



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE



وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Université des Frères Mentouri Constantine
Faculté des Sciences de la nature et de la Vie

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة
كلية علوم الطبيعة والحياة

قسم: البيولوجيا التطبيقية

Département : Biologie Appliquée

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master Professionnel
Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : Sciences Biologiques
Spécialité : Hygiène Hospitalière et Santé

Intitulé :

**ÉTUDE DU PROFIL BACTÉRIOLOGIQUE ET DE LA SENSIBILITÉ
AUX ANTIBIOTIQUES DES ENTÉROBACTÉRIES RESPONSABLES
DES INFECTIONS URINAIRES**

Présenté et soutenu par : *Chekroud Rania*

Le : 18/09/2017

Fathi Rania

Jury d'évaluation :

Président : Mr. BOULAHROUF A. (Professeur - UFM Constantine).

Examineurs : Mme. ZITOUNI H. (MCB - UFM Constantine).

Encadreur : Mme. CHENTTLI A. (MC B - UFM Constantine).

Co-encadreur : Mr. ALLAG H. (Professeur - clinique rénale Daksi de Constantine).

*Année universitaire
2016 - 2017*

DÉDICACES

On remercie dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

** Je dédie cette mémoire... **

A mon très cher père Abdelouaheb

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge d'adulte.

Puisse dieu te garder et te procurer santé et longue vie.

A ma mère Aicha

Ma douce et tendre maman. Quoique je fasse, je ne pourrais te rendre ce que tu as fait pour moi. Si je suis arrivée là, c'est bien grâce à toi. Que dieu te donne longue vie et te protège pour moi.

A mon très cher frère Raouf

En témoignage de mon profond attachement, je te souhaite une vie pleine de bonheur, santé et réussite.

Puisse Dieu te protéger, garder et renforcer notre fraternité.

A mes très chères sœurs : Warda, Farida, Halima, Assia et Asma

A notre fraternité qui m'est très chère.

Avec mon grand amour et toute ma tendresse, je vous souhaite un avenir plein de joie, de réussite et surtout de santé.

A ma jumelle et ma chère binôme Rania Fathi

A mes chères amies: Abd setar, Sara, Rahma, Ibtissem, Donia zed et Fyrouz...

Au souvenir des moments qu'on a passé ensemble.

Vous m'avez offert ce qu'il y a de plus cher : l'amitié.

Je vous souhaite beaucoup de succès, de réussite et de bonheur.

Enfin, à toutes les personnes qui m'ont aidée de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Rania Chekrout

En préambule à ce mémoire nous remerciant ALLAH qui nous aide et nous donne la patience et le courage durant ces longues années d'étude.

JE dédie ce modeste travail à :

Mon très cher père

Aucun mot ne peut être suffisant pour exprimer mon amour que je lui porte et je veux le remercier pour tout ce qu'il a fait pour moi et pour nous .que dieu le garde et le protège pour nous et surtout moi.

MA très chère et douce mère

Je te souhaite une longue vie et que dieu te protège pour nous et te garde ta santé.

Pour mes chers frères

Amine, Zakaria, Noufel et Adam les hommes de ma vie je vous souhaite une longue vie pleine de succès, de santé et de joie.

Pour ma chère cousine INSAF et tout ma famille FATHI sans oublié mon oncle Mohammed et ma chère grand-mère.

Ma chère amie DONIA BOUSLAH qui me soutenait toujours et était avec moi tout au long de mon voyage dans la résidence, elle est ma véritable petite sœur

Mon amie, binôme, collègue, partenaire dans tout CHEKROUDE RANIA

Je te souhaite tout se que tu veux avec une vie pleine de la joie et de succès.

Sans oublier mes proche amies Abd setar, Ibtissem et Fyrouz.

#Rania Fethi#

Remerciements

On remercie ALLAH, le tout puissant de nous avoir donné le courage, la volonté et la patience de mener à terme ce travail.

Nous remercierons notre directeur de stage Dr ALLAG H, de nous avoir accueillis dans son équipe et d'avoir accepté de co-encadrer ce travail. Sa rigueur scientifique, sa disponibilité et ses qualités humaines nous ont profondément touchées.

Notre remerciement s'adresse également à notre encadreur Mme. CHENTLLI A, pour avoir accepté de diriger ce travail. Son soutien, ses conseils, son encouragement et ses compétences.

On remercie Mr KACEM CHAOUCHÉ N de nous avoir acceptées d'être parmi ses étudiants en master.

Nos vifs remerciements pour les membres du jury à commencer par Mr BOULAHROUF A qui nous a fait l'honneur de présider notre jury.

A Mme ZITOUNI H d'avoir accepté d'examiner ce modeste travail.

Enfin nous remercierons chacune des personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES ABRÉVIATIONS

INTRODUCTION

PARTIE 1 : SYNTHÈSES BIBLIOGRAPHIQUES

I. L'INFECTION URINAIRE	01
1) Définition.....	01
2) Rappel sur l'appareil urinaire	01
3) Classification	03
4) Epidémiologie	05
5) Etiologies	05
6) Physiopathologie.....	06
7) Diagnostique	10
8) Traitement.....	11
II. LES ENTÉROBACTÉRIES RESPONSABLES DES INFECTIONS URINAIRES	12
1) Définition et caractères généraux des entérobactéries	12
2) Taxonomie	12
3) Habitat.....	13
4) Groupes d'entérobactéries	13
5) La résistance aux antibiotiques	14
6) Résistance des entérobactéries aux β -lactamines	16

PARTIE 2 : MATÉRIELS ET MÉTHODES

I. MATÉRIELS.....	20
1) Nature et période d'étude.....	20
2) Echantillonnage	20
II. MÉTHODES	20
1) Acheminement.....	20
2) Fiche de renseignement	20
3) Test rapide indirect qualitatif par bandelette urinaire	21
4) Examens cyto bactériologiques des urines	21

PARTIE 3 : RÉSULTATS ET DISCUSSIONS

I. Répartition des échantillons d'urine selon les résultats de l'ECBU	28
1) Répartition des échantillons de présence d'infection dans les urines selon le sexe... 29	
2) Répartition des échantillons d'urine positive selon le type des demandeurs d'examen.	30
3) Répartition des échantillons selon l'Age	31
II. Résultats bactériologiques	32
1) Profil bactériologique des infections urinaires	32
2) Etude de la sensibilité des entérobactéries isolent aux antibiotiques	33

CONCLUSION

RÉSUMÉ

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXES

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : Système Urinaire chez l'homme et la femme	02
Figure 02 : Appareil Génito-urinaire de la femme	02
Figure 03 : Appareil Génito-urinaire de l'homme	02
Figure04 : schématisation des différents mécanismes de résistances des entérobactéries	15
Figure 05 : Structures de quelques β -lactamines	16
Figure 06 : Schéma réactionnel de l'ouverture du cycle β -lactame	19
Figure 07 : Bandelette urinaire	21
Figure 08 : la galerie API 20E.....	26
Figure 09 : Répartition de 805 échantillons selon les résultats de l'ECBU	28
Figure 10 : Répartition des échantillons selon le sexe	29
Figure 11 : Répartition des échantillons les demandeurs d'examen	30
Figure 12 : Répartition des échantillons selon l'âge	31
Figure 13 : Fréquence globale des Germes	32
Figure 14 : La fréquence d'entérobactéries	33
Figure 15 : La fréquence de sensibilité des souches d' <i>Escherichia coli</i> isolés aux différents antibiotiques	34
Figure 16 : La fréquence de sensibilité des souches de <i>Klebsiella sp</i> isolés aux différents antibiotiques	36
Figure 17 : La fréquence de sensibilité des souches de <i>Proteus sp</i> isolés aux différents Antibiotiques.....	38

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01 : Nombre de leucocytes par champs microscopiques	22
Tableau 02 : Répartition de 805 échantillons selon les résultats de l'ECBU	28
Tableau 03 : Répartition des échantillons de présence d'infection selon le sexe.....	29
Tableau 04 : Répartition des échantillons selon les demandeurs d'examen.....	30
Tableau 05 : Répartition des échantillons selon l'âge	31
Tableau 06 : Profil bactériologique des infections urinaires	32
Tableau 07 : Sensibilité aux antibiotiques de 49 souches d' <i>Escherichia coli</i>	34
Tableau 08 : Sensibilité aux antibiotiques de 16 souches de <i>Klebsiella sp.</i>	36
Tableau 09 : Sensibilité aux antibiotiques de 11 souches de <i>Proteus sp.</i>	38

LISTE DES ABREVIATIONS

°C : Degré Celsius.

ADN : Acide Désoxyribonucléique.

AM : Ampicilline.

AMC : Amoxicilline + Acide clavulanique.

AMI : Amikacine.

API : Appareillage et Procédé d'Identification.

BGN : Bacilles Gram Négatif.

BM : Bleu de Méthylène.

BU : Bandelette Urinaire.

C : Chloramphénicol.

C2G : Céphalosporines de Deuxième Génération.

CA-SFM : Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie.

CIP : Ciprofloxacine.

COL : Colistine.

CRO : Ceftriaxone.

CZ : Cefazoline.

ECBU : Examen Cyto-Bactériologique des Urines.

FOX : Cefoxitine.

GEN : Gentamycine.

GN : Gélose Nutritive.

H₂S : Sulfure d'hydrogène.

IPM : Imipénème.

IST : Infection Sexuellement Transmissible.

IU : Infection Urinaire.

NA : Acide Nalidixique.

OMS : Organisation Mondial de Santé.

ONPG: Ortho-nitrophényl- β -galactoside.

PBP : Penicillin Binding Proteins.

PCR : Polymérase Chaîne Réaction.

TA : Traitants Ambulatoires.

TSI : Triple Sugar Iron.

UFC : Unité Formant Colonie.

INTRODUCTION

Les infections urinaires (IU) sont parmi les infections bactériennes les plus fréquentes, tant en médecine de ville qu'en milieu hospitalier où les infections urinaires nosocomiales se classent en premier ou en deuxième rang parmi les principaux sites d'infections [1,2].

L'infection urinaire (IU) est définie par la présence de germes et de leucocytes dans les urines, et peut se développer sur un appareil urinaire sain ou pathologique. Elle peut être aiguë ou chronique, simple ou compliquée [3]. Elle atteint les deux sexes et frappe à tout âge [4].

Ces infections du tractus urinaire sont ainsi responsables d'une part significative de la charge de travail dans beaucoup de laboratoires cliniques de microbiologie [5].

Les bacilles à Gram négatif sont les germes les plus incriminés dans ces infections avec une prédominance des Entérobactéries. D'autres bactéries (cocci Gram positif) peuvent être rencontrées dans le tractus urinaire [6].

Les entérobactéries sont des bacilles à Gram négatif, retrouvés partout dans le sol, dans l'eau et surtout dans le tube digestif de l'homme et des animaux, elles comprennent un nombre très élevé de genre et d'espèces.

Leur abondance dans l'intestin, leur mobilité, la rapidité de leur multiplication, l'acquisition fréquente de mécanismes de résistance aux antibiotiques, expliquent qu'elles soient les bactéries les plus souvent impliquées en pathologie infectieuse humaine surtout en milieu hospitalier [7]. L'antibiorésistance croissante de ces bactéries impliquées dans les IU limite ainsi le choix des antibiotiques.

Dans ce contexte, les objectifs de cette présente étude sont :

- L'identification des principaux germes impliqués dans les infections urinaires ;
- Etudes des entérobactéries responsables des infections urinaires ;
- La détermination de la sensibilité des entérobactéries aux différents antibiotiques.

PARTIE 1

SYNTHÈSES BIBLIOGRAPHIQUES

I. L'INFECTION URINAIRE

1) Définitions

C'est une colonisation de l'appareil urinaire par des germes qui envahissent la vessie (infection urinaire basse) ou l'uretère et le rein (infection urinaire haute). Ce sont les infections bactériennes les plus communes chez la femme [8] [9].

L'infection urinaire (IU) correspond à l'agression d'un tissu par un ou plusieurs microorganismes, générant une réponse inflammatoire et des symptômes de nature et d'intensité variable selon le terrain.

Biologiquement, elle est définie par la présence significative de bactéries dans l'urine au moins à 10^5 germes par ml d'urine, accompagnée d'une leucocyturie pathologique supérieure ou égale à 10^4 par ml d'urine [10].

2) Rappel sur l'appareil urinaire

L'appareil urinaire est partagé essentiellement en deux parties [11]:

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

En effet, chez la femme, le méat urinaire est proche de l'anus où sont toujours présentes des bactéries (**figure.2**). Ces bactéries peuvent remonter le long de l'urètre vers la vessie et proliférer dans l'urine. Un défaut d'hygiène locale peut donc favoriser les IUs chez la femme.

L'homme est relativement protégé des IUs par la distance qui sépare l'anus de son méat urinaire (**figure.3**), orifice situé à l'extrémité du gland (la longueur de l'urètre masculin est en moyenne de 16 cm, alors que celle de l'urètre féminin est de 2 cm) [11]. L'IU est donc plus souvent chez l'homme, la traduction d'une anomalie au niveau des voies urinaires, en particulier l'existence d'un adénome de la prostate (qui provoque une stase des urines dans la vessie). La forme des uretères et de la vessie prévient le retour de l'urine vers les reins [11].

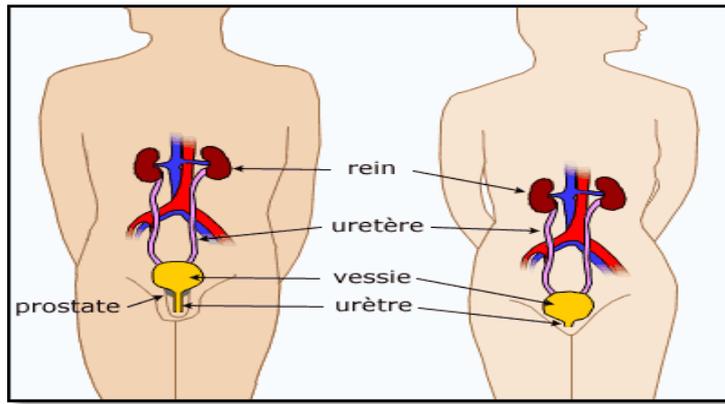


Figure 1 : Système Urinaire chez l'homme et la femme.

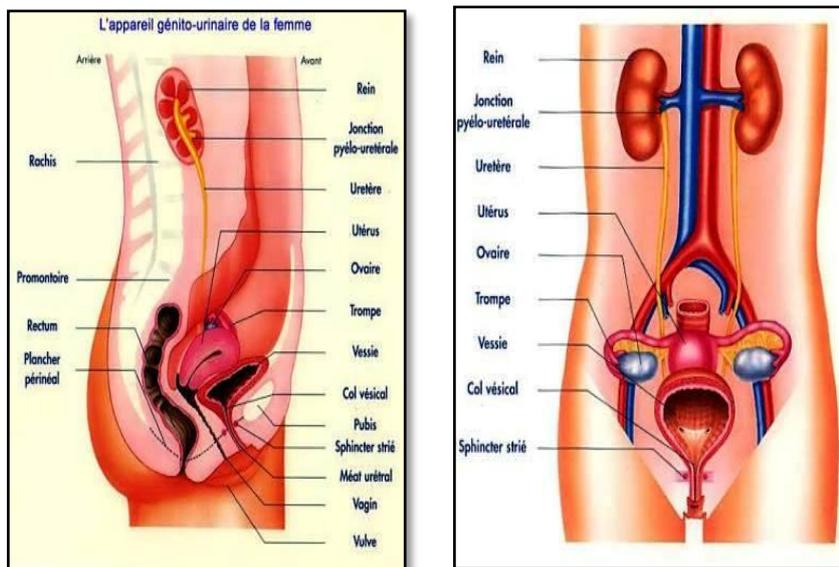


Figure 2 : Appareil Génito-urinaire de la femme.

