



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 و الحياة

Département : Microbiologie .

قسم : ميكروبيولوجيا

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Ecologie microbienne

Intitulé :

Les infections urinaires chez des patients externes et hospitalisés

Présenté et soutenu par : *RAHMANI Amina*

Le : 01/07/2018

YOUBI Hanane

Jury d'évaluation :

Présidente du jury : Mme BOUZRAIB L. (Grade - MAA Constantine).

Rapporteur : Mme RIAH N. (Grade - MCB Constantine).

Examinatrice : Mme ZERMAN F. (Grade- MAA Constantine).

*Année universitaire
2017 - 2018*

Remerciements

Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et mécréant, qui nous a donné la force, la patience et le courage d'accomplir ce travail.

Nous tenons à remercier sincèrement Madame RIAH Nassira pour ses précieux conseils, son aide, son orientation ficelée, ses bonnes explications qui nous ont éclairé le chemin de la recherche et sa collaboration avec nous dans l'accomplissement de ce modeste travail.

Nos vifs remerciements vont également aux membres du jury pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail et de l'enrichir par leurs propositions.

Merci à notre président du jury Madame BOUZRAIBE Latifa pour avoir accepté de présider le jury.

Merci à notre examinatrice Madame ZERMANE Feriel pour avoir accepté d'examiner ce travail.

Dédicaces

A toute ma famille notamment mes parents, pour tous vos sacrifices, votre amour, votre tendresse, et votre soutien tout au long de mes études.

Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que vous n'avez cessé de formuler dans vos prières. que dieu vous préserve santé et longue vie

A mes chères sœurs,

Vos encouragements permanents et votre soutien moral m'a toujours fait avancer.

A ma très chère grand-mère paternelle,

A la mémoire de ma grand-mère qui a été toujours dans mon esprit et dans mon cœur, je vous dédie aujourd'hui ma réussite, que dieu le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis

A tous mes amis, que j'aime beaucoup

*A notre encadreur madame **RIAH NASSIRA**,*

Votre gentillesse, votre patience, votre soutien, votre disponibilité et vos encouragements qui ont constitué un apport considérable sans lequel ce travail n'aurait pas pu être mené au bon port.

*Au **Dr LABSIR NEVINNE**,*

Vous m'avez donné beaucoup, vos conseils, vos précieuses remarques, et vos instructions dès le début de ce travail m'ont beaucoup bénéficié, un grand merci à vous

A toute l'équipe du service de bactériologie du CHU-Constantine, vraiment c'est un plaisir de travailler avec vous.

Et pour finir à tous ceux et celles qui ont participé de près ou de loin d'avoir m'aider à poursuivre mes études, ma formation et l'élaboration de ce mémoire et tous qui n'ont pas pu être cités ici.

Amina

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à mon très cher papa *Salah Dinne* qui a été et sera toujours l'ami et le frère qui m'a aidé à surmonter les difficultés de la vie ; à mon exemple d'honnêteté et de responsabilité, voilà papa le fruit de ton support.

A celle qui m'a donnée la vie, à mon symbole de sacrifice et de douceur maman *Zahia* qui a été toujours à mes côtés.

A mon petit cher frère *Nour Islam* qui a été toujours présent pour m'encourager

A toute ma famille ; ma grande mère *Houria*, à mes chères tantes, à mes oncles et à la mémoire de mon très cher *Salim Allah yarhmou*.

A toutes mes cousines et mes cousins

A mes très chères copines *Fairouz, Amira, Iman, Malak, Roumaïssa, Safa*...

A ma chère copine de binôme *Amina Rahmani*

Je dédie aussi ce travail à mon fiancé *Billel* qui m'a encouragé pour réussir.

Aussi beaucoup d'autres personnes que je n'ai pas l'occasion de les mentionner.

Hanane

Résumé

L'infection urinaire (IU) est l'une des infections les plus fréquentes qui doit être prise en considération. Elle se définit par la colonisation microbienne de l'urine ou des voies urinaires (urètre, vessie, rein) et elle touche les différentes catégories d'âges.

L'objectif de notre étude est d'identifier les bactéries responsables des IU, de tester leurs profils de sensibilité aux antibiotiques et l'étude épidémiologique des IU touchant des patients externes et hospitalisés au CHU Constantine.

Notre étude pratique repose sur la réalisation de l'ECBU afin de mettre en évidence l'existence de germes, leur dénombrement et identification, ainsi que leur sensibilité aux antibiotiques.

Au terme de notre étude, nous avons noté une prédominance féminine avec 66.17% ECBU positifs. La tranche d'âge de 16 à 46 ans est fortement exposée aux IU avec une fréquence de 29.41%. Le sexe féminin est le plus exposé aux IU avec 61.17% en comparaison avec le sexe masculin 33.83%. Une nette prédominance des entérobactéries avec *E. coli* au premier rang (47.06%) suivi directement par *K.pneumoniae* (12.25%). La réalisation de l'antibiogramme révèle une sensibilité de la plupart des germes aux céphalosporines de troisième génération(C3G), les imipenèmes, la Cefoxitine et l'Amikacine.

Enfin pour assurer une bonne interprétation d'un ECBU, il faut bien respecter les conditions de sa réalisation. L'ECBU reste la solution clinique par laquelle une IU est confirmée. La prévention demeure le meilleur moyen pour éviter toutes infections microbiennes.

Mots clés : Infections urinaires, *Enterobacteriaceae*, ECBU, Antibiogramme, Résistance bactérienne.

المخلص

تعد عدوى المسالك البولية (IU) واحدة من أكثر أنواع العدوى شيوعاً التي يجب أخذها في الاعتبار. حيث يتم تعريفها بالاستعمار الميكروبي للبول أو المسالك البولية (مجرى البول ، المثانة ، الكلى) ويؤثر على جميع الفئات العمرية.

الهدف من دراستنا هو تحديد البكتيريا المسؤولة عن عدوى المسالك البولية ، و اختبار ملامح حساسية المضادات الحيوية والدراسة الوبائية للعمليات الجراحية التي تؤثر على المرضى الخارجيين و المقيمين في المستشفى الجامعي بقسنطينة.

وتتكون دراستنا العملية في إجراء فحص فطري خلوي للبول من أجل إبراز وجود الجراثيم وتعدادها وتحديداتها وتمايزها وكذلك حساسيتها للمضادات الحيوية.

في نهاية دراستنا ، لاحظنا:

هيمنة جنس الإناث ب 66.17 % من الفحوص السيتوبكتيريولوجية البولية الايجابية.

كبار السن يمثلون المجموعة ذات الخطورة العالية مع معدلات منخفضة عند الرضع أقل من 14 شهراً من العمر.

من 16 إلى 46 سنة هي الفئة العمرية الأكثر حساسية بالنسبة لعدوى المسالك البولية.

وجاءت *Escherichia.coli* البكتيريا المعوية القولونية في المرتبة الأولى (47.06%) تليها مباشرة *Klebsiella pneumoniae* (12.25%)

إن تحقيق اختبار الحساسية يكشف:

حساسية لمعظم جراثيم عدوى المسالك البولية (IU) للجيل الثالث من السيفالوسبورينات (C3G) ، imipenème ، Amikacine و cefoxitine

وأخيراً، لضمان التفسير الجيد للفحص السيتوبكتيريولوجي للبول ، يجب احترام شروط تحقيقه

يظل الفحص السيتوبكتيريولوجي للبول هو الحل المثالي لتأكيد عدوى المسالك البولية.

تظل الوقاية هي أفضل طريقة لتجنب أي عدوى جرثومية.

الكلمات المفتاحية : عدوى المسالك البولية، *Enterobacteriaceae* ، الفحص السيتوبكتيريولوجي للبول،

اختبار الحساسية، المقاومة البكتيرية

Abstract

Urinary tract infection (UTI) is one of the most common infections that needs to be considered. It is defined by the microbial colonization of urine or urinary tract (urethra, bladder, kidney) and affects all age catégories.

The objective of our study is to identify the bacteria responsible for UIs, to test their antibiotic susceptibility profiles and the epidemiological study of IUs affecting outpatients and hospitalized at CHU Constantine.

Our practical study consists in carrying out a cytobacteriological examination of the urine in order to highlight the existence of germs, their enumeration, identification and their differentiation as well as their sensitivity to antibiotics.

At the end of our study, we noted:

Female predominance with 66.17% ECBU positive.

Older people represent a high-risk group with low UI rates in infants under 14 months of age.

From 16 to 46 years old is the most sensitive age group for IU.

A clear predominance of enterobacteria with *E. coli* ranked first (47.06%) followed directly by *K. pneumoniae* (12.25%).

The achievement of the antibiogram reveals:

A sensitivity of most UI organisms to third generation cephalosporins (C3G), imipenemas, ceftazidime and Amikacin.

Finally, to ensure a good interpretation of an ECBU one must respect the conditions of its realization.

ECBU remains the clinical solution by which an IU is confirmed.

Prevention remains the best way to avoid any microbial infections..

Key words: Urinary tract infection, *Enterobacteriaceae*, CBEU, Antibiogram, Bacterial resistance.

Table des matières

Résumé

Introduction	1
Revue bibliographique	
1. appareil urinaire.....	2
1.1. Définition.....	2
1.2. Anatomie de l'appareil urinaire.....	2
1.2.1 L'appareil urinaire haut.....	2
1.2.1.1 Les reins.....	2
1.2.1.2 Les uretères.....	4
1.2.2. L'appareil urinaire bas.....	4
1.2.2.1 La vessie.....	4
1.2.2.2 L'urètre.....	4
1.3 Physiologie des reins et des voies urinaire.....	5
1.3.1 Fonction des reins.....	5
1.3.2. Formation de l'urine.....	6
2. L'urine.....	6
2.1. Définition.....	6
2.2. Caractéristiques physicochimique de l'urine	6
2.2.1 Couleur.....	7
2.2.2. Aspect.....	7
2.2.3. Volume.....	7
2.2.4 Odeur.....	7
2.2.5. Poids	8
2.3. Constitution physiologique des urines.....	8
3. Infection urinaire.....	9
3.1 Définition.....	9
3.2Classification des infections urinaires.....	9
3.2.1. Infection urinaire simple.....	9
3.2.2. Infection urinaire compliquées.....	9
3.2.3. Mode évolutif.....	10
3.3. Réservoirs des germes et sources de contamination.....	10
3.3.1. Réservoirs endogène.....	10
3.3.2. Réservoirs exogènes.....	11
3.4. Transmission de l'infection urinaire	11
3.4.1 Transmission directe.....	11

