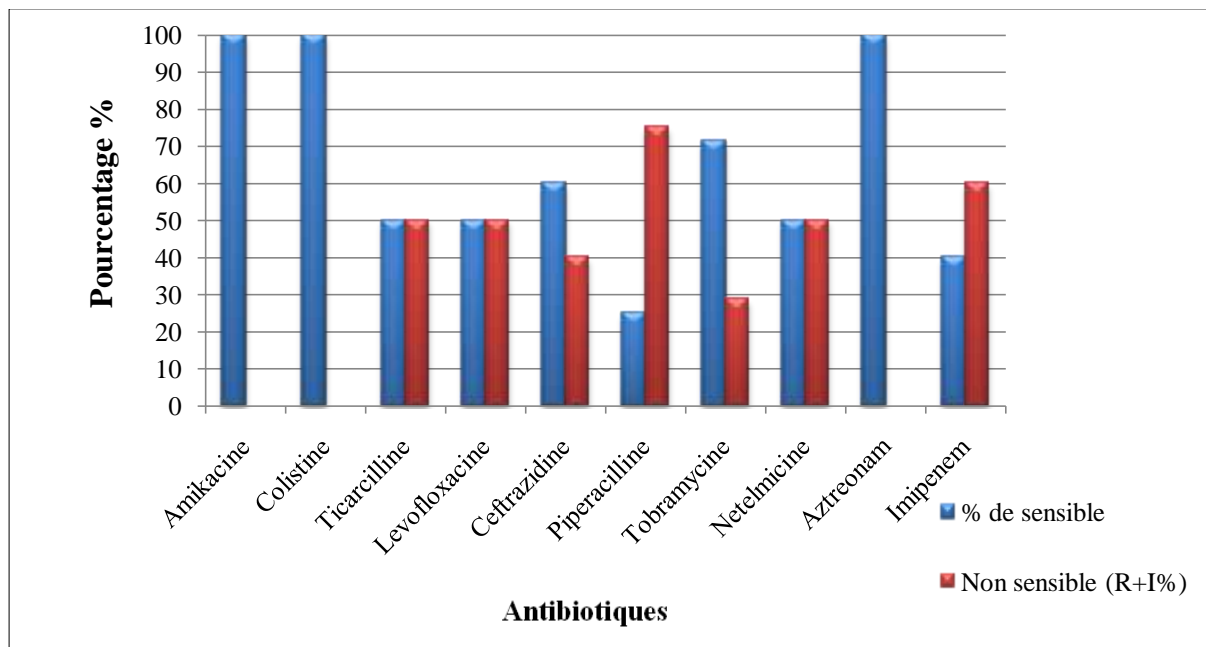


Figure 33: Profil de sensibilité des BGN non fermentaires aux antibiotiques testés.

5.6. Profil de sensibilité des *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques

L'analyse du spectre de résistance de cette souche bactérienne aux différents antibiotiques testés montre un taux de 100% pour la pénicilline G et oxacilline, suivie de la cefoxitine et la tétracycline avec 50%.

Par ailleurs, on a enregistré un taux de sensibilité de 100% pour la triméthoprime+sulfaméthoxazole et la téicoplanine, un taux de 80% pour la gentamicine et l'amikacine, suivie de la cefoxitine et tétracycline (50%) (Tableau XII).

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

Nom de l'antibiotique	% de sensible	Non sensible (R+I%)
Amikacine	80	20
Clindamycine	100	0
Pénicilline G	0	100
Triméthoprime/sulfaméthoxazole	100	0
Levofloxacine	100	0
Chloramphénicol	100	0
Kanamycine	80	20
Rifampine	100	0
Oxacilline	0	100
Cefoxitine	50	50
Téicoplanine	100	0
Gentamicine	80	20
Tétracycline	50	50