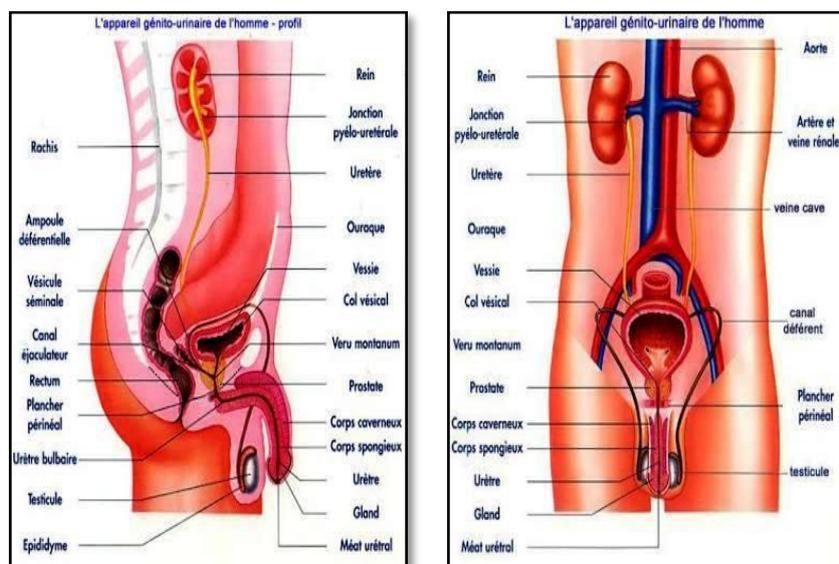


Figure 3 : Appareil Génito-urinaire de l'homme.

3) Classification

3-1. Selon la localisation

L'infection urinaire peut être localisée dans les voies urinaires basses (cystite, urétrite, épидидymite), ou hautes (pyélonéphrite) [12].

3-1-1. La cystite

C'est l'une des formes les plus courantes des infections du bas de l'appareil urinaire. 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* [13]. Mais elle peut être due à d'autres bactéries (*Staphylococcus*, *Proteus*, *Klebsiella*...).

En général, les femmes font des cystites, car leur urètre est beaucoup plus court que celui de l'homme, donc les micro-organismes peuvent migrer très rapidement dans la vessie surtout s'il y a une irritation au niveau du méat urinaire [14].

3-1-2. L'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 : *chlamydia* et le gonocoque (bactérie responsable de la gonorrhée) [13].

3-1-3. La 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 [13].

La pyélonéphrite aiguë est la conséquence d'urines infectées dans le haut de l'appareil urinaire. Ce syndrome est accompagné de frissons avec une hyperthermie supérieure à 38,5°C, de douleurs avec parfois des vomissements et des signes d'atteintes du bas de l'appareil urinaire (type de brûlures).

3-2. Selon la complication

3-2-1. Infections urinaires simples

Les infections urinaires simples sont des infections survenant chez des patients ne présentant pas de facteur de risque de complication. En pratique, elles ne concernent que la femme sans terrain particulier et sans comorbidité (plusieurs troubles associés à un trouble ou une maladie primaire). Les IUs simples comprennent les cystites aiguës simples et les pyélonéphrites aiguës simples [12].

3-2-2. Infections urinaires à risque de complications

Ce sont des IUs survenant chez des patients ayant au moins un facteur de risque pouvant rendre l'infection plus grave et le traitement plus complexe. Ces facteurs de risque de complication sont :

- les anomalies organiques ou fonctionnelles de l'arbre urinaire, quelle que soient : résidu vésical, reflux, lithiase, tumeur, acte récent...etc.
- certaines situations pathologiques (diabète, immunodépression, insuffisance rénale,...). Certains terrains physiologiques (homme, sujet âgé avec une comorbidité, grossesse...).

Toute infection urinaire survenant chez l'homme est automatiquement considérée comme une IU à risque de complication et gérée comme une prostatite aiguë (inflammation de la glande prostatique d'origine bactérienne) [12].

3-2-3. Infection urinaire grave

Qu'elle soit initialement simple ou à risque de complications, une IU peut s'accompagner d'un sepsis grave, d'un choc septique ou d'une indication de drainage chirurgical ou interventionnel [12].

3-3. Cystite récidivante

Sont qualifiées de récidivantes les cystites qui se répètent avec une fréquence particulièrement élevée (la survenue de 4 épisodes durant une période de 12 mois consécutifs) [12].

3-4. Colonisation urinaire / Bactériurie asymptomatique

La colonisation urinaire correspond à une situation de portage, c'est-à-dire à la mise en évidence d'un micro-organisme, lors d'un prélèvement urinaire correctement réalisé, sans que ce micro-organisme ne génère en soi de manifestations cliniques [15]. Pendant la grossesse, le seuil retenu pour parler de bactériurie asymptomatique est de 10^5 UFC /ml. En dehors de la

grossesse, le terme de colonisation urinaire est préférable à celui de bactériurie asymptomatique et correspond à la même entité sans notion de seuil.

3-5. Infection urinaire nosocomiale

Une IU est dite nosocomiale lorsqu'elle est acquise dans une structure de soins ou d'une manière plus générale reliée à la prise en charge du patient. L'origine des bactéries nosocomiales est endogène (flore du patient) dans les deux tiers des cas, ou exogène [16].

4) Epidémiologie

4-1. Infection urinaire symptomatique

Ce type d'infection survient plus fréquemment chez la femme que chez l'homme. Selon des données épidémiologiques, 40 à 50% des femmes ont au moins une IU au cours de leur existence.

Chez la femme, la fréquence augmente avec l'âge, avec deux pics, l'un au début de l'activité sexuelle et l'autre en période post ménopausique. Chez l'homme, la fréquence augmente après 50 ans, en relation notamment avec la pathologie prostatique [17].

4-2. Infection urinaire asymptomatique (Colonisation urinaire)

La prévalence de la colonisation urinaire varie en fonction du sexe, de l'âge et de l'existence ou non d'une anomalie urologique sous-jacente. Chez la femme, la prévalence augmente avec l'activité sexuelle et avec l'âge (1 à 5 % chez la femme jeune contre 20 à 50 % après 80 ans). Elle est plus élevée chez les diabétiques (8 à 14 %). Par contre, la grossesse ne semble pas augmenter la fréquence de la colonisation urinaire. Chez l'homme jeune, la colonisation urinaire est exceptionnelle. La prévalence augmente après 6 ans. Dans les deux sexes, la prévalence est plus élevée chez les personnes âgées vivant en institution (15 à 50 % des personnes) [17].

5) Etiologies

Les bactéries responsables de l'IU sont presque toujours d'origine digestive. Les micro-organismes retrouvés le plus fréquemment chez les patients présentant une infection urinaire sont décrits comme uropathogènes [18]. Ceci inclut :

5-1. Les bacilles à Gram négatif (BGN)

La plupart des IUs sont dues à la propagation par voie ascendante des bactéries d'origine intestinale [19], d'où la prédominance des Entérobactéries au sein desquels :

- *Escherichia coli* est le plus souvent mis en cause (60 à 80 %) ;
- *Proteus* (*Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Proteus rettgeri*) ;
- *Klebsiella* (*Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca*) ;
- *Enterobacter* (*Enterobacter cloacae*, *Enterobacter aerogenes*, ...) ;
- *Providencia stuartii* ;
- *Morganella morganii*.

Par ailleurs, d'autres BGN, *Pseudomonas aeruginosa* sont responsables des infections urinaires iatrogènes, résultant d'une contamination par des manœuvres instrumentales endo-urinaires (sonde à demeure, uréthro-cystoscopie...) [19].

5-2. Les Cocci à Gram Positif

Les infections urinaires à Cocci à Gram Positif sont rares. Parmi ces bactéries :

- *Staphylocoques* : *S. saprophyticus*, *S. haemolyticus*, *S. epidermidis*, *S. aureus* ;
- *Staphylocoques* des groupes D sont rares ;
- *Staphylocoques* des groupes B [19].

6) Physiopathologie

6-1. Origine de l'infection

6-1-1. Infection endogène (auto-infection)

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, ou au décours d'une procédure invasive de soins (sondage vésical, cathétérisme...), ou en raison d'une fragilité particulière. 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 [20] [21] [22].

6-1-2. Infection exogène

Sont celles où le malade fait une infection à partir d'un germe qui lui a été transmis soit par manu-portage (via le personnel de soins ou plus rarement, directement d'un patient à un autre), soit par du matériel ou des instruments mal désinfectés, ou bien par l'environnement

hospitalier (eau, air, surface, alimentation...). En réalité, la majorité de ces infections sont évitables [21].

6-2. Voies de contamination

L'arbre urinaire est normalement stérile, à l'exception de la partie distale de l'urètre. Elle contient des germes issus de la flore digestive, de la flore cutanée et de la flore génitale. Les micro-organismes peuvent atteindre l'appareil urinaire essentiellement par voie ascendante, les voies hématogène et lymphatique sont également possibles mais plus rares [23].

6-2-1. Voie ascendante, péri-urétrale

Est la plus fréquente (97% des cas). Elle survient à partir d'une colonisation périnéale par des entérobactéries provenant de la région anale. Par la suite, les urines infectées gagnent le haut appareil à l'occasion d'un reflux vésico-urétral transitoire, secondaire à l'inflammation du trigone vésical. Cette voie de colonisation est plus fréquente chez les femmes que les hommes pour des raisons anatomiques de proximité [24] [25] [26].

6-2-2. Voie descendante hématogène

Est moins fréquente, elle survient lors d'une septicémie ou lors d'une bactériémie, surtout chez l'immunodéprimé et le diabétique [27].

6-2-3. Voie lymphatique

Est une voie controversée. Les germes intestinaux traverseraient les anastomoses entre le colon et le rein droit.

L'IU est le résultat d'une interaction entre la virulence des germes et les moyens de défense qui protègent la muqueuse et l'hôte [27].

6-3. Facteurs de risque

6-3-1. Facteurs Intrinsèques

a. Âge et sexe du patient

- ❖ **Sexe** : l'IU est plus fréquente chez la femme que chez l'homme. En effet, la proximité entre le tube digestif et l'appareil génito-urinaire chez la femme rend le risque relativement plus élevé.
- ❖ **Âge** : les patients de plus de 65 ans sont plus exposés au risque d'IU. La vieillesse est ainsi un des facteurs favorisant de l'apparition d'une bactériurie [28,29].

b. Durée d'hospitalisation

La durée du séjour est primordiale dans le risque d'apparition d'une IU. L'hospitalisation entraîne une modification de la flore cutanée du patient. L'allongement du séjour préopératoire majore les complications de décubitus et s'associe souvent à des explorations invasives pour lesquelles les complications septiques sont réelles [30,31].

c. Maladies sous-jacentes et état immunitaire

Le risque est majoré lorsque l'IU survient chez [32,33] :

- les patients neutropéniques, immunodéprimés (greffe d'organe, corticothérapie au long cours supérieure à 10 mg/j) ;
- les diabétiques, et cela à cause de la glycosurie qui altère l'activité des polynucléaires, la phagocytose et la vidange vésicale, ce qui entraîne un déséquilibre favorisant l'infection ;
- la femme enceinte ;
- les porteurs de valvulopathies avec le risque de greffe oslérienne ;
- les patients ayant une cardiopathie, une insuffisance rénale ou, une hypertension artérielle ;
- les malades souffrant de malnutrition.

d. Motif d'hospitalisation

Les IUs dans le cadre de la chirurgie urologique, sont des infections du site opératoire. Elles sont directement liées à l'acte chirurgicale chez des patients dont le terrain est favorable à leur développement ou présentant des anomalies. Leurs principaux facteurs de risque sont l'existence d'une anomalie obstructive, (lithiase, tumeurs, diverticules vésicaux) ou d'une anomalie anatomique (reflux vésico-urétéral, autres anomalies congénitales) ou d'une anomalie fonctionnelle (vessie neurologique) [34].

e. L'antibiothérapie et les immunosuppresseurs

Certains traitements tels que l'administration d'immunosuppresseurs ou d'antibiothérapie à large spectre, qui déséquilibrent les flores commensales de barrière des patients et participent à la sélection des bactéries multi-résistantes, favorisent la survenue des infections [35].

6-3-2. Facteurs extrinsèques

Les IUs surviennent dans la majorité des cas chez les patients sondés ou après cathétérisme des voies urinaires (cystoscopie, chirurgie urologique...). Ces infections sont essentiellement liées à la durée du cathétérisme, à la technique de pose, au type de système de drainage utilisé et à sa mauvaise gestion.

a. Durée du cathétérisme

Plus la durée du cathétérisme est prolongée, plus le risque d'acquisition d'une IU est important.

b. Technique de pose

Il existe deux fois plus de risque de bactériurie quand la sonde est posée par un personnel qui n'est pas spécifiquement formé. La présence de bactéries au niveau du méat urétral lors du sondage multiplie par trois le taux de bactériurie en 48 heures après la pose de la sonde vésicale. Ce phénomène est plus marqué chez l'homme, bien que la colonisation du méat soit significativement plus fréquente chez la femme. Dans 85% des cas, le germe retrouvé dans les urines et sur le méat est le même [34].

c. Mauvaise gestion du système de drainage

Les déconnexions accidentelles, les manœuvres entraînant un résidu vésical et les fautes d'asepsie sont des facteurs de risque infectieux majeurs. Dans plus de 10% des cas, une déconnexion du système de drainage est suivie d'une bactériurie dans les 48 heures. Ces erreurs de gestion et de manipulation sont très fréquentes et peuvent concerner jusqu'à 25 voire 50% des patients [34].

6-4. Moyens De Défense Du Système Urinaire

Ces moyens sont physiques, chimiques et immunologiques. Ils sont représentés par [36]:

- volume du flux urinaire (environ 1,5 l par jour) appelé diurèse ;
- vidanges régulières et complètes de la vessie (4-5 fois par jour) ;
- un urètre long chez l'homme ;
- des mictions fréquentes ;
- une intégrité et imperméabilité de la muqueuse qui recouvre les cavités urinaires ;
- les constantes biochimiques de l'urine (pH acide, osmolarités extrêmes) ;
- les sécrétions prostatiques bactéricides chez l'homme et les sécrétions vaginales chez la femme ;
- les facteurs immunologiques comme les anticorps circulants et anticorps locaux ;
- le pouvoir bactéricide des polynucléaires neutrophiles siégeant dans la paroi vésicale.

7) Diagnostique

7-1. Diagnostique clinique

L'examen clinique comprend l'interrogatoire (antécédents, symptômes...) du patient et son examen physique. Il s'agit de rechercher la présence de signes cliniques de l'IU et d'éventuels facteurs de complication. Cet examen est important pour l'orientation de la prise en charge du diagnostique. Si des signes cliniques de l'IU sont retrouvés au cours de cet examen clinique, des examens complémentaires sont nécessaires pour pouvoir confirmer le diagnostic d'IU et le préciser.

7-2. Diagnostique microbiologique

En présence de signes cliniques évoquant une infection urinaire, deux examens biologiques sont pratiqués:

- ✓ test de bandelette urinaire (BU).
- ✓ examen cytot bactériologique des urines (ECBU).

7-2-1. Bandelettes urinaires

La bandelette urinaire (BU) est un test simple, rapide (1 à 2 minutes) et pratique. Il permet de détecter une éventuelle leucocyturie, notamment la présence de leucocytes et de nitrites dans les urines. La présence d'une leucocyturie à un taux supérieur à 10^4 leucocytes/ml (seuil de sensibilité des bandelettes) témoigne d'une inflammation [37].

Son utilisation a un fort impact sur l'économie hospitalière en permettant, ainsi, de réduire le tiers des ECBU réalisés. Cependant, une bandelette urinaire positive ne confirme pas une infection urinaire. Ainsi, afin d'affirmer le diagnostic, il est nécessaire de réaliser un examen cytot bactériologique [38].

7-2-2. Examen cytot bactériologique

L'ECBU est l'examen de biologie médicale le plus utilisé pour détecter une infection urinaire en déterminant notamment la numération des hématies, des leucocytes, des bactéries et la présence ou non de cristaux et de germes dans l'urine [39].

Ce test permet aussi l'identification des bactéries en cause, et leur sensibilité aux antibiotiques [39].

7-2-3. Antibiogramme

L'antibiogramme est une analyse bactériologique du laboratoire qui permet d'apprécier *in vitro* la sensibilité ou la résistance de l'agent infectieux à plusieurs antibiotiques. Le procédé

consiste à tester l'efficacité de divers antibiotiques sur les colonies obtenues. Il existe de nombreuses méthodes pour réaliser un antibiogramme dont les plus répandus sont : la méthode par diffusion en milieu gélosé et diffusion en milieu liquide (le plus souvent automatisée) [40].