3.4.2. Transmission indirecte	12
3.5. Types d'infection urinaire	12
3.5.1..cystite.....	12
3.5.2. L'urétrite infectieuse.....	13
3.5.3. La pyélonéphrite.....	13
3.5.4. La prostatite aigue.....	13
3.6. Principaux germes responsable de l'infection urinaire.....	14
3.7. Facteurs favorisant l'infection.....	14
3.7.1. Facteurs liés à l'hôte.....	14
3.7.2. Facteurs liés à la bactérie.....	16
3.8. Symptômes et moyens de défenses de l'hôte	16
3.8.1. Symptômes.....	16
3.8.2. Moyens de défense de l'hôte	16
4. Diagnostic.....	17
4.1. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU).....	17
4.2. Manifestation clinique.....	17
5. Traitement.....	17
5.1. Antibiothérapie.....	17
5.2. Phagothérapie.....	18
 Matériel et méthodes	
1. Lieu et période d'étude.....	19
2. Echantillonnage.....	19
3. Prélèvement et transport	19
4. Examen macroscopique.....	19
5. Examen cyto bactériologique	19
5.1. Examen cytologique.....	19
5.1.1 Aspect quantitatif	20
5.1.2. Aspect qualitatif	20
5.2. L'analyse bactériologique	20
5.2.1. Examen qualitatif (examen directe).....	20
5.2.2. Examen quantitatif	20
6. Identification biochimique.....	21
6.1. Galerie classique.....	21
6.1.1. Milieu TSI	21
6.1.2. Citrate de Simmons.....	22

6.1.3. Milieu Mannitol-Mobilité.....	22
6.1.4. Test oxydase.....	22
6.1.5. Milieu Clark et Lubs.....	22
6.1.6. Milieu urée-indole.....	22
6.1.7. Test de catalase.....	26
6.1.8. Test de coagulase.....	26
7. Antibiogramme.....	26
7.1. Mode opératoire.....	26
7.2. Lecture interprétative.....	27

Résultats et discussions

1. Examen macroscopique des urines	29
2. Examen cyto bactériologique (ECBU).....	29
2.1. Examen cytologique.....	29
2.2. Examen bactériologique.....	31
2.2.1. Identification par la galerie biochimique classique.....	33
3. Résultats de l'antibiogramme.....	34
4. Résultats épidémiologique	36
4.1. Répartition des échantillons selon l'origine.....	37
4.2. Répartition des échantillons selon la culture.....	37
4.3. Distribution des germes responsable d'IU.....	38
4.4. Répartition des IU selon le sexe	39
4.5. Répartition des IU selon l'âge	40
4.6. Répartition des IU selon le service.....	41
4.7. Répartition des espèces bactérienne responsables d'IU.....	42
4.8. Répartition des principales bactéries responsables d'IU.....	43
5. Profile de résistance des espèces le plus souvent en cause.....	43
5.1. Profil de résistance d' <i>E.coli</i> aux antibiotiques testés.....	43
5.2. Profil de résistance de <i>Klebsiella pneumoniae</i> aux antibiotiques testé.....	44
5.3. Profil de résistance de <i>Proteus mirabilis</i> aux antibiotiques testés	45
5.4. Profil de résistance d' <i>Acinetobacter baumannii</i> aux antibiotiques testés.....	46

Conclusion	49
-------------------------	----

Références bibliographiques	50
--	----

Annexe

Les infections urinaires (IU) sont un motif fréquent de consultation et de prescription en médecine générale, elles représentent le deuxième site d'infection bactérienne après les infections pulmonaires. L'infection peut toucher une ou plusieurs parties de l'appareil urinaire : les reins, les uretères, la vessie et l'urètre. Elle se manifeste par des douleurs ou une sensation de brûlure lors de la miction et parfois par des douleurs abdominale et de la fièvre (Singleton, 2004).

Les infections urinaires peuvent être localisées dans les voies urinaires basses (cystite, urétrite, prostatite, épидидymite) ou hautes (pyélonéphrite ou pyélite) (Foxman, 2002).

Les femmes sont pour des raisons anatomiques, les plus exposées aux infections urinaires que les hommes, chez la femme la forme d'infection la plus fréquente est la cystite (Lumbroso *et al*, 2006).

Ces infections représentent selon les infections actuelles environ 40% des infections nosocomiales ; dont le facteur de risque principal est l'instrumentation sur les voies urinaires (les sondes urinaires dans 80% des cas, et aussi le manque d'hygiène personnel et les mauvaises manipulations dans 5 à 10% des cas) (Alfandari, 2003).

- La présente étude a été réalisée au sein du laboratoire de bactériologie du centre hospitalo-universitaire Constantine (CHU-Constantine) pendant un mois.

Les objectifs de cette étude ont portés sur :

- l'identification des principaux germes responsables des infections urinaires
- l'étude des profils de résistance et de la sensibilité des souches les plus fréquemment isolées,
- l'étude épidémiologique.

1. Appareil urinaire

1.1. Définition

L'appareil urinaire est l'un des appareils excréteurs de l'organisme (figure1) (Lepot, 2011). Il a pour fonction d'assurer l'épuration du sang : il extrait en effet du sang circulant les déchets qui résultent du métabolisme et assure le rejet à l'extérieur sous forme d'urine. Par son action d'élimination sélective, il concourt de plus au maintien de la constance du milieu intérieur (Lacombe, 2005). L'appareil urinaire est constitué de :

- Deux reins
- Deux uretères
- La vessie
- L'urètre.

Les principales fonctions des différentes parties de système urinaire (Bouarouj et Boutebza, 2015):

- Les reins : jouent un rôle très important dans la filtration du sang en permettant l'élimination des déchets ; aussi dans la régulation des liquides corporels et de la pression sanguine.
- Les uretères : il s'agit des petits canaux qui permettent le passage de l'urine produite par les reins à la vessie.
- La vessie : joue un rôle d'un réservoir d'urine.
- L'urètre : conduit l'urine de la vessie à l'extérieur du corps.

1.2. Anatomie de l'appareil urinaire

1.2.1. L'appareil urinaire haut

1.2.1.1 Les reins

a) Situation et orientation

Le rein est un organe stérile glandulaire pair situé dans la région lombaire dont la fonction importante est la filtration du plasma sanguin et la sécrétion de l'urine. C'est un organe retro péritonéal, qui synthétise l'érythropoïétine (stimule l'érythropoïèse au niveau de la moelle osseuse, et la rénine participe à la régulation de la pression artérielle, etc...) (Kohler, 2011).

b) Forme et aspect extérieur

Le rein a une couleur rouge brune, fermé entouré par une Capsule lisse et résistante. Il a la forme d'un haricot à hile interne (Karim et Benzeghadi, 2015).

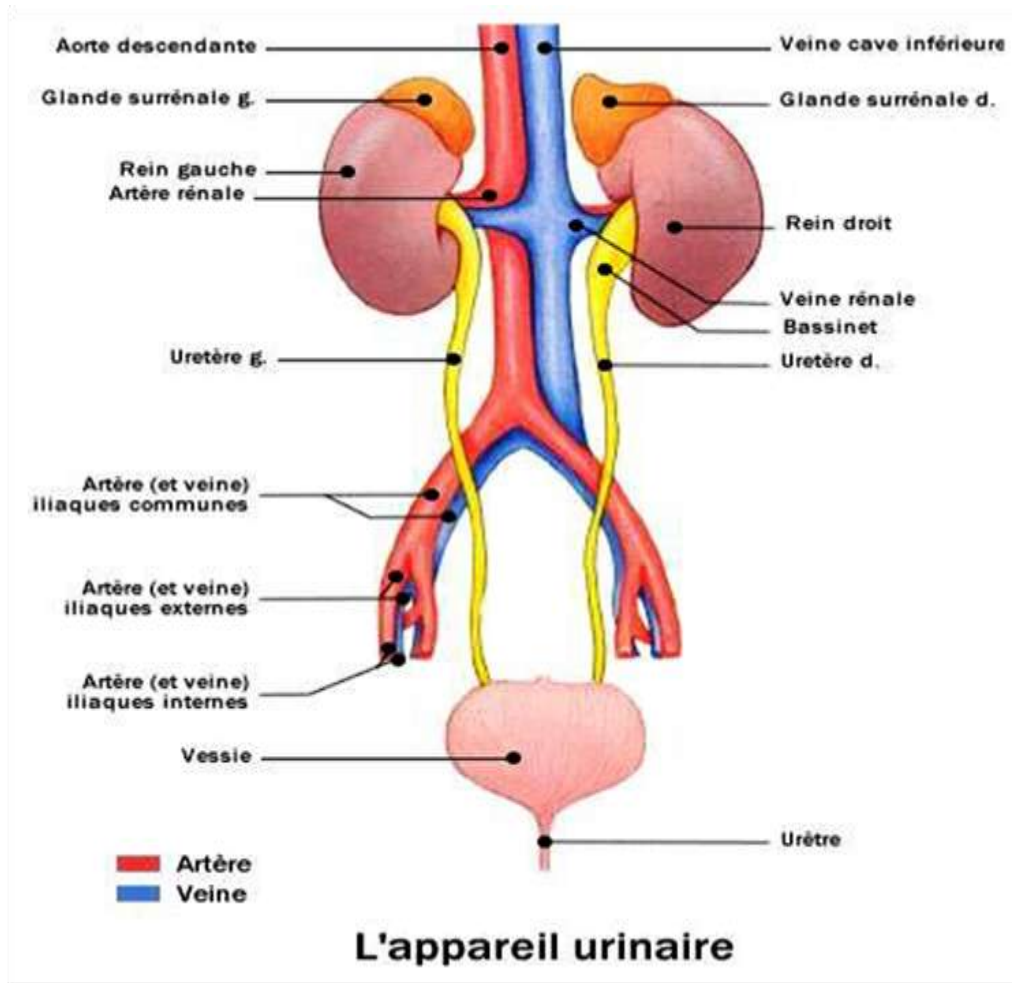


Figure 1 : Anatomie de l'appareil urinaire (Lachheb et Bendagha, 2016).

c) Configuration interne

Le rein présente une cavité ouverte au hile, profonde de trois centimètres ; c'est le sinus du rein.

d) Structure microscopique

Le rein est composé d'environ un million de petits tubes appelés néphrons. Unité fonctionnelle rénale, le néphron est un tube de quarante à soixante millimètres. Il comprend deux parties bien distinctes (Karim et Benzeghadi, 2015) :

- Le corpuscule de Malpighi (ou corpuscule rénal) : formé du glomérule et de la capsule de Bowman.
- Le tubule urinaire.

1.2.1.2 Les uretères

Ils sont localisés dans l'espace retro et sous péritonéal. La structure est composée de trois tuniques (Karim et Benzeghadi, 2015) :

- L'adventice conjonctive-élastique (gaine de Waldeyer) ;
- La musculuse en deux couches interne et externe ;
- La muqueuse lisse et grisâtre.

1.2.2. L'appareil urinaire bas

1.2.1.1. La vessie

La vessie est une structure stérile, il s'agit d'un réservoir des urines entre les mictions. Elle peut être comparée à un ballon dont la paroi épaisse et constituée de fibres musculaire lisses. La paroi vésicale est formée de quatre tuniques superposées. On observe de l'inférieur vers l'extérieur (Bourouina, 2008) :

- la muqueuse,
- la sous muqueuse constituée de tissus conjonctifs fibreux,
- la musculuse, tunique musculaire, épaisse dont les fibres sont orientés selon trois plans (fibres longitudinales, fibres circulaires, fibres organisés en réseaux) ; cette disposition permet une contraction vésicale uniforme ;
- la séreuse tunique externe qui n'est présente que sur la face supérieure de la vessie.