Résultats et discussion

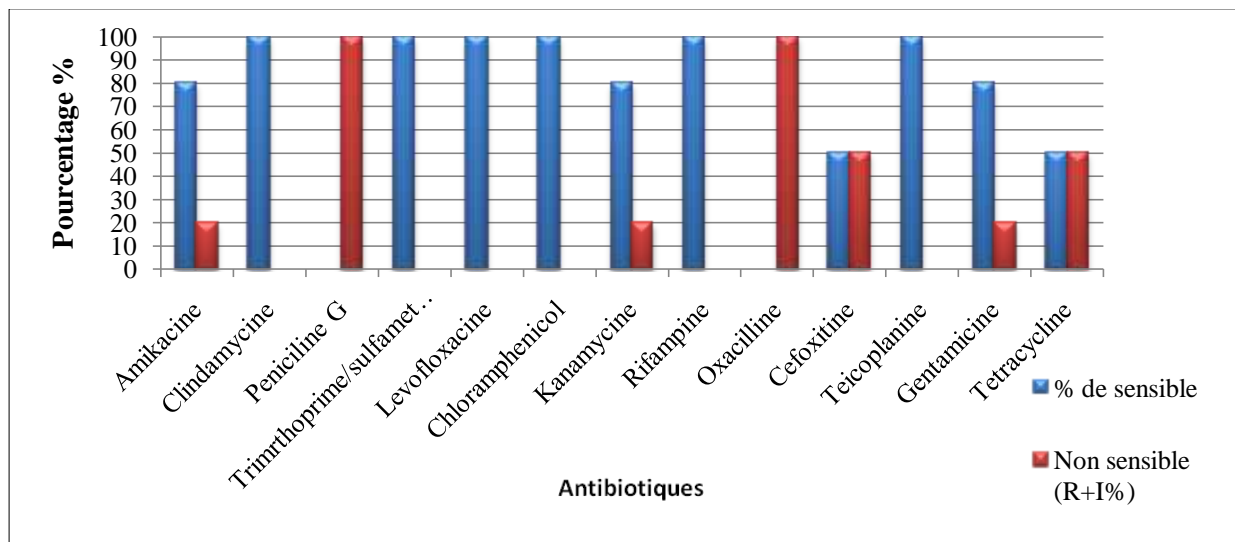


Figure 34: Profil de sensibilité des *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques testés.

5.7. Profil de sensibilité des *Streptococcus* spp. aux antibiotiques

La majorité des antibiotiques testés sont actifs sur les souches des *Streptococcus* spp. avec un pourcentage de 100% pour l'amikacine, péniciline G, levofloxacine, ampicilline, vancomycine, streptomycine (haute), suivie de la clindamycine et ofloxacine (80%). Par ailleurs, un taux de résistance de 100% pour l'oxacilline a été enregistré, suivi de la rifampine, tétracycline avec un pourcentage de 80%. Ces résultats sont identiques à ceux de l'étude réalisée par Delphine en 2015 qui a trouvé une sensibilité des Streptocoques à l'ampicilline, vancomycine. Par contre, ce dernier a observé dans son étude une résistance à la tétracycline (Tableau XIII) (Annexe 2).

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

Nom de l'antibiotique	% de sensible	Non sensible (R+I%)
Amikacine	100	0
Clindamycine	80	20
Peniciline G	100	0
Levofloxacine	100	0
Chloramphenicol	100	0
Ampicilline	100	0
Rifampine	20	80
Oxacilline	0	100
Vancomycine	100	0
Teicoplanine	100	0
Tétracycline	20	80
Streptomycine (haute)	100	0
Ofloxacine	80	20

Résultats et discussion

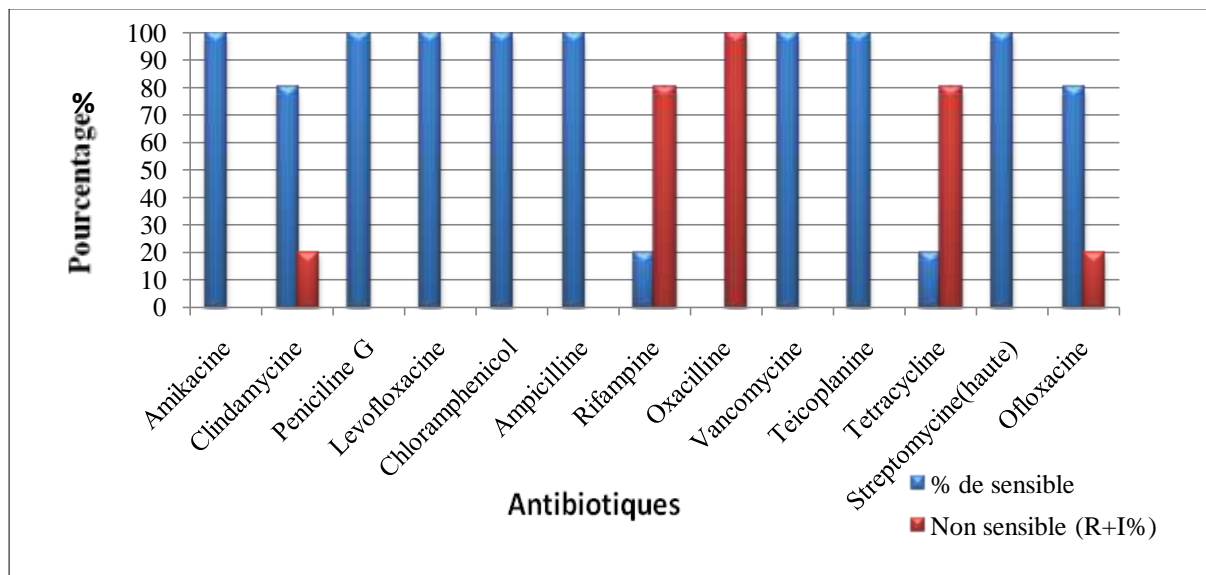


Figure 35: Profil de sensibilité des *Streptococcus* spp. aux antibiotiques testés.