8) Traitement

8-1. Antibiothérapie

L'antibiothérapie est le moyen thérapeutique, pour le traitement d'une infection urinaire en utilisant un ou plusieurs médicaments anti-infectieux, appartenant à la classe des antibiotiques, et dont l'activité s'exerce contre les bactéries à l'origine de cette infection. Après réalisation d'un ECBU, l'antibiothérapie est indispensable.

De nombreux antibiotiques ont une excellente diffusion urinaire. Leur pénétration tissulaire est cependant variable. Lorsque la bactérie est normalement sensible, une monothérapie est recommandée [41]. Il existe deux types d'antibiothérapie: l'antibioprophylaxie et l'antibiothérapie curative.

L'antibioprophylaxie ou l'antibiothérapie préventive, n'est qu'une des méthodes à côté de toutes les mesures d'hygiène pour prévenir une infection urinaire. Après confirmation que l'ECBU est positif, un ou plusieurs antibiotiques peuvent être prescrits pour la personne malade.

L'antibiothérapie curative est réalisée lorsque l'antibioprophylaxie s'avère insuffisante, dans ce cas l'acte chirurgical est nécessaire [42].

8-2. Phagothérapie

La phagothérapie est une technique très efficace, qui consiste en l'utilisation de bactériophages préalablement sélectionnés pour traiter divers infections bactériennes. Elle est relativement méconnue dans la médecine occidentale mais très utilisée en Europe [43].

En 2011, face à l'augmentation des infections nosocomiales et de la résistance des microorganismes aux antibiotiques habituels, et la carence en nouvelles molécules thérapeutiques, des recherches encouragées par l'OMS ont été entreprises. Les premiers résultats ont montré que les bactériophages avaient des effets sur les infections urinaires, cette méthode améliore notamment l'action des antibiotiques [44].

Cette ancienne thérapie, dite phagothérapie, suscite de nouveaux espoirs en tant que traitement complémentaire aux antibiotiques dans certaines infections à bactéries multirésistantes.

II. LES ENTEROBACTERIES RESPONSABLES DES INFECTIONS URINAIRES

1) Définition et caractères généraux des entérobactéries

Les entérobactéries sont des bacilles à Gram négatif définis classiquement par les critères suivants (certains genres ne répondent pas à tous ces critères) [45] :

- bacilles souvent mobiles par une mobilité péritriche ou immobiles ;
- non exigeants, leur culture est facile sur milieux ordinaires ;
- dépourvues de cytochrome oxydase ;
- possèdent un nitrate réductase, enzyme qui réduit les nitrates en nitrites ;
- aero-anaérobies facultatifs (capables de pousser en présence de dioxygène) ;
- dégradent le glucose par une voie fermentaire avec ou sans production de gaz.

Les entérobactéries sont mobiles grâce à une ciliature péritriche, sauf pour les espèces du genre *Klebsiella* qui sont toujours immobiles [46].

Sur gélose les colonies sont rondes, lisses, à bord réguliers et atteignent 2 millimètres de large, mais elles peuvent être plus petites (*Yersinia*) ou de grande taille (3 à 4 mm) dans le cas des bactéries capsulées telle que les colonies de *K. pneumoniae*. [47].

Les *Protéus* ont tendance à envahir la gélose et y former un tapis uniforme.

Les *Klebsiella* forment des colonies souvent très muqueuses, larges, grasses et luisantes.

En milieu liquide, les entérobactéries occasionnent un trouble uniforme du bouillon. Les exigences nutritionnelles sont en général réduites, la plupart se multiplient en milieux synthétiques avec une source de carbone simple comme le glucose [48,49]. Ces bactéries se développent bien sur un bouillant ou sur une gélose après 18 à 24 heures d'incubation à 37°C.

2) Taxonomie

Les entérobactéries appartiennent au règne des *Bacteria*, à l'embranchement des *Protéobacteria*, à la classe des *Gamma-protéobacteria* à l'ordre des *Enterobacteriale* et à la famille des *Enterobacteriaceae*.

Actuellement plus de 40 genres et plus de 1700 espèces différents sont décrits au sein de cette famille. Leur classification est basée sur l'étude de leurs caractères phénotypiques (fermentation de différents sucres, production ou non de sulfures, présence ou absence de certains enzymes du métabolisme), et/ou génotypiques (ribotypage, hybridation ADN/ADN) [50].

3) Habitat

Les entérobactéries sont des hôtes normaux du tube digestif de l'homme et de tous les animaux à sang chaud [45].

Escherichia coli "colibacille" est l'espèce dominante de la flore intestinale aérobie. On peut les retrouver également au niveau de diverses muqueuses chez l'homme et chez les animaux [51].

Klebsiella pneumoniae ou Pneumo bacille Friedlander est une bactérie saprophyte qui est très répandue dans la nature. Elle peut cependant, se trouver à l'état commensal dans le tube digestif et les cavités naturelles en particulier les voies respiratoires de l'homme [52].

Chez l'homme, *Enterobacter cloacae* est isolé de fèces. Dans la nature, on le rencontre dans les eaux usées, le sol, les aliments et l'environnement hospitalier.

Proteus mirabilis, ce sont des saprophytes de l'intestin dans lequel on ne les trouve normalement qu'en petit nombre. Ces bactéries sont aussi des hôtes normaux des téguments, des voies respiratoires supérieures et des orifices naturels. Ils sont répandus dans la nature, dans le sol, les eaux, notamment les eaux d'égout. Ce sont des pathogènes occasionnels.

Serratia marcescens colonise le système respiratoire, digestif et urinaire des patients. Bien que les germes isolés en milieu hospitalier soient le plus souvent responsables d'une colonisation asymptomatique.

4) Groupes d'entérobactéries

L'ensemble des entérobactéries subdivisé en deux groupes :

- ✚ d'une part les entérobactéries qui font partie des flores fécales commensales habituelles de l'homme et des animaux, ce groupe comprend principalement : *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Entérobacter*, *Proteus*, *Morganella*, *Providencia*, *Serratia*, *Citrobacter*. Ces espèces ne provoquent pas de pathologies intestinales mais sont très fréquentes dans beaucoup d'infections extra-intestinales, en premier lieu dans les infections urinaires [53].
- ✚ d'autre part les espèces pathogènes pour l'intestin dont l'ingestion provoque une infection intestinale (*Salmonella*, *Yersinia*, *Shigella* et certaines souches d'*Escherichia coli*) ou un syndrome septicémique (*Salmonella typhi*) [53].

5) La résistance aux antibiotiques

5-1. Définitions

Une souche bactérienne est dite résistante à un antibiotique quand elle est capable de se développer en présence d'une concentration élevée d'antibiotique [54].

Selon l'OMS : une souche résistante est une souche qui supporte une concentration d'antibiotiques notamment plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des souches de la même espèce [55].

La résistance aux antibiotiques des bactéries peut être naturelle ou acquise.

5-1-1. Résistance naturelle

La résistance naturelle, appelée aussi résistance intrinsèque, est une caractéristique propre d'un genre ou d'une espèce bactérienne. Portée par le chromosome, elle est stable, et transmise à la descendance. Elle constitue un caractère d'identification des bactéries et détermine le phénotype « sauvage » des bactéries [56].

Les entérobactéries sont naturellement résistantes aux pénicillines G et M, Macrolides, Lincosamides, Synergistines et Glycopeptides. Elles sont habituellement sensibles aux β -Lactamines, Phénicoles, Tétracyclines, Sulfamides, Triméthoprime, Nitrofuranes, Fosfomysine, Colistine et Aminoglycosides (Kanamycine, Gentamicine, Tobramycine, Amikacine, et Nétilmicine) [56].

5-1-2. Résistance acquise

La résistance acquise ne concerne que certaines souches bactériennes au sein d'une espèce donnée. Variable dans le temps et dans l'espace, elle se propage 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. Elle détermine le phénotype de la résistance des bactéries et constitue un caractère épidémiologique. Elle s'acquiert soit par mutation sur un chromosome, soit par l'acquisition de gènes extra chromosomiques [56].

5-2. Mécanismes de résistance

5-2-1. Mécanismes biochimiques

Cinq mécanismes principaux sont responsables de la résistance aux antibiotiques [57].
(figure.4):

- modification de la cible des antibiotiques due soit à une substitution de la cible au profit d'une autre cible, soit à une diminution de l'affinité de la cible pour l'antibiotique ;
- synthèse d'enzymes inactivant les antibiotiques ;
- diminution de la perméabilité bactérienne entraînant une concentration d'antibiotique insuffisante dans l'espace péri plasmique ou dans le cytoplasme. Elle est généralement liée à la diminution quantitative de différentes protéines de la membrane externe appelées porines et qui ont normalement pour rôle de laisser diffuser les substances hydrophiles dans certains antibiotiques ;
- efflux actif de l'antibiotique de l'intérieur vers l'extérieur de la bactérie.

Plusieurs de ces mécanismes de résistance peuvent coexister chez une même bactérie et agir en synergie, conférant une résistance plus élevée aux antibiotiques d'une même famille ou de familles différentes.

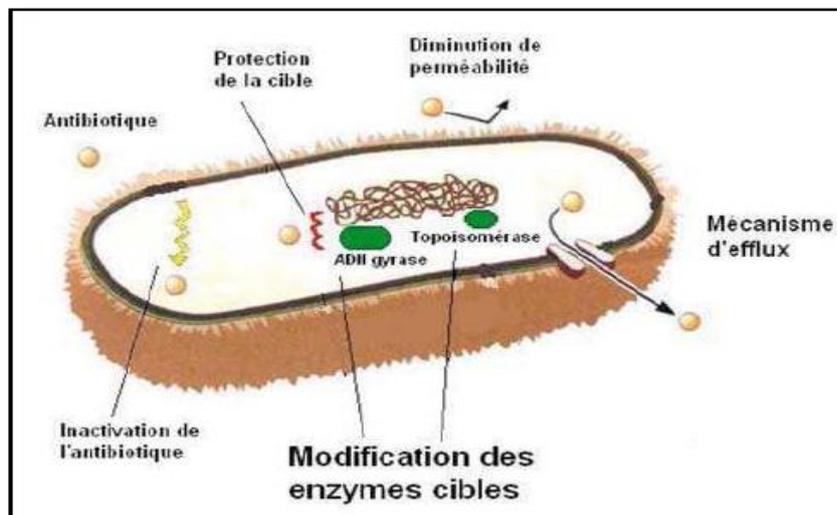


Figure 4 : schématisation des différents mécanismes de résistances des entérobactéries [58].

5-2-2. Mécanismes génétiques

Le déterminisme génétique de la résistance, qu'elle soit naturelle ou acquise, est de mieux en mieux appréhendé grâce aux progrès des méthodes d'analyses moléculaires incluant le clonage de gènes, l'amplification génique (polymérase chaîne réaction PCR), et le séquençage.

De manière schématique, les mécanismes génétiques sont de deux types : modification d'ADN chromosomique par mutation et transfert d'ADN plasmidique ou non, ces deux mécanismes peuvent survenir simultanément ou successivement [57]. Ces deux grands types peuvent survenir de manière très variée.

D'après certaines études, ces différents mécanismes de résistance posent un vrai problème de résistance d'entérobactéries vis-à-vis des antibiotiques, ce qui limite le nombre d'antibiotiques utilisés dans le traitement des infections causées par ces agents. Parmi ces molécules : la fosfomycine et la nitrofurantoïne.

6) Résistance des entérobactéries aux β -lactamines

6-1. Les β -lactamines

Les β -lactamines ont un effet bactéricide sur les bactéries en voie de croissance. Il existe de nombreuses variétés de β -lactamines, ayant toutes en commun le cycle β -lactame, constituent la famille la plus fréquemment utilisée dans le monde, pour leur large spectre antibactérien, leur activité bactéricide temps-dépendant, leur faible toxicité et le vaste choix de molécules disponibles [59] [60] [61].

Les β -lactamines ont en commun une structure appelée l'anneau β -lactame, qui est formée de quatre membres : trois atomes de carbone et un atome d'azote. Cet anneau constitue la portion responsable de l'activité de ces molécules [62].

La famille des β -lactamines est répartie en quatre principaux groupes (**figure.5**) [63] :

- les pénicillines (noyau pénème) ;
- les céphalosporines (noyau céphème) ;
- les monobactames (noyau azétidine) ;
- les carbapénèmes (noyau pénème).

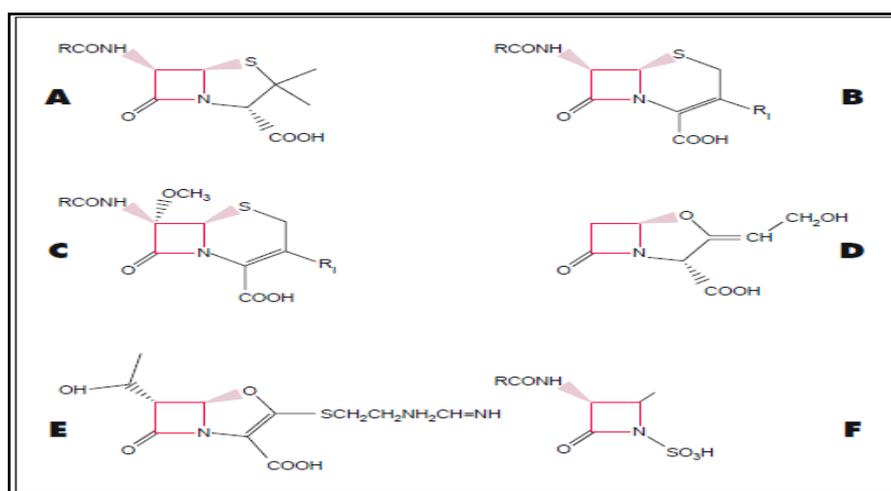


Figure 5 : Structures de quelques β -lactamines [64].

A: Pénicillines ; **B**: Céphalosporines; **C**: Céphamycines ; **D**: Acide clavulanique ; **E**: Imipénème (carbapénème); **F**: Monobactames.

6-2. La résistance aux β -lactamines

Les entérobactéries sont soit naturellement sensibles aux β -lactamines (exemple: *Escherichia coli*), soit elles sont naturellement résistantes (exemple : les *Klebsiella sp.*, sont toujours résistantes à l'Ampicilline), soit elles ont une résistance acquise [65].

Chez les entérobactéries, la plupart des espèces produisent naturellement des β -lactamases chromosomiques soit de classe A (*Klebsiella sp.*, *Citrobacter koseri*, *Escherichia hermannii*...), soit de classe C (*Escherichia coli*, *Citrobacter freundii*, *Serratia marcescens*...), voire les deux types d'enzymes (*Yersinia enterocolitica*) [60]. L'expression phénotypique de ces enzymes peut-être constitutive ou inductible par les β -lactamines elles mêmes.

6-3. Mécanismes de résistance aux β -lactamines

De manière générale, les entérobactéries utilisent différents mécanismes pour développer une résistance aux β -lactamines : il peut s'agir de troubles de perméabilité pour les antibiotiques, ce qui empêche la pénétration de l'antibiotique dans la bactérie, de systèmes d'efflux qui permettent d'évacuer les antibiotiques qui auraient pénétré dans la bactérie, ou de modification de la cible bactérienne de l'antibiotique (exemples : les sites de liaison des pénicillines, les penicillin binding proteins (PBP), ce qui empêche la fabrication de la paroi de la bactérie). Mais le plus fréquemment, il s'agit d'enzymes détruisant les β -lactamines, les β -lactamases [65].

6-3-1. Diminution de la perméabilité

La pénétration des β -lactamines, molécules hydrophiles, à travers la membrane externe s'effectue à travers les porines qui sont des canaux protéiques remplis d'eau. Ainsi, la sensibilité aux β -lactamines dépend du nombre de porines fonctionnelles. L'altération des porines par mutation est à l'origine de résistances acquises aux β -lactamines, soit par une modification structurale d'une porine essentielle, ce qui a été décrit chez *E. coli*, soit par une diminution quantitative des porines, qui est la situation la plus fréquente [66].

Bien que plus rare, La disparition de porine provoque l'augmentation des concentrations minimales inhibitrices de certaines β -lactamines comme cela a été mis en évidence chez certaines entérobactéries (*Enterobacter aerogenes*, *Klebsiella pneumoniae*, *Serratia marcescens*, *Enterobacter cloacae*, *Salmonella typhimurium* et *Escherichia coli*) [67] [68].