Chez l'homme (B), la vessie se trouve directement devant le rectum ; chez la femme (A) elle est devant le vagin et sous l'utérus (figure 2) (Forest et Louis, 2006).

1.2.1.2 L'urètre

L'urètre est le conduit qui achemine l'urine de la vessie vers l'extérieur, son aspect est différent dans les deux sexes (Lacombe, 2005).

- Chez l'homme

Il présente deux parties principales :

- L'urètre postérieur qui comprend deux segments ; il s'agit de l'urètre prostatique et l'urètre membraneux.
- L'urètre antérieur ou spongieux qui fait suite à l'urètre membraneux.

- Chez la femme

Fait suite au col de la vessie, c'est un court canal oblique en bas et en avant, parallèle au vagin. Il se termine par un méat au niveau de la vulve (Karim et Benzeghadi, 2015).

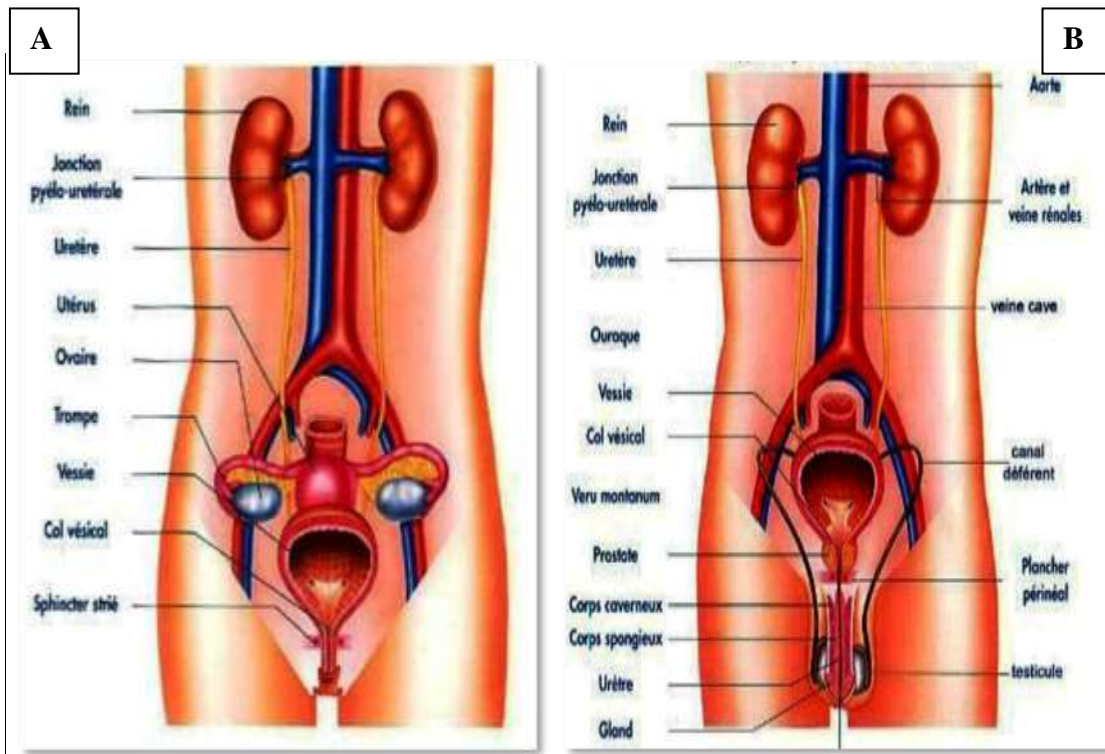


Figure 2 : Anatomie de l'arbre urinaire masculin et féminin (A : appareil urinaire féminin, B : l'appareil urinaire masculin) (Seven Mice SARL.2008).

1.3. Physiologie des reins et des voies urinaires

Les reins sont les deux organes de la régulation de l'équilibre hydro-électrolytique et de l'élimination des déchets du métabolisme protéique. Ils assurent également une fonction endocrine (Chalopin *et al*, 2008).

1.3.1. Fonction des reins

Les principales fonctions des reins sont (Gould, 2001) :

- ils occupent un rôle clé dans la régulation de l'homéostasie.
- ils excrètent les déchets solubles et participent au maintien de la composition en eau et en électrolytes des liquides de l'organisme et régulent le pH.
- ils ont un rôle dans l'hématopoïèse, par l'intermédiaire de la sécrétion d'érythropoïétine qui stimule la moelle rouge osseuse.
- ils régulent la pression artérielle et contrôlent la fonction rénale par l'intermédiaire de la sécrétion de rénine.
- ils produisent une forme active de vitamine D.

1.3.2. Formation de l'urine

La formation de l'urine passe par trois étapes fondamentales :

- La filtration glomérulaire ;
- La réabsorption tubulaire ;
- La sécrétion tubulaire.

Toutes les substances excrétées ne subissent pas systématiquement ces trois phénomènes ; néanmoins la plupart entre elles passent par la filtration glomérulaire et la réabsorption tubulaire (Bourouina, 2008).

L'urine ainsi formée est dite primitive, sa composition est proche de celle du plasma. Elle ne contient pas de protéines plasmatiques de haut poids moléculaire, en particulier l'albumine.

Le tubule rénal modifie l'urine primitive par sa double fonction de réabsorption et de sécrétion, pour donner l'urine définitive à la fin du tube collecteur (tableau 1). Pour certaines molécules, la réabsorption est totale pour d'autre est incomplète.

Elle s'exerce selon deux processus :

- Passif : dépendant uniquement de différences de concentration de chaque coté des cellules tubulaires (phénomène d'osmose).
- Actif : impliquant un travail cellulaire ; dans ce cas la réabsorption est limitée (il existe un taux limite au delà duquel la réabsorption ne se fait plus) (Chalopin, Chabannes.2008).

2. L'urine

2.1. Définition

L'urine : est un liquide excrémental sécrété par les reins d'où il coule, par les uretères dans la vessie qui après l'avoir conservé en dépôt pendant quelque temps le chasse au dehors par l'urètre en se contractant, rétention de l'urine. Ce liquide biologique est composé de déchets de l'organisme sécrété par les reins par filtration du sang (tableau1), puis il sera expulsé hors du corps via le système urinaire (Zerari et koudio, 2014).

2.2. Caractéristiques physicochimique de l'urine

L'analyse des urines fournit un nombre considérable d'informations concernant les fonctions métaboliques majeurs du corps humain, incluant les pathologies qui affectent l'arbre urinaire : L'examen physique du spécimen même si elle semble banale, l'observation visuelle est importante dans l'analyse urinaire reflétant beaucoup d'informations et oriente la lecture microscopique le (Lab expert, 2017).

2.2.1 Couleur

a) En condition normale

L'urine peut être de couleur citrine pale ou citrine foncé, selon l'état d'hydratation du patient et aussi de la capacité de concentrations de ces reins.

b) En condition anormale

Généralement la couleur de l'urine la plus fréquente rencontrée est rouge, suite à la présence d'érythrocytes causée par une contamination du flux menstruel, l'hématurie (présence du sang dans les urines), l'hémoglobinurie (la présence d'hémoglobine dans les urines) peuvent produire une coloration rose, rouge, ou brune rouge, et très rare résultants des défauts de métabolisme de l'hème appelé porphyrie. On peut aussi expliquer la coloration rouge des urines par quelques médicaments.

2.2.2. Aspect

a) En condition normale

L'urine présente un aspect clair limpide.

b) En condition anormale

Parfois, il arrive que l'échantillon reçu au laboratoire soit trouble, conséquence de la présence d'éléments cellulaires ainsi que des cristaux pathologiques ou non.

Le plus extrêmement rare, une urine apparaitre laiteuse peut être causée par la présence de lymphes, celle-là survient dans les cas où il y'a rupture des vaisseaux lymphatique dans la région pelvienne. Mais beaucoup plus fréquemment la lipidémie est principalement associée à un syndrome néphrotique et l'apparence trouble de l'urine est due à la présence des gouttelettes lipidiques.

Tableau1 : Aspect macroscopique des urines (Richet, 1988).

Aspect de l'urine	Etat normal	Etat pathologique
Couleur	- jaune claire : polyurie. - jaune foncé : oligurie.	- jaune orange : malade fébrile. - rouge : présence d'hémoglobine. - brun verdâtre : présence de pigments biliaires. - noir : anomalie enzymatique congénitale.
Odeur	- difficile à définir.	- acétonique : diabète. - fébrile : fièvre grave, cancer du rein et de la vessie.
Transparence	- claire.	- trouble : présence de pus.
Viscosité	- légèrement supérieur à celle de l'eau.	- modification par présence de pus, protéines et graisses.

2.2.3. Volume

1000-1600 ml en 24 heures, ce volume peut être réduit de moitié environ à la suite de grande chaleur ou de divers exercices corporels.

2.2.4. Odeur

Légère grâce à des bactéries qui transforment l'urée en carbonate d'ammonium (cystite) et donnent une odeur ammoniacale.

2.2.5 Poids

Déterminé à l'aide d'un pycnomètre, l'urine recueillie 24h pèse environ 1.020kg (Djaballah et Talbi, 2013).

2.3. Constitution physiologique des urines

Les urines d'une personne saine sont composées avec un grand pourcentage d'eau (95%) d'où les déchets du métabolisme sont dissolus. Les principaux composants de l'urine sont mentionnés dans le tableau 1

Tableau2 : Principaux constituants de l'urine (Avril et Miquel, 1991)

Eléments minéraux	Valeurs moyennes
Eau	950 g/l.
Sodium	De 3à7g (50à150mmol/24h)
Potassium	De 3à4g (50à100mmol/24h)
Calcium	De 100à400mg (2.5à10/24h)
Chlore	De 04à9g (120à250/24h)
Eléments organiques	
Acide urique	De 0.35à1g (2à6mmol/24h)
Urée	De 10à35g (180à600mmol/24h)
Créatinine	De 0.5à2.5g (5à20mmol/24h)
Urobiline	De 0.5à3.5mg (0.33à0.91mmol/24h)
Eléments cellulaires	
Cellules épithéliales desquamées	Quelques cellules
Cylindres	1à2cylindres hyalins
Hématies	Inferieur à 5000/min
Leucocytes	Inferieur à 5000/min

3. Infection urinaire

3.1. Définition

Une infection urinaire est due à une multiplication de microorganismes au sein de l'arbre urinaire (bactériurie). Cette prolifération de microorganisme s'accompagne par une réaction inflammatoire avec afflux de leucocytes (leucocyturie).

L'infection est majoritairement féminine, le risque est moindre chez le sexe masculin (Banacorsi, 2007).

Les infections des tractus urinaire (ITU) regroupent un ensemble hétérogène d'infection de l'un des constituants de l'arbre urinaire ou de ses annexes, on admet que la bactériurie est positive quand elle est supérieure ou égale à 10^5 (UFC/ml) d'urine mise en culture. (Lobel et Claude, 2007).

3.2. Classification des infections urinaires

On peut classer les infections urinaires en deux catégories :

3.2.1 Infection urinaire simple

Ce type d'infection urinaire est identifié chez des patients qui ne présentent pas des facteurs de risque.