5.8. Profil de sensibilité des *Proteus mirabilis* aux antibiotiques

Nous avons constaté que les souches de *Proteus mirabilis* testée étaient sensibles avec un taux de (100%) à l'amoxicilline/acide clavulanique, l'amikacine, la céfotaxime et céfotaxime ainsi qu'à la ciprofloxacine et la triméthoprime/sulfaméthoxazole, suivie d'un taux de sensibilité un peut moins élever de (66.7%) à la cefazoline, l'imépenème, la gentamicine et l'aztreoname (Tableau XIV).

Cependant les germes étudiés ont manifesté une résistance de 100% à l'ampicilline et la nitrofurantoïne. Ces résultats montrent une concordance avec ceux observé par (Charif et Djouzi, 2019) (Annexe2).

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

Nom de l'antibiotique	% de sensible	Non sensible (R+I%)
Ampicilline	0	100
Amoxicilline/Acide clavulanique	100	0
Cefazoline	66,7	33,3
Céfotaxime	100	0
Cefoxitine	100	0
Imipenème	66,7	33,3
Amikacine	100	0
Gentamicine	66,7	33,3
Ciprofloxacine	100	0
Triméthoprime/Sulfaméthoxazole	100	0
Aztreoname	66,7	33,3
Nitrofurantoïne	0	100

Résultats et discussion

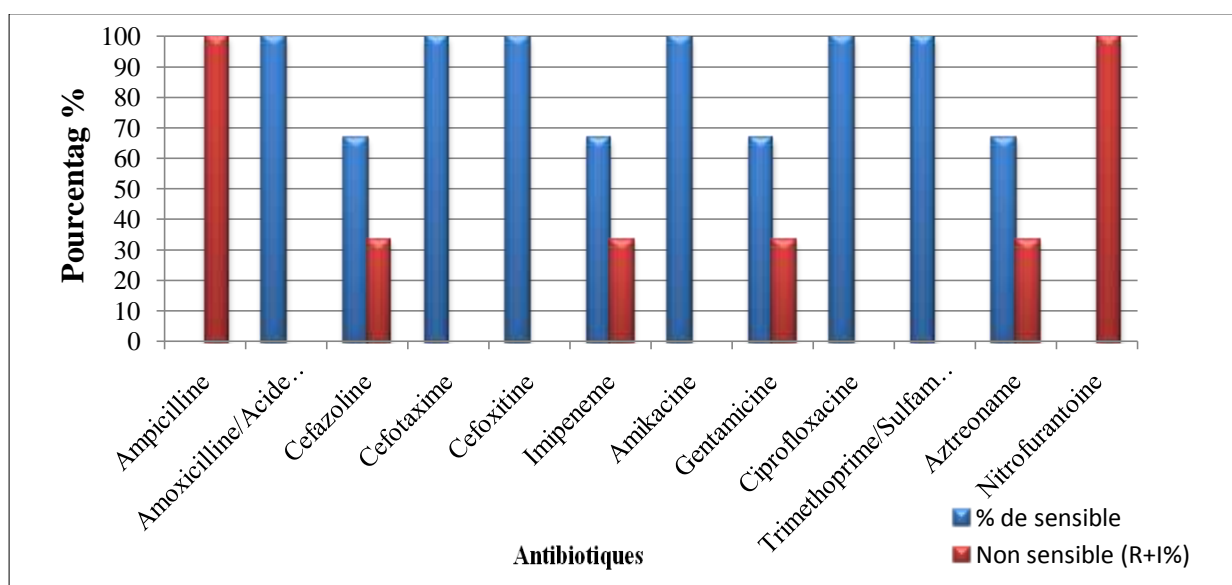


Figure 36: Profil de sensibilité des *Proteus mirabilis* aux antibiotiques testés.

5.9. Profil de sensibilité des *Acinetobacter* aux antibiotiques

Les souches d'*Acinetobacter* isolées étaient à (100%) sensibles envers la tobramycine et la colistine, contrairement à l'ampicilline, amoxicillin/acide clavulanique, ticarciline/acide clavulanique, céfazoline, ceftazidime, ciprofloxacine, nitrofurantoïne vers lesquels elles ont montrées une résistance de (100%) surpassant l'imipeneme et l'amikacine pour qui les *Acinetobacter* ont montré une résistance qui s'élève à (66.7%) (Tableau XV).

Ce résultat concorde avec l'étude réalisée par (Ait Miloud, 2011) qui a trouvé une résistance des souches d'*Acinetobacter* à tous les ATBs testés avec un taux de (62.5%) pour l'amikacine et 100% pour ticarciline, céftazidime et la ciprofloxacine.

Tableau XV: Profil de sensibilité des *Acinetobacter* aux antibiotiques testés.