6-3-2. Hyperproduction de système d'efflux

Le système d'efflux actif est efficace grâce aux protéines transmembranaires ancrées dans la membrane plasmique mais également dans la membrane externe des bactéries Gram négatif

tel que les entérobactéries [69]. Des mutations dans les régions régulatrices des opérons des systèmes d'efflux multi-drogues peuvent conduire à une surexpression des systèmes d'efflux constitutifs, associée ou non à une perte des porines, et conférer une multirésistance aux antibiotiques.

L'implication des systèmes d'efflux dans la résistance aux β -lactamines a été clairement identifiée dans plusieurs études en particulier chez *K. pneumoniae*. Cependant ce type de mécanisme touchant préférentiellement la céfoxitine et les C2G (céphalosporines de deuxième génération) semble difficile à distinguer du point de vue phénotypique des résistances par modification des porines [70] [71].

6-3-3. Modification des PLP

La résistance aux β -lactamines, conférée par les PLPs, chez les bactéries à Gram négatif joue un rôle mineur dans la résistance comparativement aux bactéries à Gram positif [72].

Cette résistance peut avoir lieu par des mutations dans les gènes chromosomiques codant pour les PLPs ou par l'acquisition de gènes étrangers codant pour des nouveaux PLPs ayant une affinité différente aux β -lactamines [73].

Chez les entérobactéries, des souches de *Proteus mirabilis* résistantes à l'imipénème et au mécilinam ont été observées suite à une perte d'affinité de la PLP2 et à une diminution de la quantité de PLP1. Cependant, ce type de mécanisme reste très rare chez ce groupe bactérien [74].

6-3-4. Production de β -lactamases

Chez les entérobactéries, la production de β -lactamases est le mécanisme prédominant de résistance aux β -lactamines [75].

a. Définition de β -lactamases:

Les β -lactamases ont été identifiées en 1940 par Abraham et Chain, qui ont mis en évidence une enzyme capable d'empêcher l'action de la pénicilline chez *E. coli* ; ils la nommèrent pénicillinase [76].

Les β -lactamases sont des enzymes hydrolysant les β -lactamines en ouvrant le cycle bêtalactame et menant à la perte d'un groupement carboxyle, provoquant l'inactivation de l'antibiotique en question [77]. Ces enzymes sont localisées au niveau de l'espace périplasmique chez les bactéries Gram négatif [78].

La présence de ce type de mécanisme de résistance au sein de souches pathogènes fait peser un risque majeur d'inadéquation thérapeutique et donc d'échec thérapeutique [79]. Et est également un facteur de diffusion.

b. Mode d'action:

Les β -lactamases catalysent de manière efficace et irréversible l'hydrolyse du pont amide de l'anneau β -lactame des pénicillines, des céphalosporines, des monobactames et des carbapénèmes, pour donner un acyl enzyme qui sera ensuite dégradé en acide inactif (figure.6). Ainsi, les pénicillines sont dégradées en acide pénicilloïque et les céphalosporines en acide céphalosporoïque [78].

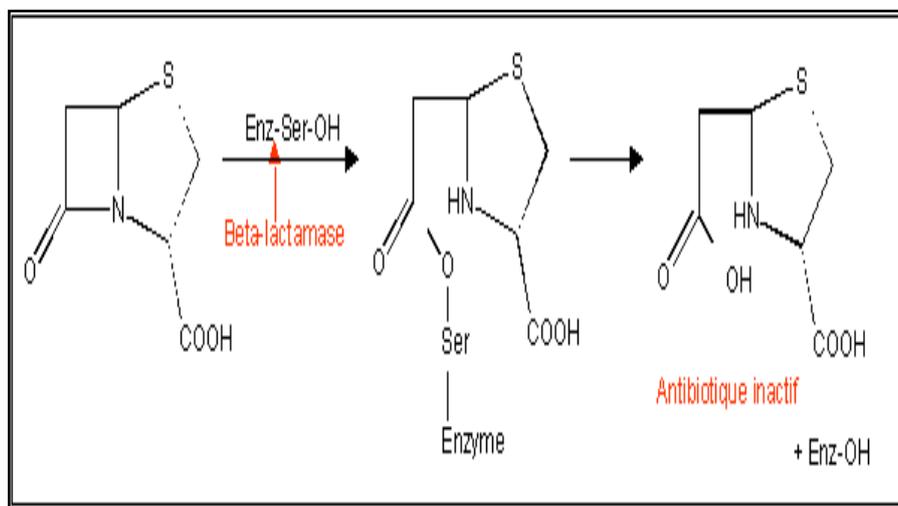


Figure 6 : Schéma réactionnel de l'ouverture du cycle β -lactame [80].

La différence majeure entre les β -lactamases et les PLP réside dans la vitesse à laquelle l'acyl-enzyme est hydrolysé. En effet, si les PLP ne sont capables d'hydrolyser qu'un cycle β -lactame par heure (l'acyl-enzyme apparaît dans ce cas comme un intermédiaire stable), les β -lactamases les plus efficaces peuvent en hydrolyser 1000 par seconde, rendant l'antibiotique totalement inactif et régénérant l'enzyme pour une nouvelle réaction d'hydrolyse [81] [82].

PARTIE 2

MATERIELS ET METHODES

Le laboratoire de bactériologie a un rôle important dans le diagnostic des infections urinaires et dans le choix de l'antibiothérapie adaptée. En effet, l'identification des germes impliqués dans ces infections et l'étude de leur sensibilité aux antibiotiques sont la clé d'une antibiothérapie efficace. Nous avons ainsi réalisé une étude rétrospective sur les prélèvements urinaires prescrits dans le cadre d'ECBU.

I. MATERIELS

1) Nature et période d'étude

Ce travail a été réalisé au sein du service de Microbiologie de la clinique d'Urologie, Néphrologie et Transplantation Rénale, Daksi de Constantine, durant la période allant du 16/02/2017 au 31/05/2017.

2) Echantillonnage

Les échantillons d'urines analysés ont été prélevés à partir de patients de plusieurs catégories (les traitants ambulatoires et les hospitalisés de différents âges et sexes) avec un nombre total des 805 échantillons.

II. METHODES

Les méthodes classiques de l'examen cytotbactériologique des urines (ECBU) ont été utilisées, l'étude de chaque prélèvement comporte :

- un examen macroscopique ;
- un examen microscopique : étude quantitative et qualitative ;
- une mise en culture ;
- une identification complète ;
- un antibiogramme pour l'étude de la sensibilité aux antibiotiques.

1) Acheminement

Afin d'éviter toute prolifération bactérienne, les urines doivent être acheminées au laboratoire le plus vite possible (pas plus de 2 heures) et l'examen doit être pratiqué rapidement.

2) Fiche de renseignement

Tout prélèvement doit être accompagné d'une fiche de renseignement et dès l'arrivée au laboratoire, il faut enregistrer le nom, prénom, et l'âge du patient, la date et le numéro d'enregistrement.

3) Test rapide indirect qualitatif par bandelette urinaire

L'utilisation des bandelettes urinaires permet d'orienter le diagnostic d'infection. Ces bandelettes réactives utilisent des méthodes biochimiques pour déceler la présence de leucocytes, nitrites et/ou de globules rouges dans les urines.

➤ Technique

L'échantillon d'urine contenu dans le tube est correctement homogénéisé (mêlé) en tournant lentement, à plusieurs reprises le tube, puis la bandelette est immergée pendant une seconde (au maximum) dans l'urine en humectant entièrement toutes les zones réactives. Ensuite, la tranche de la bandelette est égouttée rapidement en le passant sur un papier absorbant afin de supprimer l'excédent d'urine. Enfin, le chronomètre est enclenché [83].

➤ Lecture

Maintenir la bandelette horizontalement face au tube pour faire la lecture (**figure.7**) ;

- Après 1 minute lire les résultats pour les nitrites, le pH, les protéines et le sang.
- Après 2 minutes lire le résultat pour les leucocytes.

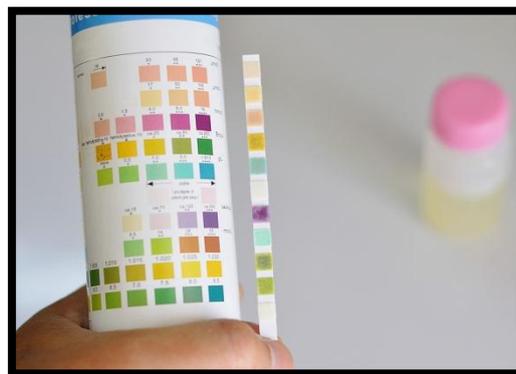


Figure 7 : Bandelette urinaire.

4) Examens cyto bactériologiques des urines

4-1. Examen macroscopique

Une urine normale est jaune et limpide.

Les urines sont observées après homogénéisation. On note :

- la présence ou pas d'un trouble : un trouble correspond souvent à une infection bactérienne mais la présence de nombreux cristaux peut également troubler l'urine ;
- la couleur : une coloration rose ou rouge de l'urine permet de suspecter une hématurie mais certains traitements médicamenteux.

4-2. L'examen microscopique

4-2-1. Examen à l'état frais

a. Analyse qualitative :

Permet d'observer et d'apprécier les cellules présentes dans l'échantillon (hématies, polynucléaires, cristaux, et levures). Cet examen est réalisé en déposant deux gouttes d'urine étendue entre une lame et lamelle sans coloration, puis examiner sous microscope à l'objectif X 40 [84].

b. Analyse quantitative :

Permet de répondre en nombre d'éléments figurés par unité de volume (leucocytes, hématies..), la quantification des éléments est effectuée manuellement [84].

Tableau 1 : Nombre de leucocytes par champs microscopiques.

Numération d'élément / champ	Numération d'élément / mm ³	Numération d'élément / ml
1/100	10	10.000
1/10	100	100.000
1/champs	1000	1000.000
10/champs	10000	10000.000
100/champs	100000	100000.000
1000/champs	1000000	1000000.000

4-2-2. Examen après coloration

a. Coloration non différentielle - coloration au Bleu de Méthylène

Le bleu de méthylène (**annexe.1**), permet la différenciation des leucocytes, visualiser la disposition des bactéries dans les cellules et aussi apprécier le mode de groupement des bactéries et leurs formes.

La coloration au bleu de méthylène c'est une technique semi quantitative des éléments cellulaires. Réalisée en faisant couler une solution de BM sur un frottis correctement fixé. Le temps de contact est d'une minute. La lame est ensuite rincée à l'eau du robinet, séchée entre deux feuilles de papier buvard, puis observée à l'immersion [85].

b. Coloration différentielle- coloration de GRAM

C'est une coloration qui permet de mettre en évidence les propriétés de la paroi bactérienne et d'utiliser ses propriétés pour les distinguer et les classer. Son avantage est de donner une information rapide sur les bactéries tant sur le type que sur la forme [85].

➤ **Technique**

- une goutte de 10 à 50 µl d'urine frais est déposée sur une lame et séché à l'air, fixé puis coloré ;
- verser le Violet de Gentiane (**annexe.1**), sur la lame, laisser en contact 1 minute (Toutes les bactéries prennent ce colorant et sont donc colorées en violet). Rincer à l'eau distillée ;
- recouvrir la lame de réactif de Lugol (**annexe.1**), 1 minute (réactif iodo-ioduré qui accentue la coloration). Rincer à l'eau ;
- décolorer à l'alcool ; entre 15 à 30 secondes. Rincer à l'eau ;
- recouvrir la préparation de fuchsine (**annexe.1**), laisser agir environ 1 min. Rincer à l'eau puis sécher ;
- examiner au microscope, objectif 100 à immersion.

4-3. Mise en culture

La mise en culture doit répondre à un double objectif : isolement et énumération des espèces bactériennes. C'est la seule méthode qui permet une identification exacte des microorganismes qui colonisent l'urine.

Chaque prélèvement a fait l'objet d'une uroculture sur gélose nutritive (GN) (**annexe.2**), avec dénombrement des microorganismes (bactériurie) et sur milieu spécifique Hektoen (**annexe.2**), pour les BGN.

➤ **Technique d'ensemencement**

✓ **Méthode à l'anse calibrée**

C'est une anse métallique calibrée à 10µl, elle est utilisée pour ensemer les géloses nutritives et sélectives. On prélève verticalement avec l'anse calibrée et par capillarité une goutte d'urine que l'on enseme par stries sur la boîte de gélose : une strie centrale est ensemencée puis perpendiculairement réaliser un isolement de haut en bas de la boîte en desserrant légèrement les dernières stries.

Elle consiste à mettre les boîtes ensemencées dans l'étuve à 37°C pendant 18 à 24h.

4-4. Identification

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

4-4-1. La galerie biochimique classique

La galerie biochimique permet l'étude du métabolisme biochimique des bactéries, essentiellement utile pour la différenciation des Entérobactéries.

Milieu Triple Suger Iron (TSI)

Le milieu T.S.I (**annexe.2**), est un milieu semi solide, utilisé pour la différenciation des entérobactéries basée sur la production de sulfure d'hydrogène (H₂S) et de gaz, et la fermentation de trois sucres (glucose, lactose, saccharose) [86]. À partir d'une colonie suspecte prélevée sur un milieu d'isolement sélectif. L'ensemencement est réalisé par pique centrale, et la surface inclinée par des stries serrées. Il est nécessaire d'utiliser des cultures pures prélevées à partir de colonies bien isolées, sinon les réactions croisées rendent l'identification impossible à réaliser. Puis incubation à 37°C pendant 24 heures.

Milieu Mannitol-mobilité

Le milieu mannitol mobilité (**annexe.2**), est un milieu semi solide qui permet l'étude de la fermentation du mannitol ainsi que la mobilité de la souche [86]. L'ensemencement est effectué par piqure centrale à l'aide d'une pipette Pasteur fermée, suivit d'une incubation à 37°C pendant 24 heures.

Le milieu citrate de Simmons

Le milieu citrate de Simmons (**annexe.2**), est un milieu semi solide qui permet de mettre en évidence l'utilisation du citrate comme seule source de carbone et d'énergie [86]. L'ensemencement est réalisé par stries à la surface du milieu, puis une incubation à 37°C pendant 24 heures.

Disque d'ONPG (Ortho-Nitrophényl-β-Galactoside)

Permet la recherche d'une enzyme (la β galactosidase) capable de scinder le lactose en glucose et galactose [86].

- réaliser une suspension épaisse des bactéries testées en eau distillée ;
- ajouter avec une pince flambée mais refroidie un disque imprégné d'ONPG ;
- incuber à 37°C et lire après 30 min.

Le milieu Urée-Indole

Le milieu Urée-Indole (**annexe.2**), est un milieu liquide jaune orangé, qui permet la mise en évidence de la présence de l'indole. Certaines bactéries dégradent le tryptophane grâce à une tryptophanase en formant de l'indole. Cette réaction est confirmée après addition du réactif de Kovacs (**annexe.3**), qui est destiné à la mise en évidence de la production d'indole à partir du tryptophane par les bactéries qui possèdent une tryptophanase [86]. Dans un tube contenant une suspension bactérienne, quelques gouttes du milieu urée-indole sont rajoutées, puis incubé 24 heures à 37°C.

Test de Catalase

Ce test est à la base utilisé pour l'identification des bactéries à Gram positif. Quelques gouttes d'eau oxygénée sont déposées dans un tube propre, puis à l'aide d'une pipette pasteur, l'inoculum bactérien est rajouté. L'observation du résultat est immédiate (une libération d'oxygène gazeux si le résultat positif).

- Tous les tubes sont gardés fermés à l'exception des tubes du TSI et du Mannitol-mobilité à cause de la production de gaz.

4-4-2. La galerie API 20E (Appareillage et Procédé d'Identification)

Cette galerie a été utilisée, après avoir trouvé des difficultés pour identifier la souche par la galerie classique.

➤ Principe

Le système API de BioMérieux est une version miniaturisée et standardisée des techniques biochimiques conventionnelles pour l'identification des bactéries.

Lorsqu'une suspension bactérienne de densité convenable est répartie dans les différentes alvéoles qui composent la microgalerie (contenant de substrats déshydratés), les métabolites produits durant la période d'incubation se traduisent par des changements de couleur spontanés ou révélés par addition de réactifs.

Elle permet l'identification d'une centaine de bacilles à Gram négatif dont les *Entérobactéries*.

Elle comprend 20 tests biochimiques.