En pratique, elle ne concerne que la femme sans complications particulières (DDA Silveira, 2009).

Les infections urinaires simples sont (Mondor, 2004) :

- Cystite simple chez la femme non ménopausée, non enceinte ;
- Pyélonéphrite aigue chez la femme non enceinte ;
- Infections urinaires récidivantes de la femme.

3.2.2 Infection urinaire compliquée

Ce sont des infections urinaires survenant chez des patients ayant au moins un facteur de risque pouvant rendre l'infection plus grave et le traitement plus complexe (DDA Silveira, 2009).

Il existe plusieurs facteurs de risque qui ont un rôle important dans la cause des infections urinaire (Anglaret et Mortier, 2003) :

a) Facteurs de risque anatomique

- **Le flux urinaire** : principal moyen de défense contre les germes. Tous les états qui provoquent une stase urinaire, favorisent donc les infections : sténose urétérale ou urétrale, grossesse (par diminution du péristaltisme urétéral), vessie neurologique, hypertrophie prostatique.
- **Longueur de l'urètre** : un urètre court favorise la remonté des germes vers la vessie, ce qui explique la fréquence des infections chez la femme.

3.2.3 Mode évolutif

L'infection urinaire évolue selon deux (2) modes : endémique et épidémique ;

a) Selon le mode endémo-sporadique

La bactérie causale de l'infection provient de la flore intestinale du patient (Konan, 1995).

b) Selon le mode épidémique

La transmission se fait d'un patient sondé à un autre par voie manu-portée, par manœuvre intestinale ou par des solutions d'antiseptiques contaminées.

Ces épidémies sont rencontrés dans des unités de soins caractérisées par :

- un grand nombre de maladies sondées.
- le mauvais entretien du système de drainage.
- l'infection urinaire asymptomatique non diagnostiquée servant de réservoir à la bactérie (Konan, 1995).

3.3. Réservoirs des germes et source de contamination

3.3.1. Réservoir endogène

Les réservoirs endogènes proviennent de l'organisme. L'infection d'origine endogène ou interne est due à la flore du patient (flore vaginale), constituée par les microorganismes abritée par son corps, habituellement le corps vit en symbiose avec cette flore ; sauf dans certaines circonstances où l'organisme va devenir sensible à ces germes et développer un état pathologique. Parmi ces circonstances on trouve le plus souvent l'immunodépression du patient ou la réalisation d'actes invasifs (Siebert et Crouzilles, 2012).

3.3.2. Réservoir exogène

Les réservoirs exogènes sont les éléments de l'environnement : l'eau, les aliments, les locaux, et aussi une personne colonisée par un microorganisme; «les porteurs sains». En

milieu hospitalier, il s'agit d'éléments tels que les surfaces externes, le matériel contaminé ou d'autres patients infectés situés à proximité du patient (Brizon, 1998).

3.4. Transmission de l'infection urinaire

La transmission de l'agent infectieux à l'organisme hôte constitue toujours la première étape de l'infection, car l'agent pathogène doit être en contact physique avec son hôte potentiel. La transmission peut être directe ou indirecte.

3.4.1. Transmission directe

De corps contaminé à corps sain ou à travers des lésions ou des muqueuses, les mains du personnel soignant porteur de germes provenant d'autres malades, les bactéries étant introduites dans la vessie à l'occasion de différentes mauvaises manipulations, telles que les lavages vésicaux, déconnexions intempestives du montage entre la sonde et le système de drainage (Bousseboua, 2005).

a) Transmission interpersonnelle

Il s'agit de la propagation d'un microorganisme pathogène par contact physique entre une personne abritant le pathogène et un hôte réceptif, sans qu'un objet agisse comme intermédiaire. Les relations sexuelles sont des exemples courants.

La transmission interhumaine peut aussi se faire par l'exposition directe à des excréments ou à des liquides biologiques provenant d'une personne souffrant d'une infection (Lacheheb et Bendagha, 2016).

b) Auto-infection

Certaines infections sont de types endogènes, c'est-à-dire qu'elles sont causées par des microorganismes qui font partie de la flore normale, mais qui peuvent devenir des pathogènes opportunistes. Lorsque les circonstances leurs sont favorables, ces espèces parviennent à se multiplier et à perturber l'homéostasie de la personne qui les héberge (Lacheheb et Bendagha, 2016).

3.4.2. Transmission indirecte

Les objets contaminés, les aliments, les liquides de perfusions et les solutions d'antiseptiques contaminés peuvent être une grande source de contamination (Konan, 1995).

La pénétration des germes se fait par voie canalaire plus souvent qu'hématogène ou lymphatique (Lobel et al. 2007).

a) Voie ascendante

L'urètre est parfois colonisé par les bactéries d'origine périnéale, alors que les urines vésicales et sous-vésicales sont normalement stériles. En remontant l'urètre ces bactéries peuvent soit gagner la vessie, où elles se multiplient (cystite). De là, elles gagnent parfois les uretères puis les reins (pyélonéphrite), soit coloniser la prostate chez l'homme (prostatite) (Anglaret et Mortier, 2003).

b) Voie descendante hématogène

Seuls les staphylocoques, les salmonelles et les candidas peuvent parfois provoquer une infection parenchymateuse par voie hématogène (Anglaret, Mortier. 2003).

c) Voie lymphatique

C'est une voie controversée, les germes intestinaux traverseraient les anastomoses entre le colon et le rein droit (Toutou et Sissoko, 2006).

3.5. Types d'infection urinaire

Quatre types d'infection urinaire sont possibles, le diagnostic dépend de la région touchée par l'infection (Moreddu, 2007).

3.5.1 La cystite

La cystite touche uniquement les femmes, il s'agit d'une inflammation de la vessie. Le plus souvent l'inflammation est provoquée par la prolifération des bactéries intestinales de type *Escherichia coli* qui sont nombreuses autour de l'anus. Les bactéries passent de la région anale et vulvaire à la vessie en remontant par l'urètre. La cystite s'accompagne toujours d'une urétrite, inflammation de l'urètre.

La cystite ne s'accompagne jamais de fièvre, la symptomatologie est associée à des degrés divers: (Anglaret et Mortier, 2003).

- Pollakiurie: mictions fréquentes ou peu abondantes, avec parfois impériosité.
- Brûlures mictionnelles; urines troubles, parfois hématurie macroscopique.
- Une cystite peut être totalement asymptomatique révélée par l'examen microscopique des urines (cas fréquent pendant la grossesse).

3.5.2. L'urétrite infectieuse

L'infection touche uniquement l'urètre, on l'appelle urétrite ; il s'agit souvent d'infections sexuellement transmissibles (IST) courantes chez les hommes et les femmes. Différents agents infectieux peuvent causer l'urétrite les plus communs sont la chlamydia et le gonocoque (la bactérie responsable de la gonorrhée) (Moreddu, 2007). Chez l'homme, l'urétrite peut s'accompagner d'une prostatite.

3.5.3. La pyélonéphrite

Il peut s'agir d'une complication d'une cystite non traitée ou mal traitée qui conduit à la remontée des bactéries de la vessie vers les reins, et à leur prolifération à ce niveau. La pyélonéphrite est plus fréquente chez la femme enceinte, et chez les enfants dont une malformation des uretères provoque un reflux de l'urine de la vessie vers les reins. Le germe en cause est *Escherichia coli* (Moreddu, 2007).

3.5.4. La prostatite aiguë

C'est une inflammation de la prostate causée par des agents infectieux (bactéries, champignons, mycoplasmes), ou par une affection due par exemple à un rétrécissement de l'urètre ou une hyperplasie de la prostate (Bouarouj et Boutabza, 2015).

Des signes de cystite peuvent précéder les autres symptômes de plusieurs jours, mais sont absents dans 40% des cas : une fièvre avec parfois des frissons et des signes septiques variés pouvant aller jusqu'au choc septique (Anglaret et Mortier, 2003). Cette fièvre s'accompagne souvent de :

- des douleurs lombaires: le plus souvent unilatérales, irradiant vers les organes génitaux externes. la fosse lombaire est sensible à la palpation ;
- des douleurs lombaires très intenses paroxystiques doivent faire redouter un obstacle associé sur les voies urinaires ;
- douleurs abdominales: (dus à un iléus réflexe) avec vomissement ou chez l'homme des signes de prostatite associée.

3.6. Principaux germes responsables de l'infection urinaire

Les germes les plus rencontrés dans les urines infectées sont : les bacilles à Gram négatif et les Cocci à Gram positif (tableau 2).

Pour l'infection urinaire communautaire, il s'agit essentiellement d'*E.coli* (>90%), *Proteus* (3-4%), les autres entérobactéries (1-2%), les staphylocoques (*S.saprophyticus* dans les cystites: (2-3%), les entérocoques (1%).

Pour les infections urinaires nosocomiales, un éventail plus varié de germes, qui sont responsables, souvent multi-résistants, notamment: *E.coli* (25%), *Pseudomonas aeruginosa* (11%), les entérocoques (16%), *Candida* (10%), autres bacilles à Gram négatif (26%). (Perronne, 1999).

3.7. Facteurs favorisant l'infection

Un certain nombre de facteurs favorisent la survenue d'infections urinaires et leur récurrence :

- **Les femmes:** sont davantage atteintes que les hommes pour des raisons anatomiques: l'urètre étant court (environ 4 cm), les germes ont plus de facilités pour remonter dans la vessie et s'y développer. De plus, la proximité anatomique du méat urinaire avec l'anus favorise le passage de germes à ce niveau.
- **Les hommes:** de plus de 50ans atteints d'hypertrophie bénigne de la prostate (adénome prostatique) sont plus à risque, du fait de l'inflammation fréquente de la prostate (prostatite) et de la mauvaise vidange de vessie favorisant la stase d'urines, propice au développement de germes

3.7.1 Facteurs liés à l'hôte

Ces facteurs sont surtout représentés par (Bouvenot, 2012) :

- Les modifications hormonales chez la femme (ménopause ; périodes pré-et post-menstruelles).
- Les infections gynécologiques à chlamydia ou à mycoplasmes, qui fragilisent la muqueuse vaginale et modifient la flore bactérienne vaginales.
- L'insuffisance ou surtout les excès d'hygiène périnéales.
- L'anomalie anatomiques ou fonctionnelles de l'appareil urinaire (tumeurs, lithiase, reflux vésico-urétéral, diverticules vésicaux).
- La stase urinaire par compression extrinsèque (grossesse, prolapsus génital, hypertrophie prostatique).
- Les corps étrangers (sondage ou endoscopie).
- Certains terrains (diabète, immunodépression).