Nom de l'antibiotique	% de sensible	Non sensible (R+I%)
Ampicilline	0	100
Amoxicilline/Acide clavulanique	0	100
Ticarcilline/Acide clavulanique	0	100
Cefazoline	0	100
Ceftazidime	0	100
Imipeneme	33,3	66,7
Amikacine	33,3	66,7
Tobramycine	100	0
Nitrofurantoïne	0	100
Ciprofloxacine	0	100
Colistine	100	0

Résultats et discussion

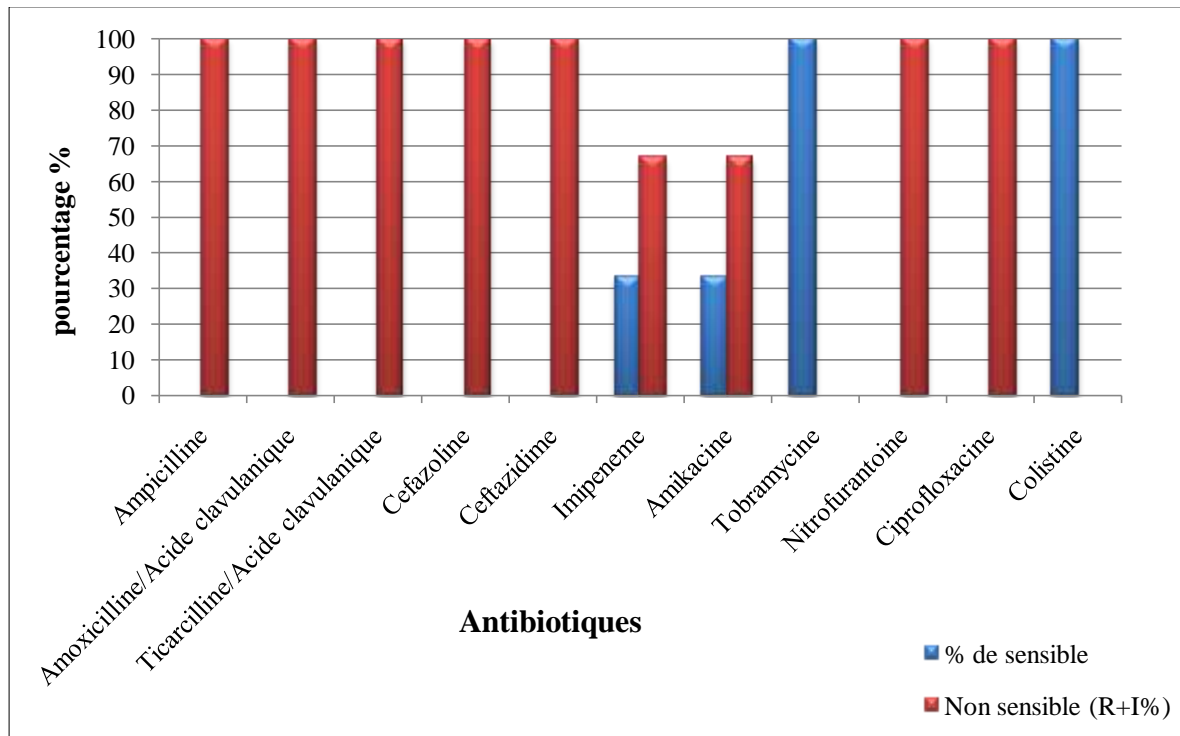


Figure 37: Profil de sensibilité des *Acinetobacter* aux antibiotiques testés.

Conclusion et perspectives

Conclusion et perspectives

Les infections urinaires posent un problème majeur de santé publique car elles entraînent une morbi-mortalité importantes dans le monde entier. La connaissance du profil clinique et bactériologique de ces infections est essentielle pour une prise en charge efficace.

D'après les résultats obtenus, il ressort que les femmes sont les plus sensibles aux infections urinaires à 69% contre 31% pour les hommes. Et les infections urinaires atteignent les adultes avec une fréquence élevée de 76 %.

Le profil épidémiologique des souches isolées a été dominé par les bacilles à Gram négatif surpasant largement les autres germes dans les infections urinaires ou nous avons constaté une prédominance des *Enterobacterie* avec un taux de 93% dont *E. coli* en chef de file avec 69%, suivie par *Klebsiella pneumoniae* avec 19% et *Enterobacter* sp. 6%.

Les différents antibiogrammes effectués ont révélé qu'*E. coli* et *Klebsiella pneumoniae* présentent une bonne sensibilité à la colistine, l'ertapénème et l'amikacine. Les antibiotiques les plus inefficaces sont l'ampicilline et la ticarciline.

Un meilleur profilage des facteurs favorisant les infections urinaires au sein du centre Hospitalier Universitaire de Tizi Ouzou ferait diminuer considérablement le taux de ces infections, car la prévention reste le meilleur moyen de lutte pour diminuer sa fréquence élevée. La mise en place d'une politique d'hygiène stricte, partant de la toilette des patients passant à la pose des cathéters allant jusqu'à la désinfection des services et aussi l'instauration de campagne de sensibilisation, que ce soit au sein de L'Hôpital tout comme à l'extérieur, qui est un paramètre essentiel à prendre en compte pour éviter les poussées épidémiques.