➤ **Technique :**

• **Préparation de la galerie**

- réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir de l'eau dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide ;
- déposer stérilement la galerie dans la boîte d'incubation.

• **Préparation de l'inoculum**

- ouvrir une ampoule de Suspension Medium (ou un tube d'eau distillée stérile) ;
- prélever une seule colonie bien isolée sur milieu gélosé ;
- réaliser une suspension bactérienne faible (opacité 0,5 sur l'échelle Mac Farland).

• **Inoculation de la galerie**

Introduire la suspension bactérienne dans chaque tube à l'aide d'une pipette Pasteur stérile, pointe appuyée à l'intérieur et sur le côté pour éviter la formation de bulles.

• **Incubation**

Incuber la boîte 24 heures à 37°C.

➤ **Interprétation**

Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs. La lecture de ces réactions se fait à l'aide du Tableau de lecture et l'identification est obtenue à l'aide du Catalogue Analytique (figure.8).

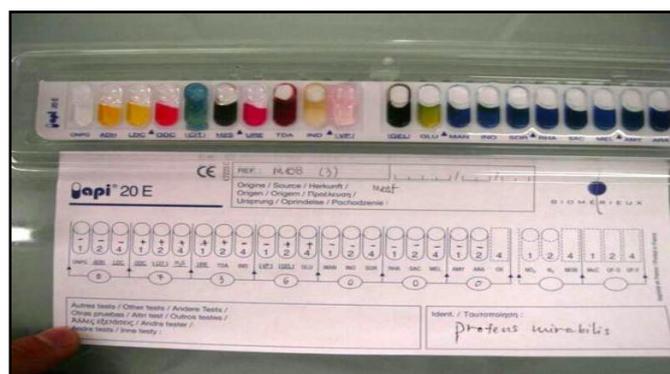


Figure 8 : la galerie API 20E.

4-5. Antibiogramme (étude de la sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries)

Pour déterminer la sensibilité des entérobactéries aux antibiotiques on utilise l'antibiogramme par diffusion des disques [87].

➤ **Principe**

C'est l'étude de la concentration minimale inhibitrice en milieu gélosé [88]. L'antibiogramme par diffusion permet de déterminer la sensibilité des bactéries à croissance rapide vis-à-vis d'une gamme d'antibiotiques. Des disques de papier buvard imprégnés d'antibiotiques à tester sont disposés à la surface d'une gélose Mueller Hinton (**Annexe 1**), préalablement ensemencée avec une culture pure de la souche à étudier. Dans l'application des disques, les antibiotiques diffusent de manière uniforme si bien que leurs concentrations sont inversement proportionnelles à la distance du disque.

➤ **Technique**

- à partir d'une culture pure de 18 h à 24 h sur milieu d'isolement approprié, Prélever quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques, à l'aide d'une pipette Pasteur et les transférer dans l'eau physiologique stérile (2.5 ml). Puis homogénéiser la suspension bactérienne. Par la suite, l'inoculum est ajusté à l'étalon 0,5 Mac Ferland (108UFC/ml).
- l'écouvillon est trempé dans l'inoculum, puis essoré en le pressant fermement contre la paroi interne du tube, afin de décharger au maximum ;
- l'écouvillon est réparti sur la totalité de la surface gélosée, de haut en bas, en stries serrées, l'opération est répétée 3 fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois. Sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose ;
- après le séchage, les disques sont déposés sur la gélose à 30 mm l'un de l'autre à l'aide d'une pince flambée. Les boîtes sont ensuite incubées à une température de 37°C pendant 24h.

➤ **Les antibiotiques utilisés**

Dans notre étude, les antibiotiques utilisés sont : Ampicilline, Amoxicilline + Acide clavulanique, Cefazoline, Cefoxitine, Ceftriaxone, Imepeneme, Acide. Nalidixique, Ciprofloxacine, Amikacine, Gentamycine, Chloramphenicol, Furanes, Bactrime, Colistine.

➤ **Interprétation**

Les diamètres d'inhibition autour des disques sont mesurés à l'aide d'un pied à coulisse ; puis ils sont comparés aux diamètres critiques rassemblés dans les abaques de lecture conformément aux normes CA-SFM (Comité de l'Antibiogramme de la Société française de Microbiologie). Il convient de noter toutefois, qu'une souche dont la sensibilité aux antibiotiques est ainsi évaluée peut être déclarée " sensible, intermédiaire ou résistante "après consultation des abaques de lecture.

PARTIE 3

RÉSULTATS ET DISCUSSIONS

I. Répartition des échantillons d'urine selon les résultats de l'ECBU

Sur un total de 805 échantillons reçus au laboratoire de bactériologie pour l'analyse ECBU, le pourcentage pour chaque résultat est représenté dans Tableau 2 et la figure 9.

Tableau 2 : Répartition des échantillons d'urine selon les résultats de l'ECBU.

	Présence d'infection urinaire	Absence d'infection urinaire	Contaminés	Présence des levures
Nombre des Echantillons	121	501	168	15
Pourcentage	15%	62%	21%	2%

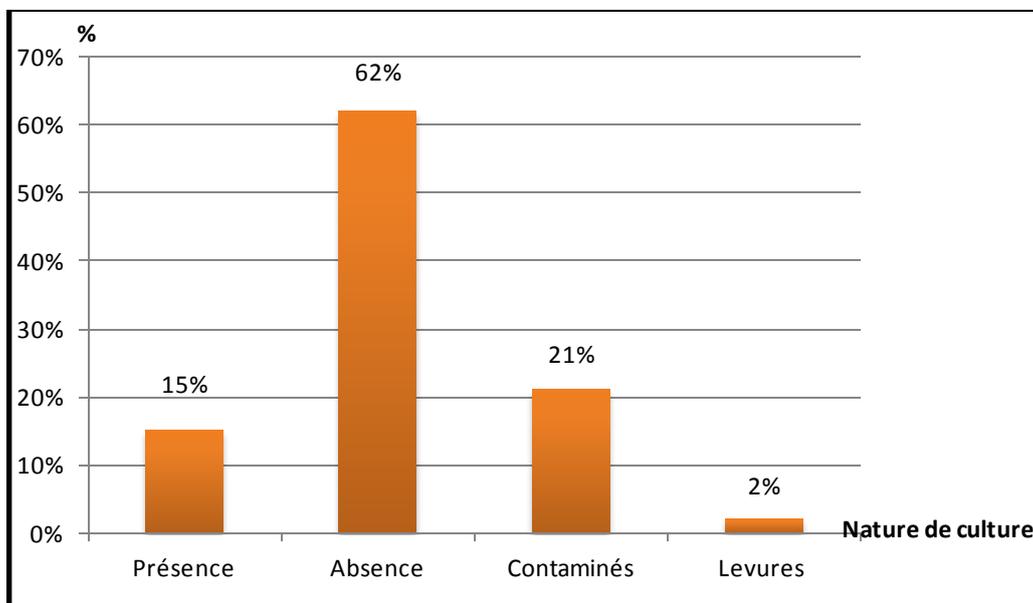


Figure 9 : Répartition des échantillons d'urine selon les résultats de l'ECBU.

D'après les résultats obtenus, la majorité des ECBU sont négatifs, mais le pourcentage des résultats positifs reste important et non négligeable.

Concernant les échantillons contaminés, un nombre important est obtenu, ceci peut être dû au mauvais prélèvement ou à une mauvaise manipulation.

La présence de levures dans les urines ne signifie pas toujours une véritable infection urinaire, mais elle indique la présence d'une infection fongique causée par des changements hormonaux, à l'activité sexuelle, ou à l'utilisation des médicaments...etc.

1) Répartition des échantillons selon le sexe

Sur les 121 échantillons positifs, le pourcentage pour chaque sexe est représenté dans le tableau 3 ainsi que sur la figure 10.

Tableau 3 : Répartition des échantillons selon le sexe.

Sexe	Hommes	Femmes
Nombre des échantillons	47	74
Pourcentage %	39%	61%

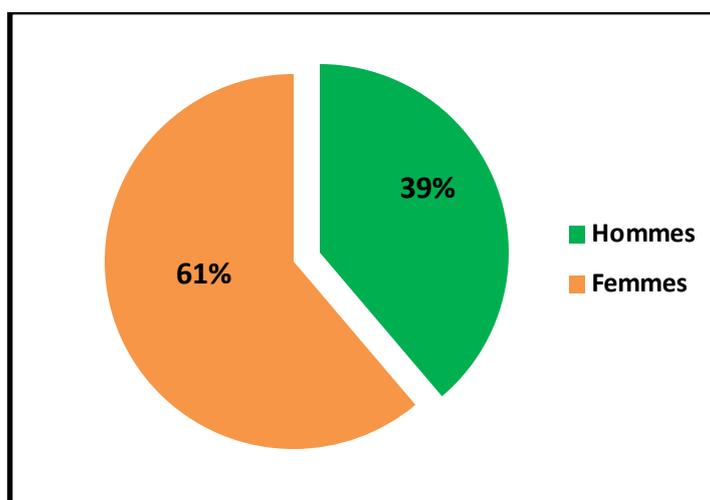


Figure 10 : Répartition des échantillons selon le sexe.

D'après les résultats obtenus le sexe féminin est plus exposé aux infections urinaires que le sexe masculin.

Cette prédominance féminine 61 % est confirmée par d'autres auteurs [89,90]. Elle pourrait s'expliquer par :

- les caractéristiques anatomiques de l'urètre féminin qui est court, large, droit et proche de la région peri-anale ;
- la fréquence des rapports sexuels qui favorisent l'ouverture du méat urétral favorisant ainsi l'accès des germes à la vessie ;
- les grossesses, la ménopause et le manque d'hygiène.

2) Répartition des échantillons d'urine selon le type des demandeurs d'examen

Les pourcentages de cette répartition sont représentés dans le Tableau 4 et la figure 11.

Tableau 4 : Répartition des échantillons selon les demandeurs d'examen.

	Hospitalisés	TA
Nombre des échantillons	418	387
Pourcentage %	52%	48%

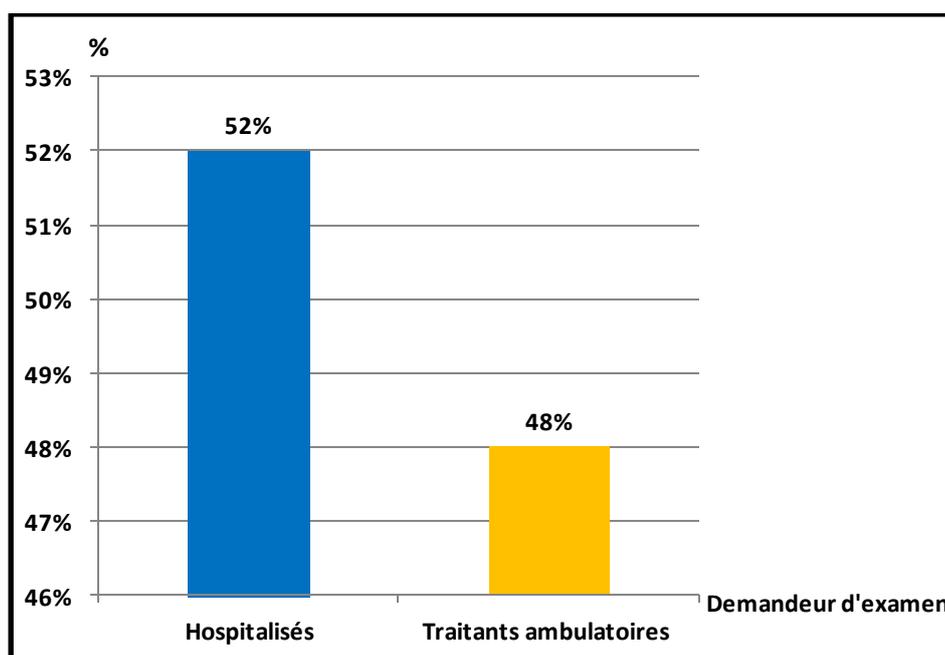


Figure 11 : Répartition des échantillons selon les demandeurs d'examen.

D'après ces résultats on trouve qu'il y a une grande prescription d'examens cyto bactériologique des urines pour les malades hospitalisés par rapport aux traitants ambulatoires.

Ce résultat s'explique probablement par la vulnérabilité de personnes hospitalisées, l'affaiblissement de leurs systèmes immunitaires et la présence de diverses causes de l'infection urinaire.

3) Répartition des échantillons selon la tranche d'âge

Sur un total de 121 échantillons positif, nous avons recensés :

Tableau 5: Répartition des échantillons selon l'âge.

	< 2	2 – 19	20 – 39	40 – 60	>60	Sans âge	Total
Nombre des échantillons	04	07	13	30	58	09	121
Pourcentage %	3%	6%	11%	25%	48%	7%	100%

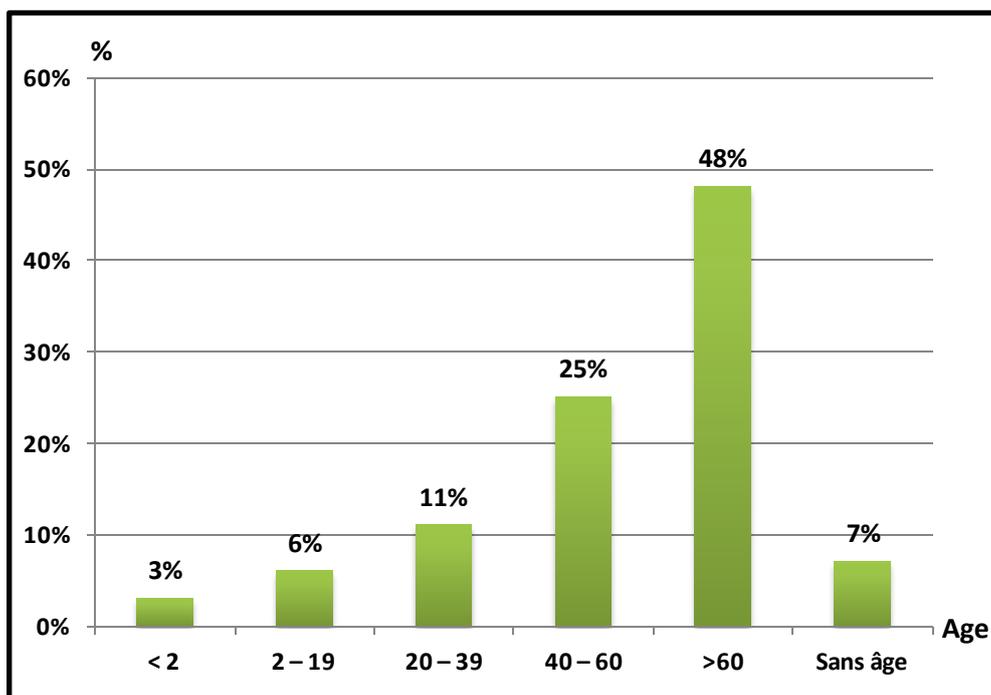


Figure 12 : Répartition des échantillons selon l'âge.

D'après ces résultats, l'effectif le plus élevé des patients se rencontre dans la tranche des plus de 60 ans soit 48%.

La fréquence de l'infection semble augmenter avec l'âge. Les facteurs intervenant dans l'augmentation de l'incidence de l'infection urinaire sont multiples avec l'augmentation avec l'âge des troubles de la motricité vésicale (effet des médicaments, alitement...), la déshydratation, le défaut d'hygiène et la baisse des défenses immunitaires. Globalement, l'appareil urinaire est pauvre en cellules immunocompétentes.

II. Résultats bactériologiques

1) Profil bactériologique des infections urinaires

Le profil biologique des infections urinaires est représenté dans le tableau 6 et la figure 13 et 14.

Tableau 6 : Profil bactériologique des infections urinaires.