Ainsi que: les rapports sexuels, la constipation (la stase des selles et la pression des intestins sur l'appareil urinaire favorisent l'infection urinaire), urine peu abondante ou peu fréquente permettent la remontée des germes au niveau de l'urètre entre deux mictions, les calculs ou les cristaux dans les urines produisent une irritation des muqueuses de l'appareil urinaire favorisant le développement des germes

Tableau3 : Principales espèces bactériennes responsables de l'infection urinaire (Kouta, 2009)

Espèces bactériennes	Origine	Rôle infectieux	Type d'IU
Enterobacteries	- <i>E. coli</i>	-Iléon terminal, colon	C, BA, PN, P.
	- <i>Proteus mirabilis</i>	-Voies génitales basses,	C, BA, PN.
	- <i>Providencia</i>	urètre antérieur	
	- <i>Klebsiella</i>	-Environnement hospitalier	BA, PN, P.
	- <i>Enterobacter</i> - <i>Serratia</i>		
Cocci à Gram Positif	- <i>Enterocoques</i>	-Iléon terminal, colon	C, BA, PN.
	- <i>Streptocoque</i> du groupe D.	-Voies génitales basses -L'urètre antérieur et Postérieur	
	- <i>Staphylocoques</i>	-Voies génitales basses	C, BA, PN.
	- <i>S. aureus</i>	-Urètre antérieur	
	- <i>S. epidermidis</i>	-Peau (commensaux)	
	- <i>S. saprophytica</i>	-Environnement hospitalier	
Bacilles à Gram négatif aérobie	- <i>Pseudomonas</i>	-Environnement hospitalier	C, BA, PN, P.

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

3.7.2 Facteurs liés à la bactérie

A la différence de ceux retrouvés dans la flore fécales normales ; les *Escherichia coli* responsables de la plupart des infections urinaires se distinguent par des facteurs de virulence spécifiques (Bouvenot, 2012).

- **Les adhésines:** favorisant leur adhérence aux cellules vaginales et uro-épithéliales.
- **La production d'hémolysines,** de facteurs cytotoxiques nécrosants et de quantité plus importante d'antigène capsulaire K.

On distingue des facteurs intrinsèques (liés au patient) et extrinsèques, Plusieurs études prospectives ont identifié des facteurs de risque indépendant d'infection urinaire, les deux facteurs ressortant de manière quasi-constante sont : la durée de cathétérisme et le sexe féminin (Zerari et Kouadio, 2014).

3.8. Symptômes et moyens de défense de l'hôte

3.8.1 Symptômes

Il existe principalement deux symptômes significatifs (Ardtan, 1992):

- **Pyurie:** est défini par la présence de pus dans les urines; c'est-à-dire de nombreux leucocytes altérés. Elle est en général contemporaine d'une pathologie infectieuse de l'arbre urinaire.
- **Bactériurie:** est la présence de bactéries dans les urines.

La pyurie et la bactériurie sont généralement des symptômes d'infection des voies urinaires inférieures, comme une dysurie et des envies fréquentes d'uriner (Lellian *et al.* 1997).

3.8.2 Moyen de défense de l'hôte

Tous les mécanismes de défense ne sont pas bien connus, mais quelques uns ont été identifiés (Lobel *et al.* 2007).

- Les mécanismes liés à la physiologie de l'appareil urinaire :
- Le volume de flux urinaire, la vidange régulière et complète de la vessie 2 à 4 fois par jour qui est le moyen d'expulsion des germes.
- Les mécanismes liés à l'urine: comme le pH des urines et son osmolarité.
- Les facteurs biologiques: les mécanismes anti- adhérences des germes aux muqueuses et la sécrétion d'anticorps.
- Les sécrétions: vaginales de la femme, et prostatiques de l'homme.

4. Diagnostic

4.1. Examen cytobactériologique des urines (ECBU)

Une infection urinaire est confirmée par l'association d'une leucocyterie à une bactériurie $> 10^5$ germes/ml (Kubab *et al.* 2009).

L'ECBU permet d'affirmer le diagnostic de l'infection urinaire que signifie la présence de germes dans les urines, normalement stériles (Kubab *et al.* 2009). Il est un examen de biologie médicale, qui étudie l'urine d'un patient pour déterminer la numérotation des hématies et des leucocytes, la présence ou l'absence des cristaux et de germes.

4.2. Manifestation clinique

- L'infection de la vessie (cystite) se manifeste par des brûlures pendant les mictions et des besoins fréquents d'uriner.
- L'infection de la prostate (prostatite) se traduit par des brûlures en urinant, des besoins fréquents et des faibles volumes urinés, une fièvre élevée, des frissons et parfois des signes grippaux comme des douleurs musculaires ou articulaires. Il peut exister un écoulement de pus par le méat urétral. L'urine peut être trouble et malodorante.
- L'infection du rein (pyélonéphrite) aigue se manifeste par des frissons, de la fièvre élevée, une douleur au flanc et une sensibilité dans l'angle costovertébrale. Dans la pyélonéphrite chronique, les reins se sclérosent, se contractent et ne peuvent plus remplir leur fonction (Lellian *et al.* 1997).

5. Traitement

5.1. 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 la réalisation de l'ECBU, l'antibiothérapie est indispensable (Bouarouj, Boutabza.2015). Lorsque la bactérie est normalement sensible, une monothérapie est recommandée (Mal, 1991). 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 coté 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 (Lobel, Soussy, 2007).

5.2. Phagothérapie

La phagothérapie est une technique très efficace, qui consiste à l'utilisation de bactériophages préalablement sélectionnés pour traiter divers infection bactériennes. 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 entreprise. Les premiers résultats ont montré que les bactériophages avaient effet sur les infections urinaires, cette méthode améliore notamment l'action des antibiotiques (Dublanche, Patey. 2011). Cette thérapie suscite de nouveaux espoirs en tant que traitement complémentaire des antibiotiques dans certaines infections à bactéries multirésistantes.

1. lieu et période d'étude

Cette étude a eu lieu au sein du laboratoire de bactériologie (CHU de Constantine) durant une période allant du 04 février au 05 Mars.

2. Echantillonnage

Les échantillons d'urine analysés ont été prélevés à partir de 708 patients hospitalisés et externes des deux sexes au niveau des différents services (médecine interne, cardiologie, rhumatologie, gynécologie, pédiatrie, neurologie, chirurgie, radiothérapie, réanimation, réa des brûlés, hématologie, infectiologie, grossesse à haut risque(GHR), nurserie, histologie, maternité, dermatologie, physiologie, oncologie, épidémiologie, médecine légale, hémodialyse, orthopédie, gastrologie, neurochirurgie, et ophtalmologie).

3. Prélèvement et transport :

Le prélèvement a été effectué en respectant certaines conditions afin d'assurer une bonne interprétation de l'ECBU. Le recueil des urines doit être réalisé de préférence le matin après une toilette soigneuse des organes génitaux externes avec une solution antiseptique, il s'agit de recueillir les urines du second jet dans un flacon stérile contenant un antiseptique (acide borique).

Le flacon doit porter une étiquette précisant le nom et prénom, la date du prélèvement et les services, d'autres renseignements peuvent être rajoutés.

Le prélèvement une fois effectué est transporté immédiatement au laboratoire pour être analysé ou conservé maximum 12 heures à 4°C.

4. Examen macroscopique :

Il permet d'étudier les caractères physiques des prélèvements (aspect, couleur, odeur, consistance, pH et présence ou absence de pus ou de sang). Son intérêt est limité, car une urine trouble n'est pas forcément le signe d'une infection (El Manni et *al.*,2004).

5. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

Cette analyse se réalise au microscope sur une urine fraîchement prélevée à l'objectif ($\times 40$), elle s'effectue en deux étapes successivement :

- un examen cytologique
- un examen bactériologique.

5.1. Examen cytologique (Examen microscopique)

L'examen cytologique consiste à observer au microscope et à compter les éléments figurés (leucocytes, hématies, cellules épithéliales, cristaux, et parfois des cylindres) par champs microscopiques. Il comprend deux aspects :

- aspect quantitatif
- aspect qualitatif

5.1.1. Aspect quantitatif

Cet examen qui consiste à étaler un volume connu d'urine pure sur une surface bien déterminée d'une lame et à dénombrer au microscope les leucocytes et les hématies par champs microscopiques.

On parle d'une leucocyturie si le nombre des leucocytes est $\geq 10^4$ / ml d'urine. Le seuil de leucocyturie retenu comme pathologique est fixé à $\geq 10^4$ / ml (Annexe 4).

En situation normale le nombre d'hématies est rarement $> 10^4$ / ml d'urine.

Le dénombrement des éléments urinaires peut être effectuée par des techniques automatisées. L'automate permet de dénombrer les leucocytes, les hématies, les bactéries, les cellules épithéliales, les cylindres et les cristaux. il s'agit d'une technique rapide mais elle ne permet pas de différencier les bactéries mortes des bactéries vivantes donc le dénombrement des germes doit être confirmé par la culture.

5.1.2. Aspect qualitatif

Cet examen consiste à évaluer qualitativement les cellules épithéliales, les cristaux et parfois les cylindres. Un volume déterminé de l'urine pure est étalé sur une lame, l'observation se fait au microscope à l'objectif ($\times 40$).

5.3. L'analyse bactériologique

L'examen bactériologique est un examen direct, il s'agit d'une observation au microscope à l'état frais ayant pour but la recherche de la présence de bactéries, d'une part, d'autre part la réalisation d'une culture est nécessaire afin d'identifier, dénombrer les colonies bactériennes et d'effectuer un antibiogramme.

5.3.1. Examen qualitatif (Examen direct)

a) A l'état frais

On dépose une goutte de l'échantillon d'urine pure entre lame et lamelle, l'observation se fait au microscope optique à l'objectif ($\times 40$). La présence ou non de germes, la

morphologie, la mobilité ainsi que le mode d'assemblage des bactéries sont mises en évidence par cette méthode. Une culture sur milieu approprié est le test qui doit compléter cet examen.

5.3.2. Examen quantitatif

Il repose sur la numération des bactéries par champs. Deux à trois gouttes de l'urine pure sont déposées sur une lame, le dénombrement s'effectue dans au moins 5 champs microscopiques (Annexe 5). Les germes sont ainsi classés en quatre catégories : Absence, présence, rare et quelque.

- Réalisation de la Culture :

Sur un milieu gélosé (GN) (Annexe 1), on ensemence 1 microlitre d'urine pure par étalement en stries serrées avec une anse calibrée.

Les boîtes ensemencées sont incubées 24 heures à 37°C.

- Lecture

Après 24 heures d'incubation, les bactéries présentes dans l'urine apparaissent sous formes de colonies visibles à l'œil nu.

La lecture montre l'existence d'une culture monomicrobienne, donc une identification biochimique est nécessaire afin d'identifier les bactéries et de réaliser un antibiogramme qui permet au médecin de prescrire l'antibiotique approprié.

Si la culture est négative alors que des bactéries ont été vues à l'examen direct, l'ECBU doit être refait.

6. Identification biochimique :

L'identification biochimique a pour but d'identifier une bactérie, c'est une méthode simple et rapide repose sur la réalisation d'une série de tests biochimiques.

6.1. Galerie classique

6.1.1. Milieu TSI :

Le TSI (Triple Sugar Iron) est un milieu (Annexe 1) utilisé pour la recherche de plusieurs caractères biochimiques, il permet de mettre en évidence la fermentation du lactose, du saccharose et du glucose et la production d'H₂S (Tableau 4) (Annexe 6).