L'antibiothérapie occupe une part importante dans les milieux hospitaliers. Elle représente de plus, une menace constante pour l'écologie bactérienne avec apparition des souches multi-résistantes. C'est pour cela que des mesures restrictives et éducatives de régulation des prescriptions doivent être mise en place par les autorités compétentes.

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

- Effectuer une étude spécifique ciblant les germes les plus incriminés pour comprendre les mécanismes de résistances vis-à-vis des antibiotiques.
- Approfondir l'étude des germes multi-résistants isolés dans ce travail.

*Références
bibliographiques*

Références bibliographiques

A

1. **Alan E. (2015)**. Les infections urinaires communautaires bactériennes, évaluation des connaissances de l'équipe officinale et des conseils apportés aux patients. Thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur en pharmacie. Faculté de pharmacie, Université de Lorraine France, 128.
2. **Abalikamwe F. (2004)**. Investigation sur les bactéries responsables des infections urinaires et leur diagnostic par l'étude comparative, Kigali health instituts, Licence en science médicales. Kigali Rwanda, 23-29.
3. **Afssaps (2008)**. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé, diagnostique et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte, 5-18.
4. **Aninch J. W. et Tanagho E. A. (1991)**. Smith Urologie Piccin 12ème édition, 207-218.
5. **Auval J. et Soussy J. C. (1990)**. Antibiotiques: antibiogramme. Edition Masson, 4ème édition, 7, 188-90
6. **Auckenthaler R. (1995)**. Activité antibactérienne, Spectre, mode d'action, cibles bactériennes: antibiothérapie en pratique clinique, Bergogne Berezine, Dellamonica Masson, 17-3.

B

7. **Bally F. et Troillet N. (2008)**. Urétrite, Sion, Institut Central des Hôpitaux Valaisans (ICHV), 10-02.
8. **Ben Haj Khalifa A. et Khedher M. (2010)**. Fréquence et résistance aux antibiotiques des bactéries uropathogènes. Hôpital Universitaire Taher Sfar de Mehdiya. Revue tunisienne d'infectiologie, 57-61.
9. **Bassi S. (2013)**. Antibiothérapies des infections urinaires du patient medullo-lesé ou cerebro-lesé: impact d'une démarche qualité sur les pratiques professionnelles. Thèse de doctorat en pharmacie, faculté de pharmacie. Université. Claude Bernard, Lyon 1, 132 .
10. **Barrier C. (2014)**. Infections urinaires chez la personne âgée, difficultés du diagnostic microbiologique et impact de la prescription des ECBU pour la prise en charge des personnes âgées au CHU d'Angers. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie, UFR Sciences pharmaceutiques et ingénierie de la santé. Université d'Angers, 98.107.
11. **Barrier C. (2014)**. Thèse de Doctorat en Pharmacie. Infections urinaires chez les personnes âgées. Université d'Angers, Rennes, 24-25.
12. **Benrais N. et Ghfir I. (2002)**. Anatomie et physiologies de l'appareil urinaire. Mémoire de master. Université d'Ouargla, 60.
13. **Berthélémy S. (2014)**. Une patiente souffrant d'une infection urinaire, Actualités Pharmaceutiques, 53, 41-44.

Références bibliographiques

14. **Bruyère F., Cariou J., Boiteux A., Hoznek P., Mignard L. Bernard L., Sotto A., Soussy C. et Coloby P. (2008).** Le CIAFU Progrès en Urologie, 18, 253-255.
15. **Boisivon A., Guibert J. et Acar J. F. (1976).** Antibody coated bacteria in urinary sediment. Pathologie biologique, 24, 695-698.

C

16. **Cavallo J. D. et Garrabé E. (2002).** Outils du diagnostic biologique des infections urinaires nosocomiales, analyse critique, 33, 447.
17. **Carle S. (2000).** Le traitement de l'infection urinaire chez l'adulte, 2 ème partie. Québec pharmacie, 51, 407-418.
18. **Chirouze C., Épaulard O. et Le Berre R. (2020).** Pilly, Maladies infectieuses et tropicales.
19. **Coulibaly S. D. B. (2010).** Profil clinique et bactériologique de l'infection urinaire dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du centre hospitalier universitaire du Point G. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en Médecine, faculté de médecine et de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie. Université de Bamako, Mali, 18-32.

D

20. **Daniel J., Thirion G. et Williamson D. (2003).** Les infections urinaires, une approche clinique. Revue Pharmactuel, 36, 246-255.
21. **Darbas H., Marchandin H., Bourgeois N. et Charachon S. (2007).** Diagnostic et suivi des infections urinaires, Le bon usage de l'examen cyto bactériologique des urines, 93, 3.
22. **Deddach A. (2017).** Détection des germes responsable des infections urinaire au niveau de l'établissement publique hospitalier de Mostaganem, mémoire de fin d'études. Université Abdelhamid Ibn Badis Moustaganem, 35.
23. **Domart A. et Bournef J. (1989).** Nouveau Larousse médical, Édition Canada. 1064-1066.
24. **Drai J., Bessedé T. et Patard J. J. (2012).** Prise en charge des pyélonéphrites aiguës. Progrès en urologie, 22, 871-875.