Famille	Germes	Nombre des échantillons	Pourcentage %	
Entérobactéries N = 85	<i>E. Coli</i>	49	35%	61%
	<i>Klebsiella sp.</i>	16	11%	
	<i>Proteus sp.</i>	11	8%	
	<i>Enterobacter sp.</i>	5	4%	
	<i>Serratia sp.</i>	4	3%	
Bacilles Gram négatif non fermentaires N = 21	<i>Pseudomonas sp.</i>	19	14%	15%
	<i>Acinetobacter sp</i>	2	1%	
Cocci Gram positif N = 34	<i>Staphylocoque sp</i>	4	3%	24%
	<i>Streptocoque</i>	20	14%	
	<i>Entérocoque</i>	10	7%	
Total		140	100%	

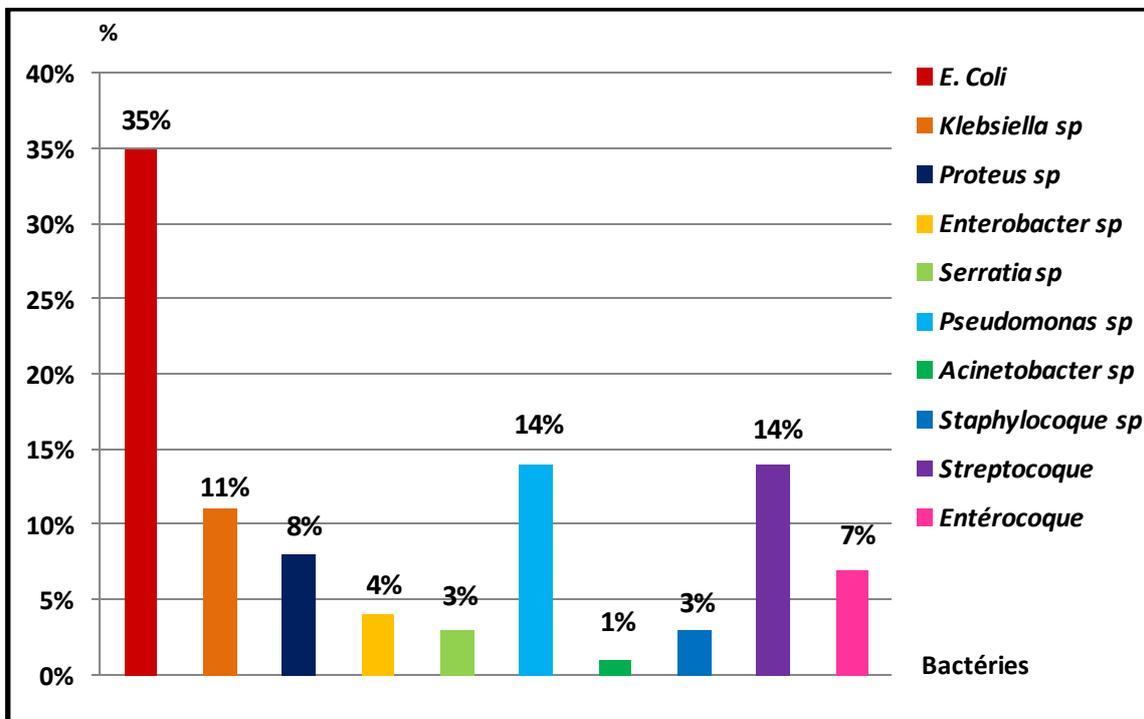


Figure 13 : Fréquence globale des germes.

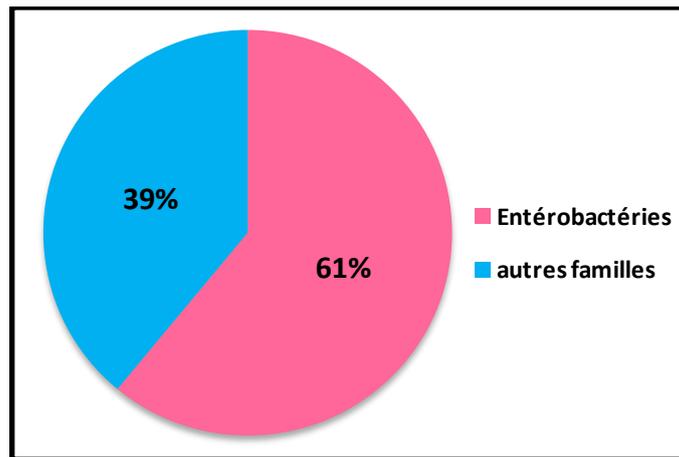


Figure 14 : La fréquence des Entérobactéries.

D'après ces résultats on constate que les entérobactéries représentent le nombre le plus élevé des bactéries responsables d'infections urinaires 61% avec une prédominance d'*E. coli* 35%, quelque soit l'âge et le sexe des patients. Cependant, nous avons remarqué que la fréquence des infections urinaires causées par *E. coli* est représentée avec un pourcentage de 35%, suivie de *Pseudomonas sp.* et *Streptocoque* avec 14%, *Klebsiella sp.* avec 11% et *Proteus mirabilis* avec 8%. Les infections urinaires aux *Acinetobacter sp.* sont les moins fréquentes 1%

Ces résultats concordent avec ceux de l'étude de **(BRISS ET JM et al.) [91]**, qui ont noté que les entérobactéries (particulièrement *E. coli*) représentaient plus de 80% des germes responsables des infections urinaires.

La fréquence la plus élevée d'*E. coli* peut probablement s'expliquer que par le faite que cette espèce est la plus dominante de la flore intestinale et qu'elle peut migrer vers l'intestin puis vers l'appareil urinaire. Par ailleurs *E. coli* fait partie des coliformes fécaux, donc un mauvais nettoyage de la partie intime peu facilement provoquer l'entrer de la bactérie dans la vessie.

2) Etude de la sensibilité des entérobactéries isolées aux antibiotiques:

2-1. Profil de Sensibilité des souches d'*Escherichia coli*

D'après nos résultats, 49 patients se sont révélés positif à une infection urinaire causée par l'espèce *E. coli* (Tableau 7 et figure 15).

Tableau 7 : Sensibilité aux antibiotiques de 49 souches d'*Escherichia coli*.

Antibiotiques		Nombre de souches testées	Sensibilité (%)
<i>Bêta-lactamines</i>	Ampicilline	19	39
	Amoxicilline + Acide Clavulanique	18	37
	Cefazoline	19	39
	Ceftriaxone	38	78
	Cefoxitine	46	94
	Imipénème	49	100
<i>Aminosides</i>	Gentamycine	39	80
	Amikacine	46	94
<i>Phénicolés</i>	Chloramphénicol	41	84
<i>Quinolones</i>	Acide nalidixique	30	61
	Ciprofloxacine	30	61
<i>Sulfamides</i>	Bactrim	24	49
<i>Polymyxines</i>	Colistine	49	100
Furanes		43	88

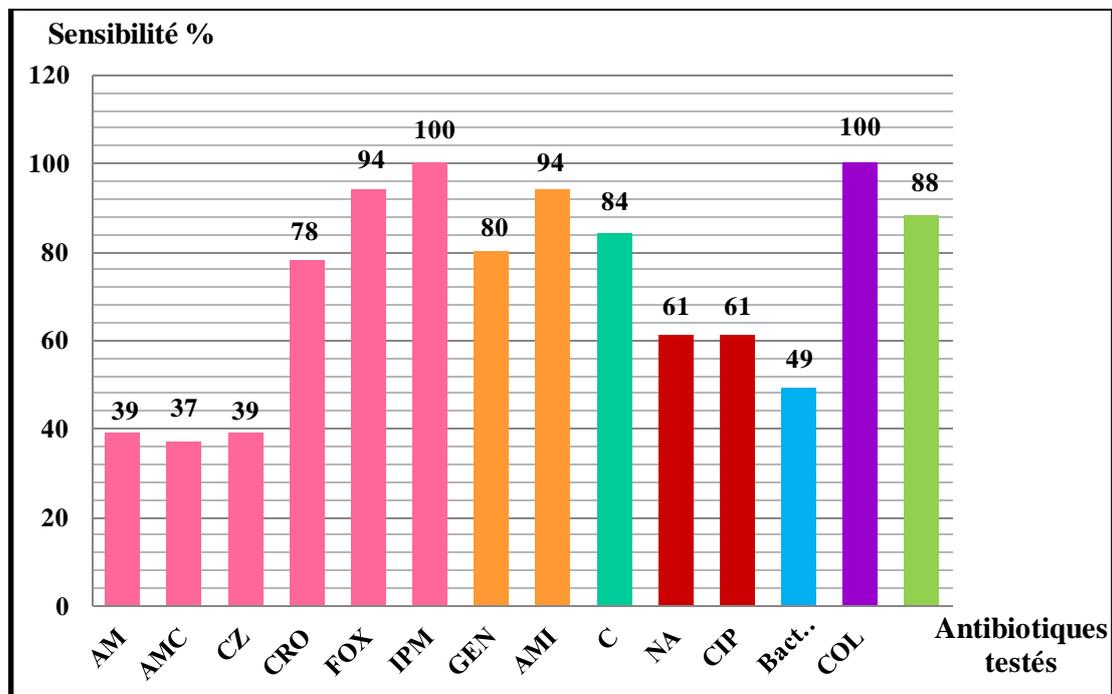


Figure 15 : La fréquence de sensibilité des souches d'*Escherichia coli* isolés aux différents antibiotiques.

E.coli est un germe qui est naturellement sensible à de très nombreux antibiotiques.

L'émergence puis la diffusion de différents mécanismes de résistance acquise au sein de cette espèce limitent maintenant les indications d'un certain nombre d'antibiotiques de première intention. Nous avons trouvé :

- Une très bonne sensibilité de 100% pour la Colistine et l'Imipénème ;
- Une forte sensibilité à la Cefoxitine et l'Amikacine (94%), les Furanes (88%), le Chloramphénicol (84%), la Gentamycine (80%) ;
- Une sensibilité modérée à la Ceftriaxone (78%), la Ciprofloxacine et l'Acide nalidixique (61%), le Bactrim (49%) ;
- Une faible sensibilité à l'Ampicilline et la Cefazoline (39%), l'Amoxicilline + Acide clavulanique (37%).

Ces résultats concordent avec ceux de l'étude réalisée par **Sissoko (2006) [25]**, et **Ait Miloud Khalid (2011) [92]**, pour quelques pourcentages de sensibilités :

- ✓ Colistine et l'Imipénème (100%), l'Amikacine (93%) et (96,4%), la Cefoxitine (80,1%) et (91,8%), la Gentamycine (72,2%) et (88,3%), la Ciprofloxacine (57,9%) et (69,7%), pour l'Acide nalidixique (54%), l'Amoxicilline + l'Acide clavulanique (29,86%) et (35%).

Par contre **Vidoni (2010) [93]**, et **Chafai (2008) [94]**, ont trouvé des résultats en contradiction avec les nôtres :

- ✓ (97,5%) pour les Furanes, (95.8%) et (90.5%) pour la Ciprofloxacine, (87.9%) pour l'Acide nalidixique, (69%) et (67.3%) pour L'Amoxicilline + Acide clavulanique.

2-2. Profil de Sensibilité des souches de *Klebsiellasp*

D'après nos résultats, 16 patients se sont révélés positif à une infection urinaire causée par le germe *Klebsiella sp.* (Tableau 8 et figure 16).

Tableau 8 : Sensibilité aux antibiotiques de 16 souches de *Klebsiella sp.*

Antibiotiques		Nombre de souches testées	Sensibilité (%)
<i>Bêta-lactamines</i>	Ampicilline	00	00
	Amoxicilline + Acide Clavulanique	04	25
	Cefazoline	04	25
	Ceftriaxone	11	69
	Cefoxitine	14	87.50
	Imipénème	16	100
<i>Aminosides</i>	Gentamycine	09	56
	Amikacine	13	81
<i>Phénicolés</i>	Chloramphénicol	15	94
<i>Quinolones</i>	Ac. Nalidixique	08	50
	Ciprofloxacine	10	62.50
<i>Sulfamides</i>	Bactrim	07	44
<i>Polymyxines</i>	Colistine	16	100
Furanes		08	50

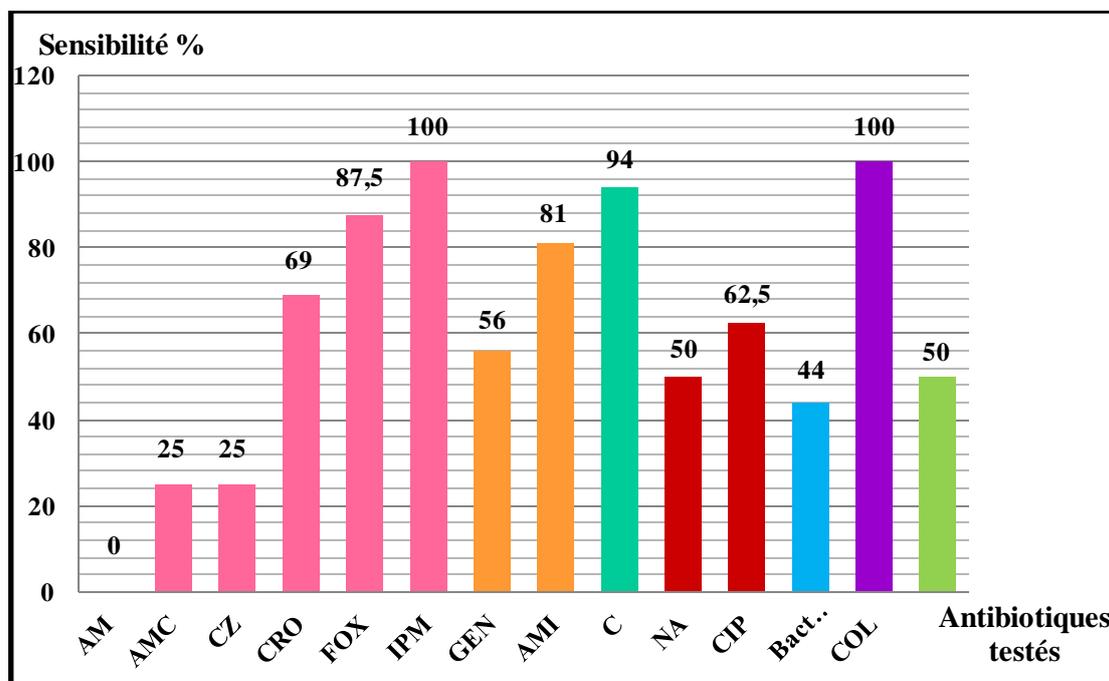


Figure 16 : La fréquence de sensibilité des souches de *Klebsiella sp.* Isolées aux différents antibiotiques.

D'après ces résultats, il en ressort :

- Une activité de 100% pour l'Imipénème et la Colistine ;
- Une sensibilité importante au Chloramphénicol (94%), la Cefoxitine (87.5%) et l'Amikacine (81%) ;
- Une bonne activité pour la Ceftriaxone (69%) et la Ciprofloxacine (62.5%) ;
- Une activité moyenne pour la Gentamycine (56%), l'Ac. Nalidixique (50%) et le Bactrim(44%);
- Une activité médiocre pour l'Amoxicilline + Acide clavulanique et la Cefazoline (25%) ;
- Une sensibilité nulle à l'Ampicilline.

Ces résultats sont presque compatibles dans la plupart des pourcentages de sensibilités avec ceux de l'étude réalisée par **Sissoko (2006) [25]** qui a trouvé :

- (100%) pour la Colistine, L'Amikacine (93.3%), la Cefoxitine (80,4 %), le Chloramphénicol (59.6 %), la Gentamycine (64.8 %), la Ciprofloxacine (56 %), l'Acide nalidixique (52.7 %), l'Amoxicilline + l'Acide clavulanique (38.2 %).

2-3. Profil de Sensibilité des souches de *Proteus sp*

D'après nos résultats, 11 patients se sont révélés positif à une infection urinaire causée par le germe *Proteus sp* (Tableau 9 et figure 17).