6.1.2. Citrate de Simmons

Dans ce milieu de culture (Annexe 1), le citrate est la seule source de carbone pour les bactéries, seules les bactéries possédant une citrate perméase sont capables de se développer sur ce milieu (Tableau 5).

6.1.3. Milieu Mannitol mobilité :

Le milieu Mannitol-mobilité est un milieu de culture (Annexe 1) utilisé pour tester la fermentation du mannitol et la mobilité des bactéries (Tableau 6).

6.1.4. Test oxydase :

La recherche d'oxydase est un test fondamental pour orienter l'identification des bacilles à gram négatif, le test consiste à mettre en évidence la capacité que possède la bactérie à oxyder un réactif incolore (NN-diméthyle-paraphénylene diamine) en un dérivé rose violacé.

6.1.5 Milieu Clarck et Lubs

Le milieu Clarck et Lubs (Annexe 1) permet l'étude des produits de fermentation du glucose : différenciation entre les fermentations (Acides mixtes et Butylène glycolique). Il repose sur la réalisation de 02 tests :

- Test RM (Rouge de méthyle).
- Test VP (Vosges- proskauer) (Tableau 8).

Tableau 4 : Identification de bactéries sur TSI


Milieu avant et après culture	Principe	Technique	Résultats
 <p>TSI(-) TSI(+)</p>	<p>Le TSI est utilisé pour la différenciation des entérobactéries sur la base de leur fermentation des glucides (glucose, saccharose et lactose) et la production d'H₂S (hydrogène de sulfure).</p>	<p>Le culot est ensemencé par piqure centrale et la surface inclinée par des stries serrées à partir d'une culture pure.</p> <p>Incubation de 24 heures à 37°C.</p> <p>le tube ne doit pas être bien rebouché afin de favoriser les échanges gazeux.</p>	<p>Une coloration jaune du milieu : une fermentation s'est produite.</p> <p>La fermentation du glucose se traduit par un virage du culot au jaune et la pente au rouge.</p> <p>La fermentation du lactose et du saccharose ou l'un des deux se traduit par un virage du culot et de la pente au jaune.</p> <p>La production du gaz est révélée par l'apparition de gaz dans le culot (une division ou une séparation du milieu).</p> <p>Une précipitation noire dans le culot est due à la production d'H₂S.</p>

Tableau 5 : Identification bactérienne sur le citrate de Simmons


Milieu avant et après culture	Principe	Technique	Résultats
 <p>Citrate(-) Citrate(+)</p>	<p>- Il est utilisé pour différencier les bactéries en se basant sur leurs capacités d'utiliser le citrate comme seule source de carbone, une alcalinisation du milieu s'est produite avec un virage de l'indicateur de pH (bleu de bromothymol) du vert au bleu s'il y a une réaction positive.</p>	<p>A partir d'une culture pure, la pente est ensemencée par une strie longitudinale.</p> <p>Incubation 24 heures à 37°C.</p>	<p>Citrate (+) : alcalinisation du milieu avec un virage au bleu, les bactéries utilisent le citrate comme unique source de carbone.</p> <p>Citrate (-) : pas de virage de couleur, les bactéries n'utilisent pas le citrate.</p>

Tableau 6 : Identification bactérienne sur milieu Mannitol-mobilité


Milieu avant et après culture	Principe	Technique	Résultats
 <p>Mannitol(-) Mannitol(+)</p>	<p>Le Mannitol-mobilité est utilisé pour l'étude de la dégradation du Mannitol d'un côté et de l'autre côté l'étude de la mobilité des bactéries.</p>	<p>A partir d'une culture pure, le culot est ensemencé par piqure centrale. Incubation de 24 heures à 37°C.</p>	<p>Milieu jaune : fermentation du mannitol (Mannitol +). Milieu rouge : (Mannitol -). La mobilité se traduit par un déplacement de bactéries dans le milieu La croissance des bactéries uniquement au niveau de la piqure centrale indique qu'elles sont immobiles.</p>

Tableau 7 : test oxydase

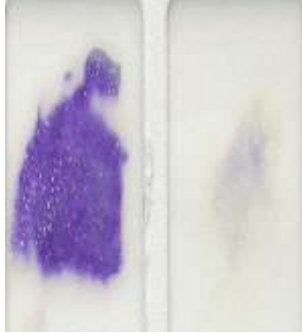

Avant et après réalisation du test	Principe	Technique	Résultats
 <p>Oxydase+ oxydase-</p>	<p>Le cytochrome oxydase ou oxydase est une enzyme de la chaîne respiratoire bactérienne qui catalyse des réactions d'oxydation En présence d'oxygène ambiant, cette enzyme peut oxyder un substrat incolore en un produit facilement repérable car coloré.</p>	<p>Dépose sur une lame propre un disque de papier filtre, l'imprégner d'une goutte de réactif. Prélever une colonie parfaitement isolée avec une pipette Pasteur boullée et l'écraser sur le disque pendant quelque secondes. Observation immédiate.</p>	<p>-Colonie à une teinte rose, violette. Le germe possède une oxydase : le test est positif. -Colonie reste incolore, le germe ne possède pas d'oxydase : le test est négatif.</p>

Tableau 8 : Identification bactérienne par le test VP

Milieu avant et après culture	Principe	Technique	Résultats
 VP (-) VP(+)	<p>- Ce test permet de détecter la production d'Acétoïne au cours de la fermentation butylène glycolique en présence d'une base forte(la soude), l'α-naphthol, et le dioxygène, l'Acétoïne donne une coloration rouge.</p>	<p>- Le milieu Clark et Lubs est ensemencé par quelques gouttes de la suspension bactérienne puis incubé à 37°C pendant 24 heures.</p> <p>- Après incubation l'α-naphthol et la soude sont ajoutés volume à volume.</p> <p>- La lecture se fait au bout de 10 minutes.</p>	<p>- Coloration rouge : fermentation du glucose par la voie Butylène-glycolique, avec production d'Acétoïne : Souche VP(+)</p> <p>- Pas de coloration rouge : pas de fermentation du glucose par la voie Butylène-glycolique, pas de production d'Acétoïne : Souche VP(-)</p>

6.1.6. Milieu Urée-indole :

Le milieu urée-indole (Annexe 1) est utilisé pour l'identification des entérobactéries et aussi d'autres bactéries, il permet la recherche de trois activités enzymatiques : l'uréase, la tryptophane désaminase (TDA) et la production d'indole (Tableaux 9, 10 et 11).

Tableau 9 : Recherche de l'uréase


Milieu avant et après ajout de réactif	Principe	Technique	Résultats
 Avant et après ajout de réactif	<p>Ce test permet de mettre en évidence la présence de l'uréase.</p> <p>L'hydrolyse de l'urée se traduit par un virage du milieu au rouge violet (alcalinisation).</p>	<p>Avec quelques gouttes de la suspension bactérienne à étudier le milieu urée-indole est ensemencé abondamment.</p> <p>Incubation 24 heures à 37°C.</p>	<p>Un virage de l'indicateur de pH au rouge violet : alcalinisation du milieu : souche uréase (+)</p> <p>pas de virage de l'indicateur de pH : souche uréase (-)</p>

Tableau 10: Recherche de la TDA



Milieu avant et après culture	Principe	Technique	Résultats
 <p>TDA(-) TDA(+)</p>	<p>- La présence de la TDA se traduit par un virage de couleur du milieu du brun-clair au brun-rouge avec ou sans précipité.</p>	<p>Le milieu urée-indole est répartie en 02 :</p> <p>- A l'aide d'une pipette pasteur les 2 milieux sont ensemencés par quelques gouttes de la suspension bactérienne</p> <p>- Après incubation de 24 heures à 37°C une goutte de perchlorure de fer est additionnée dans le premier tube.</p> <p>- La lecture est immédiate.</p>	<p>- Présence d'une précipitation brune (la désamination du tryptophane) : souche TDA(+).</p> <p>- Absence de précipitation brune : souche TDA (-).</p>

Tableau 11 : Recherche de l'indole

Milieu avant et après culture	principe	Technique	Résultats
 <p>Indole(-) indole(+)</p>	<p>- La production d'indole se traduit par l'apparition d'un anneau rouge en surface du milieu après l'addition de 4 à 5 gouttes de réactif de Kovacs.</p>	<p>Le milieu urée-indole est répartie en 02 :</p> <p>- A l'aide d'une pipette pasteur les 2 milieux sont ensemencés par quelques gouttes de la suspension bactérienne.</p> <p>- Après incubation de 24 heures à 37°C 4 à 5 gouttes de réactifs de kovacs (Annexe 2) sont ajoutées dans le deuxième tube (-). La lecture est immédiate.</p>	<p>- Apparition d'un anneau rouge : souche indole(+).</p> <p>- Absence d'anneau rouge : souche indole(-).</p>

6.1.7. Test de la catalase

La catalase assure une fonction principale dans les cellules est la prévention de l'accumulation de niveaux toxique de peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) formé comme sous-

produit de processus métaboliques, donc la conversion du peroxyde d'hydrogène en eau et en oxygène est catalysée par cette enzyme selon la réaction suivante (Meziani, 2012).

Sur une lame on dépose une colonie prélevée à partir d'une culture pure avec une goutte d'eau oxygénée, l'observation des résultats est immédiate. Le test catalase est positif s'il y a production du gaz sous forme de bulles. Le test catalase est négatif s'il n'y a pas un dégagement gazeux.

6.1.8. Test de la coagulase

Le principe de ce test est l'agglutination sur lame, une goutte de plasma oxalé (0.5 ml) avec une goutte (0.5 ml) de bouillon cœur-cerveau ensemencé par la bactérie à étudier sont mises en contact sur une lame propre et sèche. Une coagulation en moins de 24 heures confirme que la bactérie possède une coagulase. Ce test est réalisé afin d'identifier les staphylocoques.

7. Antibiogramme

Lorsqu'une bactérie est isolée à partir d'un prélèvement on doit chercher sa sensibilité aux antibiotiques. Ce test est capital, il permet de choisir un antibiotique adéquat pour le traitement de l'IU (CLSI-IPA, 2014). Il a été réalisé par la méthode de diffusion sur milieu gélosé (Muller-Hinton)(Annexe 1)selon les normes de comité de l'antibiogramme de la société américaine de microbiologie Clinical and Laboratory standards Institute (CLSI-IPA, 2014). Les 17 antibiotiques testés sont mentionnés dans le tableau 11.

7.1 Mode opératoire

a) Préparation de l'inoculum

L'inoculum est préparé à partir d'une culture bactérienne jeune d'environ 24 heures sur un milieu gélosé. Une colonie bien isolée est prélevée à l'aide d'un écouvillon en coton, puis mélangé à 10 ml d'eau physiologique pour former une suspension.

b) Ensemencement

Dans une boîte contenant le milieu gélosé (MH) (Annexe 1) la suspension bactérienne est ensemencée par écouvillonnage, l'inoculum est bien étalé sur la totalité de la surface d'un milieu gélosé, cette opération se répète 03 fois à chaque fois on tourne la boîte 60° puis l'écouvillon est passé sur les bords de la boîte. Séchage des boîtes à 37°C pendant 15 mn.

c) Application des disques

Le dépôt des disques d'antibiotiques sur la gélose s'effectue à l'aide d'un distributeur de disques d'antibiotiques. Incubation des boîtes ensemencées 24 heures à 37°C.