F

25. **Fougère B., Gaillat J., François P. et Cambau E. (2012).** Suivi des recommandations dans l'infection urinaire, étude transversal multicentrique chez le sujet âgé hospitalisé de plus de 75 ans. Gériatre psycho neuropsychiatre, 10, 9-15.
26. **Forest et Louise. (2006).** Principe d'anatomie et de physiologie, 11 ème édition, Edition Maloine, 16, 672-673.
27. **Fourcade J. (2006).** Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte, Polycopie, Faculté de

Références bibliographiques

Médecine Montpellier Nîmes, France, 23.

28. **François A., Brandstätter H., Brechet A. C. et Huttner A. (2013).** Infections urinaires, Service de médecine de premier recours, Hôpitaux Universitaires de Genève, 12.

G

29. **Guibert J. (1999).** Infection urinaire: durée de traitement Gazette médecine, 100, 22.
30. **Guibert J. (1992).** Infections urinaires de la ménopause. Revue L'Eurobiologiste, 26, 37 - 39.

H

31. **Hailaji N. S. M., Ould Salem M. L. et Ghaber S. M. (2016).** La sensibilité aux antibiotiques des bactéries uropathogènes dans la ville de Nouakchott en Mauritanie. Revue Progrès en Urologie, 26, 346-352.
32. **Holland K. et Watson K. (2017).** Urine Culture. Revue the Healthline Medical, 3.
33. **Hugues G. et Nichol L. (1990).** Introduction aux soins infirmiers chez L'homme. Edition Foucher, Ministère de la santé, 15.

J

34. **Janvier F., Mbongo Kama E., Mérens A. et Cavallo J. D. (2008).** Les difficultés d'interprétation de l'examen cytot bactériologique des urines. Revue Francophone des laboratoires, 51-59.

K

35. **Karhate andalousi M. (2011).** L'Infection urinaire au cours de la grossesse, Thèse de doctorat en médecine. Université Sidi Mohammed Ben Abdellah. Faculté de Médecine et de pharmacie, 197.
36. **Kouta K. (2009).** Mémoire de fin d'étude infection urinaires chez les diabétiques adultes. Université Kasdi-marbah Ouargla, 10-11.
37. **Kumar A., Roberts D., Wood K. E., Light B., Parrillo J. E., Sharma S. et Gurka D. (2006).** Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. Critical care medicine, 34, 1589-1596.

L

38. **Ladeb S., Durand Casselin B., Leclercq R., Astier A. et Cordonnier C. (1996).** Résistance bactérienne et prise en charge des infections nosocomiales. Quelle réflexion en hématologie. Revue Pathologie Biologie, 44,107 -112.
39. **Lights V. et Boskey E., (2015).** Urinary Tract Infections. Revue The Health line Medical, 6.

Références bibliographiques

40. **Lix Z. et Nikaido H. (2004).** Efflux mediated drug resistance in bacteria, 64, 159-204.
41. **Laville M. et Martin X. (2007).** Néphrologie et urologie, soins infirmiers. 4^{ème} édition Jour des connaissances, 16, 18-19.

M

42. **Marouan H. (2010).** Les infections urinaires à l'hôpital provincial de Tétouan: épidémiologie et profil de sensibilité des bactéries aux antibiotiques. Thèse de médecine, Faculté de médecine et de pharmacie, Université Mohammed V suissi Rabat, 3.
43. **Mandell G. L., Bennett J. E. et Dolin R. (2009).** Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases. 6^{ème} édition. Churchill Livingstone éditeurs, USA. Édition en ligne. <http://www.ppidonline.com>.
44. **Morin Y. (2002).** Petit Larousse de la médecine. Paris, Messagenes ADP, 922-993.

N

45. **Néphrologie (2015).** Infections urinaires de l'adulte et de l'enfant, 8^{ème} édition chapitre 21, 157, 344.
46. **Nour C. (2004).** Germes urinaires et leur résistance. Thèse de pharmacie. Faculté de médecine et pharmacie de Rabat, Université Mohammed V, 60.

O

47. **Ousseini K. F. (2002).** Etude de l'infection urinaire chez l'enfant malnutri dans le service de pédiatrie (a) de l'hôpital national de Niamey au Niger. Thèse de doctorat en Médecine, Faculté de Médecine, de pharmacie et d'Odontostomatologie. Université Bamako, Mali, 76.
48. **Ourvalin P. (2008).** La résistance des Bactéries aux antibiotiques, combinaisons de mécanismes biochimiques et génétiques. Académie vétérinaire. France Tome 161,1.

P

49. **Perrin M., Legarziec J., Tas A. et Avril J. L. (1998).** Infections urinaires communautaires et nosocomiales aux bacilles Gram négatif en milieu gériatrique. Revue médicale. Maladies infectieuses, 28, 505-510.

Q

50. **Querin S. et Valiquette L. (2000).** Physiopathologie des maladies du rein et des voies urinaires. Edition Maloine, Canada, 266.