Tableau 9 : Sensibilité aux antibiotiques de 11 souches de *Proteus sp.*

Antibiotiques		Nombre de souches testées	Sensibilité (%)
<i>Bêta-lactamines</i>	Ampicilline	05	45
	Amoxicilline + Acide Clavulanique	06	55
	Cefazoline	07	64
	Ceftriaxone	10	91
	Cefoxitine	10	91
	Imipénème	10	91
<i>Aminosides</i>	Gentamycine	03	27
	Amikacine	11	100
<i>Phénicolés</i>	Chloramphénicol	05	45
<i>Quinolones</i>	Ac. Nalidixique	04	36
	Ciprofloxacine	02	18
<i>Sulfamides</i>	Bactrim	09	82
<i>Polymyxines</i>	Colistine	09	82
Furanes		04	36

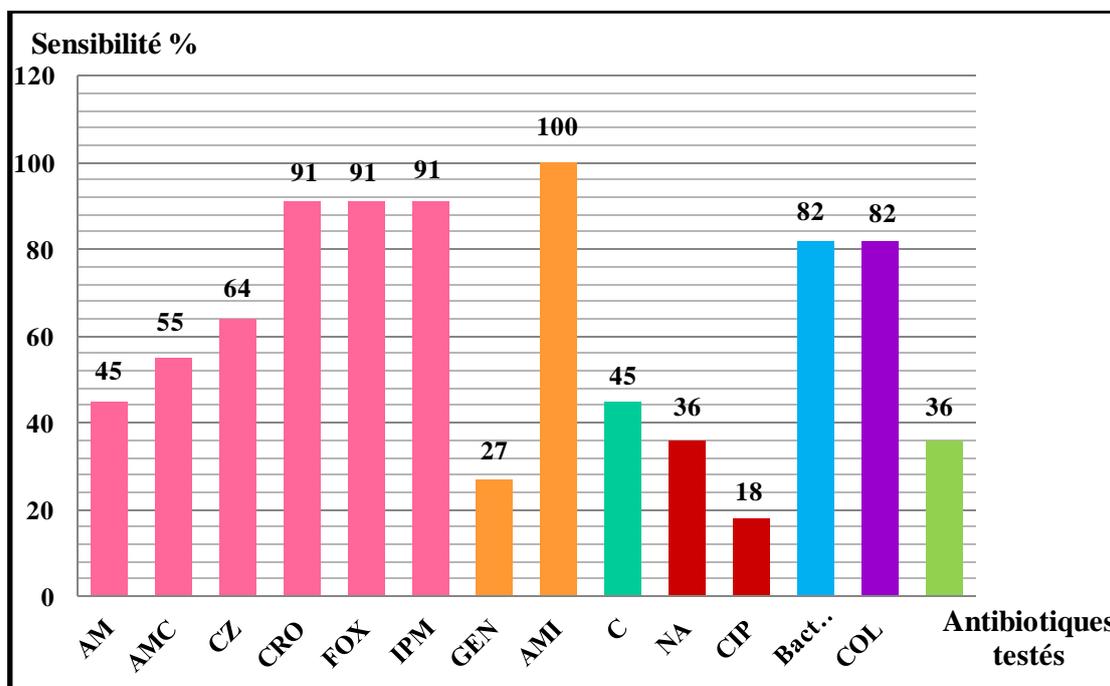


Figure 17 : La fréquence de sensibilité des souches de *Proteus sp.* isolées aux différents antibiotiques.

D'après ces résultats, nous avons noté :

- Une sensibilité totale à l'Amikacine (100%) ;
- Une activité importante pour la Ceftriaxone, la Cefoxitine et l'Imipénème (91%), la Colistine et le Bactrim (82%) ;
- Une sensibilité modérée pour la Cefazoline (64%), l'Amoxicilline + Acide Clavulanique (55%), l'Ampicilline et Chloramphénicol (45%) ;
- Une faible sensibilité pour les Furanes et Ac. Nalidixique (36%), Gentamycine (27%), Ciprofloxacine (18%).

Sissoko [25], a rapporté une sensibilité de (100%) à l'Amikacine et la Cefoxitine, (57.1 %) à la Ciprofloxacine, (54.55 %) à la Gentamycine, (50 %) à l'Amoxicilline + l'Acide clavulanique, (36.4 %) à l'Acide nalidixique, (10 %) au Chloramphénicol, et (0%) à la Colistine.

Nos souches ont été plus sensibles à la Colistine, à l'Acide nalidixique et au Chloramphénicol que celles de **Sissoko [25]**. A l'inverse, il y a une diminution de la sensibilité de nos souches à la Cefoxitine, à la Ciprofloxacine et à la Gentamycine par opposition aux résultats de ce dernier.

CONCLUSION

Cette présente étude a révélé que parmi les familles de bactéries isolées par ECBU, les entérobactéries sont les plus responsables des infections urinaires (61%) par rapport aux autres familles (39%). Elles sont prédominantes chez les femmes (61%) par rapport aux hommes (39%) ce qui pourrait s'expliquer par l'anatomie de l'appareil urinaire féminine, la grossesse, l'activité sexuelle et le manque d'hygiène. Par ailleurs, les entérobactéries sont plus fréquentes dans les urines des patients hospitalisés (52%) que chez patients ambulatoires (48%). Ces bactéries ont été retrouvées chez les personnes âgées (de plus 60 ans) avec un pourcentage de 48 % à cause de l'affaiblissement de leurs systèmes immunitaires.

D'après notre étude, *Escherichia coli* constitue plus de (34%) des bactéries isolées dans les infections urinaires. Viennent ensuite, par ordre décroissant, *Klebsiella sp*, *Proteus mirabilis*, diverses entérobactéries, *Pseudomonas sp*, *Acinetobacter sp*, les staphylocoques, les streptocoques et les entérocoques.

La prédominance d'*E.coli* peut probablement s'expliquer 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. Aussi *E. coli* fait partie des coliformes fécaux, donc un mauvais nettoyage de la partie intime peut facilement provoquer l'entrée de la bactérie dans la vessie.

La sensibilité des entérobactéries peut être altérée par le développement d'une résistance provenant de l'utilisation inconsciente des antibiotiques, surtout au sein des établissements de santé le germe devient plus résistant ce qui nous oblige à trouver des solutions afin de réduire cette résistance par l'application réglementaire des bonnes pratiques d'hygiène et la suppression de la prescription aléatoire des antibiotiques pour au moins diminuer le taux de ces infections.

Résumé

Les infections urinaires c'est un problème majeur de santé publique en raison du réservoir de bactéries multi-résistantes qu'elles représentent et les entérobactéries constituent les agents les plus fréquemment impliqués dans ce type d'infection.

Notre objectif était d'étudier le profil bactériologique et la sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries responsables des infections urinaires.

Il s'agit d'une étude effectuée au niveau du Laboratoire de Microbiologie de la Clinique d'Urologie, Néphrologie et Transplantation Rénale, Daksi de Constantine.

Nous avons utilisé les méthodes classiques de l'examen cytbactériologique des urines (ECBU) pour une identification complète des bactéries. Ainsi une étude pour déterminer la sensibilité aux antibiotiques par un antibiogramme à été faite.

D'après les résultats de cette étude, l'infection urinaire était plus élevée chez la femme que l'homme et elle est plus fréquente chez les personnes âgées (plus de 60 ans), les tests bactériologiques ont révélé que sur 121 souches isolées responsables d'infection urinaire 85 étaient des Entérobactéries soit une fréquence de 81%.

Le profil bactériologique était largement dominé par *Escherichia coli* (35%), suivi de *Klebsiella* (11%), de *Proteus* (8%), d'*Entérobacter* (5%), et de *Serratia* (4%).

La sensibilité des Entérobactéries aux antibiotiques était plus ou moins réduite, ce qui peut être due au développement de leur résistance à ces derniers.

Mots clés : Infection urinaire, Entérobactéries, Sensibilité, Antibiotiques.

Abstract

The Urinary Tract Infections It is a major public health problem due to the reservoir of multi-resistant bacteria that they represent and Enterobacteriaceae are the agents most frequently involved in this type of infection.

Our objective was to investigate the profile bacteriological and the sensitivity to antibiotics of the Enterobacteriaceae responsible for urinary tract infections.

It is a study carried out at the level of the Microbiology Laboratory of the Urology Clinic, nephrology and renal transplantation, Daksi of Constantine.

We have used the conventional methods of the review cyto bactériologique of urine (ECBU) for a complete identification. As well a study to determine the sensitivity to antibiotics by a sensitivity to was made.

According to the results of this study, the urinary tract infection was higher in woman than in man and is more common in people over the age of 60, bacteriological tests revealed that out of 121 strains isolated for infection urinary tract 85 were Enterobacteriaceae, a frequency of 81%.

The bacteriological profile was largely dominated by Escherichia coli (35%), followed by Klebsiella (11%), Proteus (8%), Entérobacter (5%), and Serratia (4%).

The sensitivity of the Enterobacteriaceae to antibiotics was more or less reduced, which may be due to the development of their resistance to antibiotics.

Key words: urinary tract infection, enterobacteria, sensitivity, antibiotics.

ملخص

إن التهابات المسالك البولية هي مشكلة كبيرة للصحة العامة وهذا بسبب خزان البكتيريا متعددة المقاومة، كما تعتبر البكتريات المعوية الأكثر شيوعا و المسؤولة عن هذا النوع من الالتهابات.

هدفنا هو دراسة البيانات البكتريولوجية و الحساسية من مضادات الحيوية للبكتريات المعوية المسببة لالتهابات المسالك البولية.

هذه الدراسة اجريت في مختبر الأحياء الدقيقة بعيادة الكلى بقسنطينة.

قمنا باستعمال الطرق الكلاسيكية لتحليل البول من اجل التعرف الكامل للبكتيريا. كما قمنا بدراسة قابليتها لمختلف المضادات الحيوية.

وجدنا ان التهاب المسالك البولية مرتفع عند المرأة اكثر من الرجل وعند الاشخاص المسنين الذي يتجاوز عمرهم 60 سنة، من اصل 121 بكتيريا معزولة المتسببة في إتهاب المسالك البولية نجد ان 85 هي من البكتريات المعوية بنسبة (81%).

تعد *Escherichia coli* أشد البكتيريا انتشارا (35%)، متبوعة ب *Klebsiella* (11%)، *Proteus* (8%)، *Entérobacter* (5%) و *Serratia* (4%).

حساسية البكتريات المعوية من المضادات الحيوية تنخفض شيئا فشيئا بسبب تطور مقاومتهم لهذه المضادات.

الكلمات المفتاحية: إتهاب المسالك البولية، لبكتريات المعوية، حساسية، مضادات حيوية.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Bergogne-Bérézin E, Antibiothérapie des infections urinaires basses, bases cliniques, microbiologiques et pharmacologiques. Actualités thérapeutiques, Antibiotiques 2006, 8 : 51-62.
- [2] Recommandations et références médicales, le concours médical, 1996, supplément au numéro 40, PP 4-5
- [3] Jury de la conférence de consensus, Infections urinaires nosocomiales de l'adulte, Médecine et maladies infectieuses : 33, 2003, 223s-244s.
- [4] Meyrier A, Les infections de l'appareil urinaire. *Ed. Méd. Merck, Sharp, Dohme, et Chibret*. Paris: 1, 1985 : 226p.
- [5] Brahimi L, Sensibilité aux antibiotiques des Entérobactéries isolées d'infections urinaires. Thèse pour l'obtention du doctorat en pharmacie, Université Rabat, 2013.
- [6] Lecomte F, Infections urinaires. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), AKOS Encyclopédie pratique de Médecine*, 4-0880, 1990, 4p.
- [7] Verhaegen J, Cours de bactériologie : les entérobactéries. Disponible sur www.kuleuven.be/vesaliusonline/UNIKEN%20KONGO.doc, 2002.
- [8] Idatie Jm, Infections urinaires chez l'adulte. In : RICHET G, eds. *Néphrologie*. Paris : Ellipses, 1988, p.207-38.
- [9] Mallaret Mp, Bosseray A Et Micoud M. Infection nosocomiales. *Encycl Med Chir, Maladies infectieuses*, 1996.
- [10] Humbert G, Ecologie bactérienne des infections urinaires. *L'Eurobiologiste* 1997, 31 : 59.
- [11] Rossant L, Rossant-Lumbroso J, *Encyclopédie médicale, Les infections urinaires* 2010.
- [12] Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires chez l'adulte. *Médecine et maladies infectieuses*, juin 2008, 38S : S203-S252.
- [13] Guy Albert K, Mémoire L'étude bactériologique des infections urinaires au centre Pasteur du Cameroun, 2008, 10P, 11P, 50p.

[14] Perino L, Infections urinaires cystite aigue de la femme, Actualité claud Bernard INFO Lyon1, 2012.

[15] Frédéric J, Elvire M-K, Audrey M, Jean DC, les difficultés d'interprétation de l'examen cytotbactériologique des urines, Revue Francophone des Laboratoires, volume 2008, issue 406, Novembre 2008, pages 51-59.

[16] Doco-Lecompte T, Maladies Infectieuses et tropicales Commission spécialisée des antibiotiques : 24 juin 2008, http://www.Passeportsante.Net/fr/P/Loupe/Fiche.aspx,doc=infection_urinaire_gr.gif.

[17] Aries W, Dorbane S, Ghat I, Infections urinaires communautaires à Escherichia coli, Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du doctorat en pharmacie, université Constantine 1, 2014.

[18] Hannedouche T, Infection Urinaires. Nephrohus online 2000.

[19] Colasson F, Darracq Paries Jc Et Al. Les risques foetaux et maternels dans l'infection urinaire gravidique. Rev Fr. Gynécol. Obstétr, 1981, 76 :269-78.

[20] Bruyère F, Cariou G, Boiteux J-P, Hoznek A, Mignard J-P, Escaravage L, Bernard L, Sotto A, Soussy C-J, Coloby P, le CIAFU Progrès en Urologie (2008) 18 Suppl. 1, S1-S3.

[21] Aninch JW Mc, Tanagho EA, Smith Urologie, Piccin , 12ème édition , 1991 , 207-218.

[22] Nour C, Germes urinaires et leur résistance, thèse de pharmacie, Faculté de médecine et pharmacie de Rabat, Université Mohammed V, 2004, N° 60.

[23] Conférence de consensus co-organisée par la société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF) et l'Association Française d'Urologie (AFU), infections urinaires nosocomiales, Paris : institut pasteur, Novembre 2002.

[24] Caron F, Physiopathologie Des Infections Urinaires Nosocomiales. Médecine Et Maladies Infectieuses, 2003, P438–446.

[25] Toutou Sissoko M, Infections Urinaires A Bamako, Aspects Epidémiologiques, Bactériologiques Et Cliniques, Thèse De Pharmacie Faculté De Médecine De Pharmacie Et D'odontostomatologie, université de BAMAKO, 2006.

- [26] Pinganaud G, Rainfray M, Les Infections Urinaires Chez Les Personnes Agées, Neurologie • Psychiatrie • Gériatrie - Volume 4, Issue 24, Novembre-Décembre 2004, Pages 15-21.
- [27] Chartier E, Urologie, 4^{ème} édition – Paris, (2002), 82p.
- [28] Nicolle LE, Bjornson J, Harding GKM, Mac Donell, JA, Bacteriuria in elderly institutionalized men, N Engl J Med, 309: 1420-1425.
- [29] Jeandel C. Blain H. Antibiotiques chez le sujet âgé, EMC, Médecine Akos, 5-0200.
- [30] Cruse PJE, Foord R, The epidemiology of wound infection, A 10-year prospective study of 62 939 wounds, Surg Clin North Am, 1980, 60: 27-40.
- [31] Lobel B, Patard JJ. Guille F. Infection nosocomiale en urologie, Encycl Méd Chir, Urologie, 2003, 18-080-A-10, 4p.
- [32] Cox CE. Nosocomial urinary tract infections, Urology, 1988, 32:210-5.
- [33] Jardin A, Thiounn N, infection urinaire, EMC, urgences, 24-183-A-10.
- [34] Gauzit R, Nathan C. Pourriat JL, Infections urinaires périopératoires, Encycl Méd Chir, Anesth-Réanim, 36-426-A-10, 2002.
- [35] Les services du ministère de la santé, Santé publique. Les infections nosocomiales, Médecine et Droit, 2005, 15-22.
- [36] BAH-TASSOU B, Aspects épidémiologique et bactériologique des Infections urinaires chez le sujet diabétique dans Le service de médecine interne au centre Hospitalier universitaire yalgado ouedraogo (c.h.u.-y.o.). Thèse présentée et soutenue publiquement pour l'obtention du grade de doctorat en pharmacie, Université de Ouagadougou, 2004.
- [37] Mans S, S. Canouet, « *Pseudomonas aeruginosa* : Une histoire d'eau » Centre de coordination de la lutte contre les infections nosocomiales du Sud-Ouest, 27 mars 2008.
- [38] Ameziane A, Projet de fin d'études n° 466 : ECBU et étude statistique de la distribution des germes et leur sensibilité aux antibiotiques au CHU Hassan II de Fès (2004).
- [39] Bonacorsi S, Bactériologie Médicale (2Eds), 2011, Pages 179-187.