7.2 Lecture interprétative :

Des zones d'inhibition apparaissent autour de chaque disque d'antibiotique, le diamètre des zones formées donne des renseignements sur la sensibilité de la bactérie et il est comparé aux diamètres critiques correspondants aux normes (CLSI-IPA, 2014). Le diamètre du disque formé donne une indication de la sensibilité de la bactérie à l'antibiotique testé, plus le diamètre du disque est élevé, plus l'antibiotique est efficace (Annexe 7).

Tableau 11: Antibiotiques testés (Annexe 3)

β-lactamines	Amoxicilline AMX (10μg), Amoxicilline-Acide clavulanique AMC (20/10μg), Céfazoline CF (30μg), Céfépime FEP (30 g), Cefotaxime CTX (30μg), Cefoxitine FOX (30μg), Ticarcilline TIC (75μg), Imipenème IPM (10μg).
Sulfamides	Cotrimoxazole SXT (75μg)
Aminosides	Amikacine AMI (30μg), Gentamycine GEN (1 μg), Netilmycine NET (30μg).
Fluoroquinolones	Ciprofloxacine CIP (5μg).
Nitrofuranes	Nitrofurantoin NIT (300μg).
Polymyxines	Colistine COL (50μg).
Cyclines	Tétracycline TIC (30μl)
Autres	Fosfomycine FOS (50μg), Acide nalidixique NA (30μ g).

1. Examen macroscopique des urines

Les caractères physiques de l'échantillon analysé (urine) ont été appréciés, l'aspect, la couleur, l'odeur, la présence ou l'absence de pus ou de sang. Cette analyse permet de donner une idée sur l'existence d'une IU.

Après analyse des échantillons, trois types d'aspect macroscopiques ont été observés : clair, trouble ou légèrement trouble (Figure 3).

L'urine est normalement stérile claire et jaune pâle, si elle apparaît trouble, ça peut être le signe d'une infection à traiter rapidement, cette coloration peut également apparaître si des cristaux de phosphates sont présents en grande quantité du fait d'un régime alimentaire riche en phosphates, dans ce cas il n'y a aucun caractère de gravité (Szapiro et Cardenas, 2017).



(A) Urine trouble

(B) Urine clair

Figure 3 : Aspect macroscopique des urines.

2. Examen cytobactériologique (ECBU)

2.1. Examen cytologique

Les échantillons d'urines analysés au microscope ont révélé la présence de leucocytes, d'hématies, des cristaux et de germes en forme de cocci ou de bacille.

On parle d'une leucocyturie si le nombre des leucocytes est égal ou supérieur à 10^4 /ml d'urine (Annexe 4).

La majorité des ECBU positifs présentant une présence significative des leucocytes, où la présence des leucocytes est assez élevée et elle a été estimée par 95% (plus de 10 leucocytes par champ) (Annexe 5), alors que les hématies sont moyennement présentes chez les sujets infectés avec un taux de 43% (Figure 4). Par contre chez les sujets sains, le taux des leucocytes est faible (très rare ou absence de leucocytes, 0 à 1 leucocyte dans 30 à 40 champs) (Annexe 5), il a été estimé à 5% (Figure 4). Egalement la fréquence des hématies est faible (très rare hématies ce qui correspond à 1 hématie pour 10 champs microscopiques) (Annexe 5), et elle a été appréciée par 11%.

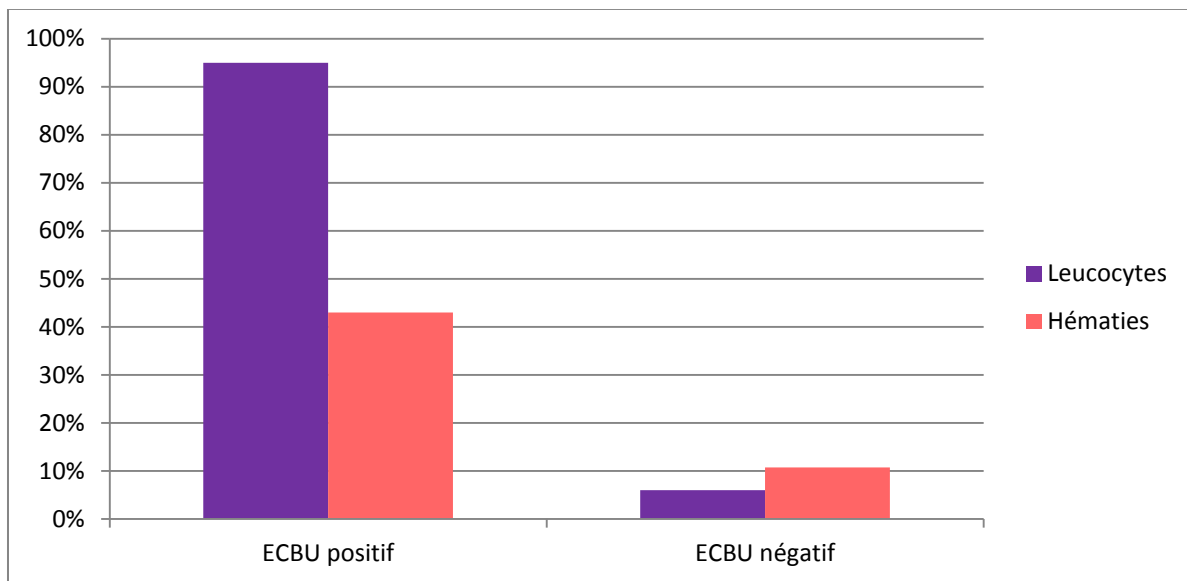


Figure 4 : Taux des leucocytes et des hématies chez les sujets sains et les sujets infectés.

Les globules blancs (leucocytes) sont très souvent présents et retrouvés dans les urines, ce qui n'est pas normal est un nombre trop élevé de leucocytes dans les urines. Quand les bactéries prolifèrent dans les urines, notre système de défense immunitaire intervient et en particulier les leucocytes, ceux-ci vont alors se multiplier pour combattre l'infection, ce qui sera significatif est le nombre de leucocytes retrouvés dans les urines (Evard, 2018).

L'urine rouge n'est pas toujours due aux globules rouges, la coloration rouge ou rougeâtre brune peut résulter de l'hémoglobine ou myoglobine dans l'urine, des aliments (par exemple betteraves, rhubarbe), et de certains médicaments (phénazopyridine le plus souvent). Une hématurie est la présence significative de sang dans les urines, elle peut être due selon

Giorgio (2018), aux intoxications chronique, au cancer du rein, cancer de la vessie, cancer ou adénome de la prostate et les kystes du rein (Shah, 2018).

D'autres éléments ont été détectés : les cristaux, les cellules épithéliales (évacuer par miction), leur présence est fréquente chez des sujets infectés que chez des sujets sains, parfois des cylindres sont aussi présents parmi les éléments retrouvés dans les urines. Dans la majorité des cas la présence de cristaux ne correspond pas à un état pathologique (Balédent, 1999), trois types de cristaux ont été observés, les cristaux d'urates amorphes, cristaux d'oxalate de calcium et les cristaux d'acides urique. Les cristaux d'acide urique et les cristaux d'urates amorphes sont augmentés au cours de la goutte (c'est une maladie provoquée par une augmentation de l'acide urique dans le sang, touche une ou plusieurs articulations), alors que les cristaux d'oxalate de calcium sont augmentés au cours de certaines maladies rénales chroniques, ainsi que dans l'intoxication par l'éthylène glycol (Balédent, 1999).

L'examen direct au microscope est une étape essentielle à un intérêt diagnostique, c'est une méthode rapide, simple et fiable pour le dépistage et le diagnostic.

2.2. Examen bactériologique

L'observation microscopique à l'état frais des échantillons de l'urine pure permet de mettre en évidence l'existence ou non de germe, leur morphologie générale, leur mobilité, ainsi que leur mode d'assemblage.

Les bactéries présentes dans les ECBU positifs sont ensuite dénombrées par champs microscopiques et sont classées en quatre catégories : Absence, quelque, assez nombreux et nombreux.

Au bout de 24 heures d'incubation à 37°C sur le milieu GN, les cultures donnent diverses colonies, chaque colonie correspond à une espèce bactérienne, les résultats que nous avons obtenus sont mentionnés dans le tableau 12.

Tableau 12 : quelques caractères cultureux et morphologiques des germes après analyse bactériologique

Caractères cultureux	Morphologie des germes
Colonies grandes, circulaire, lisses, régulières, blanchâtres et opaques.	Bacilles.
Colonies bombées et muqueuses.	Bacilles.
Colonies plates, contours irrégulier, coloration du milieu en vert.	Bacilles.
Aspect en nappe, odeur désagréable.	Bacilles.
Petites colonies translucides.	Bacilles.
Colonies rondes, lisses avec des bords réguliers.	Cocci.
Colonies lisses et brillantes, bombées à contour régulier.	Cocci.

- Après analyse des boites, on observe que dans la majorité des cas l'IU est monomicrobienne.
- Le nombre des colonies est différent d'une boîte à l'autre et d'un prélèvement à un autre, les colonies sont localisées le plus souvent dans la moitié supérieure de la boîte (Figure 5).
- La présence de $\leq 10^3$ UFC/ml se traduit par une culture négative ;
- La présence de $\geq 10^3$ UFC/ml se traduit par une culture positive pour les cystites aiguës à *E.coli* et autres entérobactéries ;
- La présence de $\geq 10^5$ UFC/ml se traduit par une culture positive pour les cystites à entérocoque ;
- La présence de $\geq 10^4$ UFC/ml se traduit par une culture positive pour les pyélonéphrites et les prostatites (Annexe 4).

D'après les résultats obtenus, 3 types d'interprétations possible :

- Pas de colonisation sur la boîte signifie l'absence d'une infection urinaire.
- La présence de deux ou plusieurs types de colonies avec l'absence de leucocytes signifie une culture contaminée.
- L'association des signes d'infection chez le patient et les leucocytes dans l'ECBU indique une infection urinaire.



Milieu hektoen

gélose nutritive

Figure 5: Aspect de quelques colonies sur milieu gélosé

2.2.1. Identification par la galerie biochimique classique

Nous avons identifiés 22 espèces bactériennes qui ont causé les infections urinaires chez 204 personnes. La majorité des espèces appartiennent à la famille des *Enterobacteriaceae* *E.coli*, *K.pneumoniae*, *P.mirabilis*, *Enterobacter cloacae*. D'autres espèces n'appartenant pas à cette famille ont été aussi identifiées telles que *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylocoque blanc*, et *Streptocoque sp.*

Les principaux germes identifiés après réalisation d'une série de tests biochimiques sont présentés dans le tableau 13.