R

51. **Roland Y. B. F. A. (2006).** Profil antibiotique des bactéries responsables d'infection urinaire communautaire. Thèse de doctorat en pharmacie, faculté de médecine, de

Références bibliographiques

pharmacie et d'odontostomatologie. Université de Bamako, 131.

T

- 52. Toker İ., Kiliç T. Y., Kose Ş., Yeşilaras M., Unek O., Hacı S. et Tokar A. K. (2016).** Urinary tract infections in the emergency department, which antibiotics are most appropriate. Eurasian J. Medical emergency. Turkey, 15, 126-130.
- 53. Thimou A., Hamdaoui I., El harim E., Mdaouare I. et lamdaouarn. (2001)** L'infection urinaire du nouveau-né. Revue. Biologie infectiologie, 7, 11 -15.
- 54. Thirion D. J. et Williamson D. (2003).** Les infections urinaires, une approche clinique. Pharmactuel, 36.
- 55. Toutou Sissoko M. (2006).** Infections urinaires à Bamako, aspects épidémiologiques, bactériologiques et cliniques. Thèse pour obtenir le grade de docteur en pharmacie. Faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie, Université de Bamako Mali, 77.

V

- 56. Vaubourdolle M. (2007).** Infectiologie tome 3. Edition Woolvers Kluwer, 288-347.
- 57. Vorkafer S. (2011).** Les infections urinaires communautaires bactériennes de l'adulte. Prise en charge diagnostique et thérapeutique. Thèse de doctorat en médecine. Faculté de médecine de Nancy. Université Henri Poincaré, Nancy 1, 104.

W

- 58. Wu S., Piscitelli C., De Lencanti H. et Tomasz A. (1996).** Tracking the evolutionary origin of the methicillin resistance genes cloning and sequencing of a homologous of mecA from a methicillin susceptible strain of Staphylococcus aureus. Microb drug resist, 35-441.

Références webographiques

- 1- <https://microbiologiemedicale.fr/anatomie-appareil-urinaire/>
- 2- <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-maladies/2468034-infection-urinaire-symptomes-cause-traitement/>
- 3- <https://devsante.org/articles/antibiotiques-modes-d-action-mecanismes-de-la-resistance>

Annexes

Annexe 1: Fiche de résultats.

CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE NEDIR Mohamed TIZI-OUZOU Laboratoire de Microbiologie		Date :
		Examen N° :
Nom :	E. C. B. U	Service :
Prénoms :
Age :
RESULTATS		
Cytologie :		
Cellules épithéliales :		
Leucocytes :		
Hématies :		
Cristaux :		
.....		
.....		
Numérotation : 10 Bactéries / ml / Examen		
Diagnostic Biologique :		
<i>Le Chef de Service,</i>		

Figure 39: Fiche de résultats pour les ECBU.

Annexe2: Différents antibiogrammes

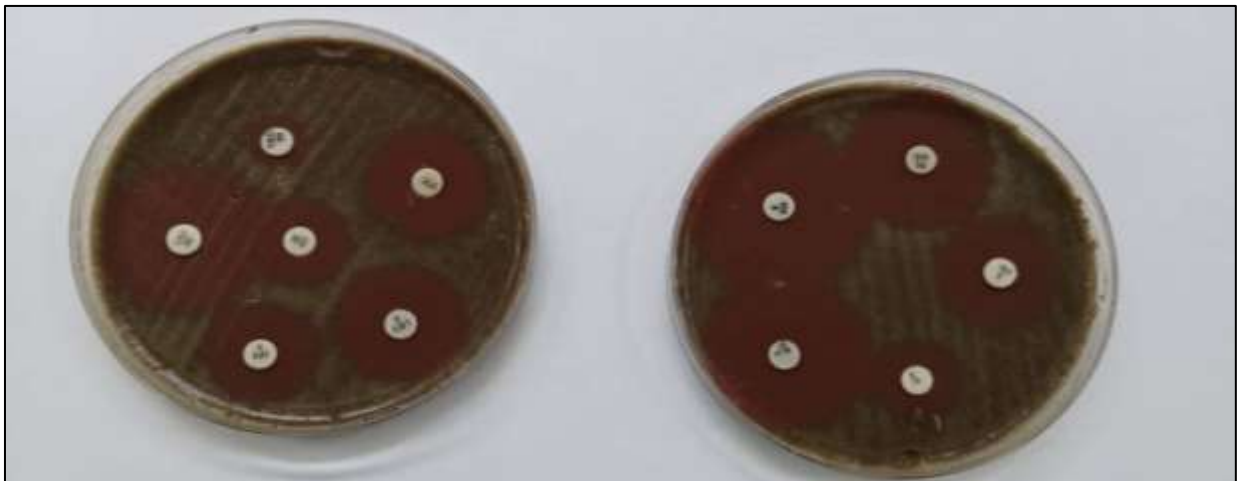


Figure 39: Antibiogramme d'une souche de *Streptococcus*.



Figure 40: Antibiogramme d'une souche d'*E.coli*.