- [40] Squali.Z, Examen cyto bactériologique des urines (ECBU), 2007, pages : 21,22.
- [41] Mal M, 2^{ème} conférence de consensus en thérapeutique, anti-infectieuse. Antibiothérapie des voies urinaires, 1991, 12 : 51-4.
- [42] Lobel B et Soussy C, Les infections urinaires – Paris, 2007, 82p.
- [43] Geoffroy W, Phagothérapie : principes et perspective – Paris, 2010, 94p.
- [44] Dublanchet A, Patey O, Phagothérapie, expérience personnelle alternative ou complément à l'antibiothérapie, centre hospitalier intercommunal de Villeneuve St Georges, 2011.
- [45] Freney J, Croze M. Entérobactériaceae- généralités. In Freney J, Renaud F, Leclercq R, Riegel P .Précis de bactériologie clinique, 2007, Edition ESKA, 979-798.
- [46] Wang A, Yang Y, Lu Q, Wang Y, Chen y, Deng L, Ding H,Deng Q , Wang L ,Ang Chen X, Occurance of qnr-positive clinical isolates in *Klebsiella pneumoniae* producing ESBL or Amp pC-type β -lactamase from five pediatric hospitals in China. FEMS. Microbiology. Letters, 2008, 283 :112-116.
- [47] Bonnet R. β -Lactamines et entérobactérie .In Courvalin P, Leclercq R, Bingen E. Antibiogramme, 2006, Edition ESKA ,141-177
- [48] Marchal N, Bourdon J L, Richard C L. les milieux de culture, pour l'isolement et l'identification biochimique des bactéries, Biologie appliquée, 1982.
- [49] Decoster A, Lahieu J C, Cours de bactériologie: les entérobactéries.
- [50] Denis F, Poly MC, Martin C, Bingen E, Quentin R In Bacteriologie médicale : techniques usuelles. 2007, Edition MASSON ,295.
- [51] Livrelli V, Boonet R, Joly B, Darfeuille-Michaud A, *Escherichia coli* et autre *Escherichia*, *Shigella*. In Freney J, Renaud F, Leclercq R, Riegel P, Précis de bactériologie clinique, 2007, Edition ESKA, 989-1004.
- [52] Drancourt M, *Klebsiella pneumoniae*. In Freney J, Renaud F, Leclercq R, Riegel P. Précis de bactériologie clinique, 2007, Edition ESKA, 1111-1114.
- [53] Joly B, Reynaud A, Entérobactéries. Systématique et méthodes de diagnostic (Coll. Monographie de microbiologie), 2003.

- [54] Philippon A, FACULTE DE MEDICINE, Effet des antibiotiques et mécanismes de résistance, 2007.
- [55] Azerbaïdjan B, Plan d'action stratégique européen sur la résistance aux antibiotiques. Organisation Mondiale de la Santé-EUROPE, 2011, 1P.
- [56] COPYRIGHT MEDICAL, Les mécanismes de résistance des bactéries aux Antibiotiques, Fiche N°824-Mécanisme-R-ATB, 2012.
- [57] Philippon A. Résistance bactérienne: définitions, mécanismes, évolution, EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses, 2008, 8-006-N-10.
- [58] Audery M. Aurélie S, mécanisme et épidémiologie de la résistance aux fluoroquinolones en 2010. Revue francophone des laboratoires, Mai 2010-N°422//33, 2010.
- [59] Ferech, M., and Coenen, S, "European Surveillance of Antimicrobial Consumption (ESAC): outpatient antibiotic use in Europe." *J Antimicrob Chemother.* 58(2): 401-407, 2006.
- [60] Livermore, D.M, "Beta-Lactamases in laboratory and clinical resistance." *Clin Microbiol Rev*, 1995, 8(4): 557-584.
- [61] Vander-Stichele, R.H, Elseviers, M.M, Ferech, M., Blot, S, Goossens, H, and European Surveillance of Antibiotic Consumption (ESAC) Project Group, "Hospital consumption of antibiotics in 15 European countries: results of the ESAC Retrospective Data Collection (1997-2002)". *J Antimicrob Chemother*, 2006, 58(1): 159-167.
- [62] Fisher, J.F, Meroueh, S.O, and Mobashery, S, Bacterial resistance to beta-lactam antibiotics: compelling opportunism, compelling opportunity. *Chem Rev*, 2005 105: 395-424.
- [63] Bryskier, A, Evolution de la chimiothérapie antibactérienne. Antibiotiques, agents antibactériens et antifongiques. Ellipses Ed. Paris, 1999, 747.
- [64] Charlier, P , Coyette, J , Dehareng, D , Dive, G , Duez, C , Dusart, J , Fonzé, E., Fraipont, C, Frère, J.M , Galleni, M , Goffin, C., Joris, B , Lamotte-Brasseur, J , and Nguyen-Distèche, M, Résistance bactérienne aux β -lactamines, Synthèse, médecine/sciences, 1998, 14 : 544-555.
- [65] Vora, S, and Auckenthaler, R, Que signifie «bêtalactamases à spectre élargi» en pratique? *Rev Med Suisse.* 5: (1991-1994), 2009.

- [66] Kumar A, and Schweizer, H.P, Bacterial resistance to antibiotics: Active efflux and reduced uptake. *Adv Drug Delivery Rev*, 2005, 57: 1486-1513.
- [67] Nikaido, H, "Crossing the envelope: how cephalosporins reach their targets." *Clin Microbiol Infect*, 2000, 6: 22-26.
- [68] Yoshimura, F, and Nikaido, H, Permeability of *Pseudomonas aeruginosa* outer membrane to hydrophilic solutes. *J Bacteriol*, 1982, 152(2): 636-642.
- [69] Walsh C, Antibiotics: actions, origins, resistance, *American Society for Microbiology press, Washington*, 2003.
- [70] Bialek-Davenet S, Marcon E, Leflon-Guibout V, Lavigne J.P, Bert F, Moreau R and Nicolas-Chanoine M.H, 2011, In vitro selection of ram R and sox R mutants overexpressing efflux systems by fluoroquinolones as well as cefoxitin in *Klebsiella pneumoniae*. *Antimicrob. Agents Chemother*, 55 (6): 2795–2802.
- [71] Robin F, Gibold L and Bonnet R, Résistances naturelles et acquises aux β - lactamines chez les entérobactéries : comment les identifier en pratique quotidienne, *Revue Francophone des laboratoires*, 2012, 445: 47-58.
- [72] Spratt B.G, Zhang Q.Y, Jones D.M, Hutchison A, Brannigan J.A and Dowson C.G, Recruitment of a penicillin-binding protein in gene from *Neisseria flavescens* during the emergence of penicillin resistance in *Neisseria meningitidis*. *Proc Natl Acad Sci. USA*, 1989, 86(22): 8988-8992.
- [73] Georgopapadakou N.H, Penicillin-binding proteins and bacterial resistance to β - lactams. *Antimicrob. Agents Chemother*, 1993, 37: 2045-2053.
- [74] Neuwirth C, Siebor E, Duez J.M, Péchinot A and Kazmierczak A, Imipenem resistance in clinical isolates of *Proteus mirabilis* associated with alterations in penicillin binding proteins. *J Antimicrob Chemother*, 1995, 36(2): 335–342.
- [75] Livermore DM, "Bacterial Resistance: Origins, Epidemiology, and Impact," An Official Publication of the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*, 2003, 36(1): 11–23.
- [76] Abraham E.P and Chain E, An enzyme from bacteria able to destroy penicillin. *Nature*, 1940, 146: 837.

- [77] Ambler R.P, Coulson A.F.W, Frère J.M, Ghuysen J.M, Joris B, Forsman,M, Levesque R.C, Tiraby A and Waley S.G, A standard numbering scheme for the class A β -lactamases. *Biochem. J*, 1991, 276: 269-270.
- [78] Medeiros A.A, β -lactamases. *Bnt. Med. Buli*, 1984, 40: 18-27.
- [79] Schwaber M.J and Carmeli Y, Mortality and delay in effective therapy associated with extended-spectrum beta- lactamase production in Enterobacteriaceae bacteraemia: asystematic review and meta-analysis. *J Antimicrob Chemother*, 2007, 60: 913-920.
- [80] Barrial K and Scotet J, Classification raisonnée des β -lactamases chez les bacilles Gram négatif. Perspective d'évolution. *Tigaud de bactériologie*, 2006, 3-10.
- [81] Ghuysen J.M, Membrane topology, structure, and functions of the penicillin-interactive proteins. *Biotechnol Appl Biochem*, 1990, 12: 468-72.
- [82] Massova I and Mobashery S, Kinship and diversification of bacterial penicillinbinding proteins and beta- lactamases. *Antimicrob. Agents Chemother*, 1998, 42: 1-17.
- [83] Roubaud-Baudron C, Gavazzi G, Epidémiologie des bactériémies chez le sujet âgé. *Cah. Année Gérontol*, 2014, P102-106.
- [84] Piette F, Infections Urinaires Des Sujets Ages, Février 2009.
- [85] Livre Bactériologie médicale. François Denis/ Marie- Cécile Poly// Christian Martin/ Edoward Bingen/ Roland Quentin, 2011. 2ème Edition.
- [86] Camille D, Microbiologie pratique pour le laboratoire d'analyse ou de control sanitaire, Edition Lavoisier, 2006.
- [87] Pinganaud G, Rainfray M, Les Infections Urinaires Chez Les Personnes Agées. *Neurologie. Psychiatrie. Gériatrie - Volume 4, Issue 24, 2004, Pages 15-21.*
- [88] Ya Bi Foua Achille R, Doctorat en pharmacie, Profil antibiotiques des bactéries responsable d'infection urinaire communautaire. Université Bamako, Bamako, 2006.
- [89] Levy S.B, Fecal in recurrent urinary trait infection. *N. Eng. J. Med.*, 1977,296: 813-814.
- [90] Pezzlot M.T, Tan G.L, Peterson E.M, Maza L.M, Screening of urine cultures by three automated systems, *J. clim, Mecrobio*, 1982, 15:468-474.

[91] Brisset J.M et al. Examen cyto bactériologique des urines. Rev .Prat, 1974,24, (19) : 1689-1697s.

[92] AIT MILOUD K, l'infection urinaire: expérience du laboratoire de microbiologie de l'hôpital des spécialités de rabat. Pour l'obtention du doctorat en pharmacie, Université Mohammed v-Rabat, 2011.

[93] VIDONI Ml, Pyélonéphrites et Prostatites aiguës prises en charge en ville : - Epidémiologie bactérienne et sensibilité de *Escherichia coli* aux antibiotiques - Apport de la bandelette urinaire et de l'imagerie, thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine, Université Paris Val-de-Marne, 2010.

[94] CHAFAI N, Les infections urinaires à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech (2004 – 2006), pour l'obtention du doctorat en pharmacie, Université Mohammed v-Rabat, 2008.

ANNEXES

Annexe 01

Colorants

Bleu de méthylène

Bleu de méthyle	01 g
Eau distillée	20 ml
Acide lactique	20 g
Glycérol	40 g
Phénol	20 g

Violet de gentiane

Violet gentiane	01 g
Ethanol a 90%	10 ml
Phénol	02 g
Eau distillée	100 ml

Lugol

Iode	01 g
Iodure de potassium	02 g
Eau distillée	300 ml

Fuchsine

Fuchsine basique	01 g
Alcool éthylique a 90°	10 ml
Phénol	05 g
Eau distillée	100 ml

Annexe 02

Milieux de culture

Gélose Nutritive (GN)

Extrait de viande de bœuf	1,0 g
Extrait de levure	2,0 g
Peptone	5,0 g
Chlorure de sodium	5,0 g
Gélose	15,0 g

Ph=7,4

Gélose Hektoén

Protéose-peptone:	12,0 g
Extrait de levure : facteur de croissance.	3,0 g
Lactose : critère de différenciation.	12,0 g
Saccharose : critère de différenciation.	12,0 g
Salicine : critère de différenciation.	2,0 g
Citrate de fer III et d'ammonium révélateur d'H ₂ S	1,5 g
Sels biliaires : inhibiteur	9,0 g
Fuchsine acide : inhibiteur	0,1 g
Bleu de bromothymol : indicateur de pH.	0,065 g
Chlorure de sodium : maintien de la pression osmotique	5,0 g
Thiosulfate de sodium : précurseur d'H ₂ S	5,0 g
Agar	14,0 g

PH= 7.6

Gélose Mueller-Henton

Infusion de viande de boeuf	300 ml
Peptone de caséine	17,5 g
Amidon de maïs	1,5 g
Agar	10,0 g

PH=7.4

Milieu TSI

Extrait de boeuf	3,0 g
Extrait de levure	3,0 g
Peptone	20,0 g
Chlorure de sodium	5,0 g
Lactose	10,0 g
Saccharose	10,0 g
Glucose	7,0 g
Citrate de ferrique	3,0 g
Thiosulfate de sodium	3,0 g
Rouge de phénol	0,025g
Gélose 12,0 g	

PH=7,4

Milieu Mannitol-mobilité

Peptone trypsique de viande	20,0 g
Agar	4,0 g
Mannitol	2,0 g
Nitrate de potassium	1,0 g
Rouge de phénol à 01%	04 ml

PH=7,6 a 7,8

Milieu de citrate de simmons

Sulfate de magnésium	0,2 g
----------------------	-------

Phosphate mono ammoniac	1,0 g
Phosphate bi potassique	1,0 g
Citrate de sodium	2,0 g
Chlorure de sodium	0,6g
Bleu de bromothymol	15,0 g

Milieu urée indole

L-Tryptophane	3,0 g
Phosphate d'acide de potassium	1,0 g
D'acide de potassium	
Phosphate de mono acide de potassium	1,0 g
Chlorure de sodium	5,0 g
Urée	20,0 g
Alcool a 95°	10 ml
Rouge de phénol en solution à 1%	2,5 ml

Annexe 03

Réactifs

Réactif de kovacs

Para dimethyl aminobenzaldehyde	05 g
Alcool iso amylique	75 ml
Acide chlorhydrique (376)	25 ml

**ÉTUDE DU PROFIL BACTÉRIOLOGIQUE ET DE LA SENSIBILITÉ AUX ANTIBIOTIQUES
DES ENTÉROBACTÉRIES RESPONSABLES DES INFECTIONS URINAIRES**

Mémoire de fin de cycle pour l'obtention du diplôme de master professionnel en
Hygiène Hospitalière et Santé

Les infections urinaires c'est un problème majeur de santé publique en raison du réservoir de bactéries multi-résistantes qu'elles représentent et les entérobactéries constituent les agents les plus fréquemment impliqués dans ce type d'infection.

Notre objectif était d'étudier le profil bactériologique et la sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries responsables des infections urinaires.

Il s'agit d'une étude effectuée au niveau du Laboratoire de Microbiologie de la Clinique d'Urologie, Néphrologie et Transplantation Rénale, Daksi de Constantine.

Nous avons utilisé les méthodes classiques de l'examen cyto-bactériologique des urines (ECBU) pour une identification complète des bactéries. Ainsi une étude pour déterminer la sensibilité aux antibiotiques par un antibiogramme à été faite.

D'après les résultats de cette étude, l'infection urinaire était plus élevée chez la femme que l'homme et elle est plus fréquente chez les personnes âgées (plus de 60 ans), les tests bactériologiques ont révélé que sur 121 souches isolées responsables d'infection urinaire 85 étaient des Entérobactéries soit une fréquence de 81%.

Le profil bactériologique était largement dominé par *Escherichia coli* (35%), suivi de *Klebsiella* (11%), de *Proteus* (8%), d'*Entérobacter* (5%), et de *Serratia* (4%).

La sensibilité des Entérobactéries aux antibiotiques était plus ou moins réduite, ce qui peut être due au développement de leur résistance à ces derniers.

Mots clés : Infection urinaire, Entérobactéries, Sensibilité, Antibiotiques.

Laboratoire de recherche : Laboratoire de Microbiologie de la Clinique Rénale, Daksi de Constantine.

Jury d'évaluation :

Président du jury :	Mr. BOULAHROUF A.	Professeur - UFM Constantine.
Examineur :	Mme. ZITOUNI H.	MCB - UFM Constantine).
Encadreur :	Mme. CHENTTLI A.	MCB - UFM Constantine.
Co-encadreur :	Mr. ALLAG H.	Professeur - clinique rénale Daksi de Constantine.

Date de soutenance : 18/09/2017