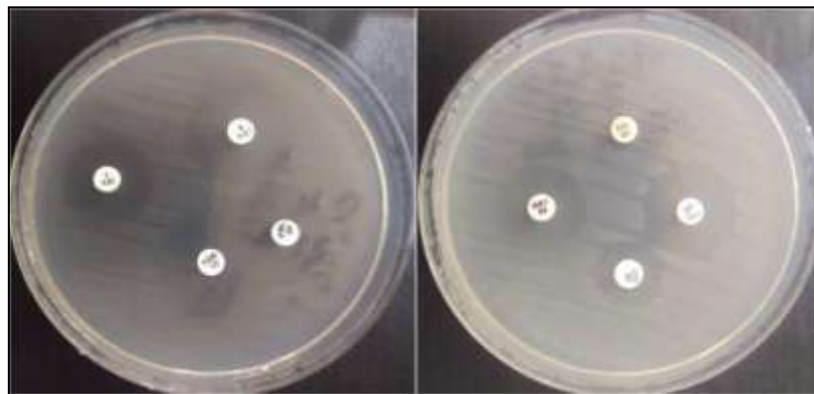


Figure 41: Antibiogramme d'une souche de *Pseudomonas aeruginosa*.



Figure 42: Antibiogramme d'une souche de *Klebsiella pneumoniae*.



Figure 43: Antibiogramme d'une souche de *Proteus*.

Annexe 3: Coloration de Gram

Les étapes de la coloration sont les suivantes :

- Préparation du frottis puis fixation avec séchage.
- Premier coloration la lame est recouverte de cristal violet (violet de Gentiane). Laisser agir 1 minute.
- Mordançage, le violet de gentiane est chassé par le lugol. Laisser agir 30 secondes.
- Rinçage délicat avec l'eau du robinet.
- Décoloration avec de l'alcool éthylique absolu. Laisser agir 5 à 10 secondes.
- Rinçage délicat avec l'eau du robinet;
- Contre coloration, la lame est recouverte de fuschine basique. Laisser agir 1 minute;
- Rinçage délicat a l'eau du robinet et séchage;
- En fin observation au microscopique à l'objectif (x 100) après ajout d'huile a immersion Les bactéries qui apparaissent en violet sont les grams positifs et celle qui apparaissent en rose sont les grams négatifs.

Résumé

L'infection urinaire(IU) représente le second motif de consultation et de prescription d'antibiotiques, elle est l'infection bactérienne la plus courante depuis de nombreuses années. Elle affecte plusieurs organes du système urinaire (vessie, reins, urètre, prostate). Ce travail consiste à évaluer les infections urinaires dans le laboratoire de microbiologie au niveau du CHU Nedir Mohamed, en prenant en compte plusieurs paramètres y compris: le sexe, l'âge, le service et le profil bactériologique. L'approche suivie est basée sur l'examen macroscopique ainsi que sur l'examen cytobactériologique des urines (ECBU). Les résultats ont montré que l'infection urinaire touche les deux sexes avec une prédominance féminine 69% contre 31 % des masculins. L'étude du profil bactériologique de l'infection urinaire montre qu'elle est due majoritairement à des entérobactéries avec un pourcentage de 93%, dont *Escherichia coli* qui est l'espèce la plus dominante avec un taux de 69%. L'antibiogramme des souches bactériennes a montré une résistance significative aux β -lactamines, en particulier l'ampicilline et la tecarciline pour la plupart des *Enterobacteriaceae*, et un taux élevée de sensibilité a la colistine, l'ertapenem et l'amikacine. ertapenem, imipeneme, amikacine, gentamicine, ciprofloxacine sont très active sur les *Enterobacter* spp.

Mot clés: Infection Urinaire, CHU Nedir Mohamed, *Entérobactéries*,

Abstract

Urinary tract infection (UI) represents the second reason for consultation and prescription of antibiotics, it has been the most common bacterial infection for many years. It affects several organs of the urinary system (bladder, kidneys, urethra, prostate). This work consist in evaluating urinary tract infections in the microbiology laboratory at the Nedir Mohamed hospital, taking into account several parameters including: sex, age, service and bacteriological profile. The approach followed is based on macroscopic examination as well as cytobacteriological examination of urine (ECBU). The results showed that urinary tract infection affects both sexes with a female predominance of 69% against 31% of males. The study of the bacteriological profile of the urinary tract infection shows that it is mainly due to *Enterobacteriaceae* with a percentage of 93%, including *Escherichia coli* which are the most dominant species with a rate of 69%. The antibiogram of the bacterial strains showed a significant resistance to β -lactams, in particular Ampicillin and Tecarciline for most *Enterobacteriaceae*, and a high rate of sensitivity to Colistin, Ertapenem and Amikacin. Ertapenem, imipeneme, amikacin, gentamicin, ciprofloxacin are very active on *Enterobacter* spp.

Keywords: Urinary tract infection, CHU Nedir Mohamed, *Enterobacteriaceae*