Tableau 13 : Résultats obtenus des principaux germes rencontré après identification par la galerie biochimique classique (Annexe 6)

Germes	<i>Escherichi a coli</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Proteus mirabilis</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Enterobacter cloacae</i>	<i>Acinitobacter baumanii</i>
Glu	+	+	+	+	+	+
Lac	+	+	-	-	-	+
Sac	+/-	+	-	-	+	-
H ₂ S	-	-	+/-	-	-	-
Citrate	-	+	+/-	+	+	+
Mannitol	+	+	-	+	+	-
Mobilité	+	-	-	+	+	-
VP	-	+	-	+	+	-
Indole	+	+/-	+/-	-	-	-
TDA	-	-	+	-	-	-
Uréase	-	+	+	-	-	-
Catalase	+	+	+	+	+	+
Coagulase	-	-	-	-	-	-
Oxydase	+	+	-	+	-	-

+ : Positif

- : Négatif

+/- : variable

3. Résultats de l'antibiogramme

La sensibilité aux antibiotiques des espèces le plus fréquemment en cause a été recherché. Les résultats obtenus sont mentionnés dans le tableau 14.

L'antibiogramme est la méthode d'analyse qui permet au médecin de choisir l'antibiotique adéquat pour traiter l'infection.

Les diamètres des zones d'inhibition apparaissent autour des disques d'antibiotiques ont été mesurés et comparés aux diamètres critiques conformément aux normes (CLSI-IPA, 2014) (Annexe 7).

Le diamètre des zones d'inhibition mesuré donne une indication sur la sensibilité de la bactérie à l'antibiotique testé (Figure 6).



Figure 6 : Résultats de l'antibiogramme d'une souche d'*E.coli*.

Tableau 14 : la sensibilité des espèces bactériennes le plus fréquemment en cause aux antibiotiques testés

Souches isolées ATB testés	<i>E.coli</i>	<i>K.pneumoniae</i>	<i>P.mirabilis</i>	<i>A.baumannii</i>	<i>E.cloacae</i>
AMX	S	R	I	/	R
AMC	S	/	/	/	R
AMI	S	S	S	S	/
NA	S	R	R	/	S
CF	S	R	S	/	R
FEP	S	R	S	/	S
CTX	S	S	S	S	S
CIP	S	S	S	R	S
CTZ	R	R	S	I	/
FOX	S	S	S	S	R
COL	S	S	R	S	/
FOS	S	R	/	S	S
GEN	S	/	S	R	S
IMP	S	S	S	S	S
NET	/	R	S	/	S
NIT	S	/	/	R	/
TIC	S	/	R	I	S

S : Sensible

R : Résistante

I : Intermédiaire

4. Résultats épidémiologique

4.1.1 Répartition des échantillons selon l'origine

D'après les résultats obtenus (Figure 7), les ECBU traités au niveau du laboratoire de bactériologie du CHU-Constantine, on note une légère prédominance des patients externes avec un pourcentage de 51%.

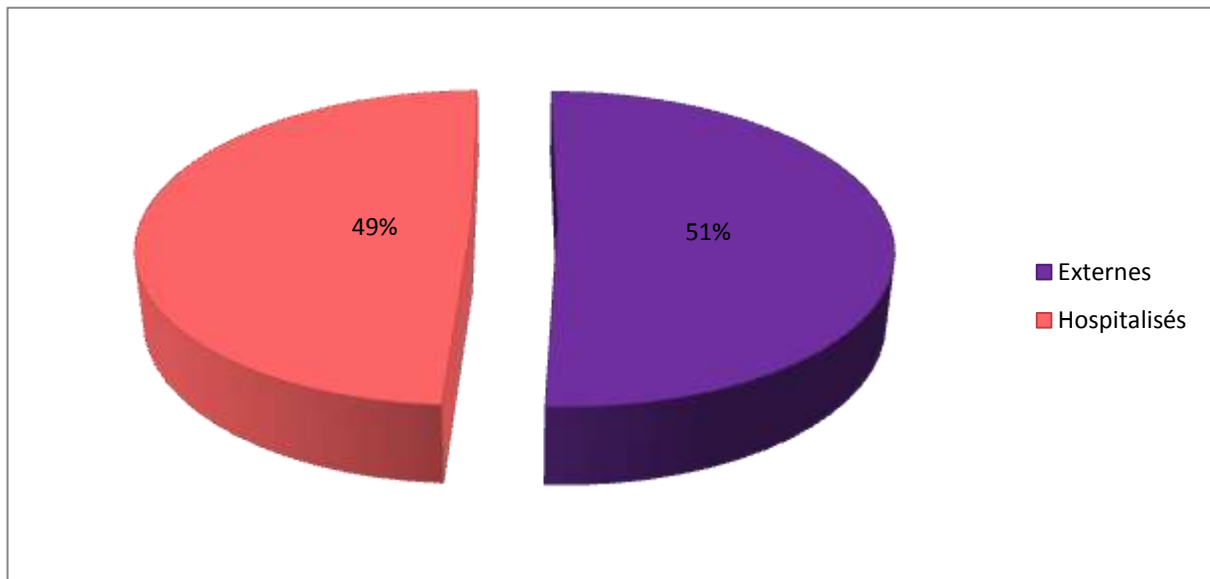


Figure 7 : Répartition des échantillons selon l'origine.

4.2. Répartition des échantillons selon la culture

La réalisation de 708 ECBU permet de déterminer :

- Le nombre des échantillons révélés positifs (423 échantillons) ;
- Le nombre des échantillons révélés négatifs (204 échantillons) ;
- Le nombre des échantillons contaminés ou souillés (81 échantillons) où l'ECBU doit être refait avec un nouveau prélèvement (Figure 8).

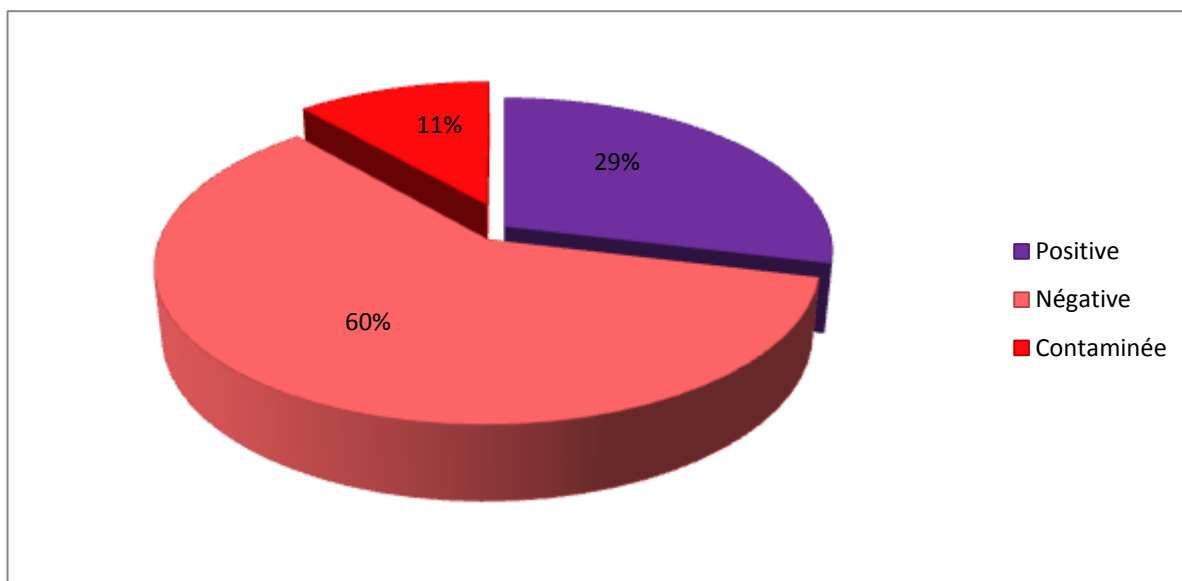


Figure 8 : Répartition des échantillons selon la culture.

4.3 Distribution des germes responsable d'IU

D'après les résultats de notre travail (Tableau 15), nous avons retrouvé une diversité des isolats bactériens avec une prédominance des entérobactéries dont le germe le plus fréquent est *E.coli* avec 47.06%. Ces résultats sont confirmés par les travaux réalisés par Archambaud et Clare, (2008).

- *E.coli*, *K.pneumoniae*, *P.mirabilis*, *P.aeruginosa*, *E.cloacae*, et *A.baumannii* sont les germes les plus isolés.

- *K.perenne*, *S.heidelberg*, *M.morganii*, *Serratia sp*, *C.freundi* et *Streptocoque sp* sont aussi impliqués dans les IU mais avec une faible fréquence.

- Les levures sont présentes dans les ECBU positifs et représentent une faible fréquence ; selon Fraisse *et al.*, leur présence dans les urines est associée à un certains nombre de facteurs de risques : présence d'une sonde vésicale, antibiothérapie, âge extrême de la vie ou un traitement immunosuppresseur, un traitement antifongique est indiqué.

La plupart des IU que se soit communautaires ou nosocomiales sont dues à des entérobactéries.

Tableau 15: Distribution des germes responsable d'IU en fonction de leurs fréquences.

Gérmes	Nombre	Pourcentage (%)
<i>E.coli</i>	96	47.06
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	25	12.25
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	14	6.86
<i>Proteus mirabilis</i>	12	5.90
<i>Enterobacter cloacae</i>	11	5.40
<i>Acinitobacter baumannii</i>	6	2.94
<i>Enterococcus faecalis</i>	5	2.50
<i>Staphylococcus aureus</i>	5	2.50
Levures	4	1.96
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	3	1.47
<i>Klebsiella perenne</i>	3	1.47
<i>Proteus vulgaris</i>	3	1.47
<i>Morganella morganii</i>	3	1.47
<i>Salmonella heidelberg</i>	2	0.98
<i>Enterobacter intermedis</i>	2	0.98
<i>Staphylocoque coagulase(-)</i>	2	0.98
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	2	0.98
<i>Providencia sp</i>	2	0.98
<i>Serratia sp</i>	1	0.49
<i>Citrobacter freundii</i>	1	0.49
<i>Staphylocoque blanc</i>	1	0.49
<i>Streptococcus sp</i>	1	0.49
Total	204	100

4.4. Répartition des IU selon le sexe

Une grande différence entre les deux sexes a été observée avec une prédominance du sexe féminin (62% des cas) (Figure 9). Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer par :

- Les caractéristiques anatomiques de l'appareil urinaire où l'urètre est un court canal et proche de la région péri-anal (Karim et Benzeghadi, 2015) ;
- Selon Carlet et loup, (1998), l'orifice anal, génital et urinaire chez la femme sont très proches ce qui favorise l'IU.
- L'accès des germes à la vessie suite aux rapports sexuels qui favorisent l'ouverture du méat urétral (François *et al.*, 2013).

Selon Lecomte, (1999) et Pechere *et al.*, (1991), la sécheresse des muqueuses vaginales et urétrales chez la femme ménopausée suite à un déficit en œstrogène favorise l'adhésion bactérienne et l'augmentation du pH ou le risque de la survenue d'une cystite est fréquent. Donc l'IU est fréquente chez la femme après la ménopause à cause de l'absence de certaines hormones (Pechere *et al.*, 1991).

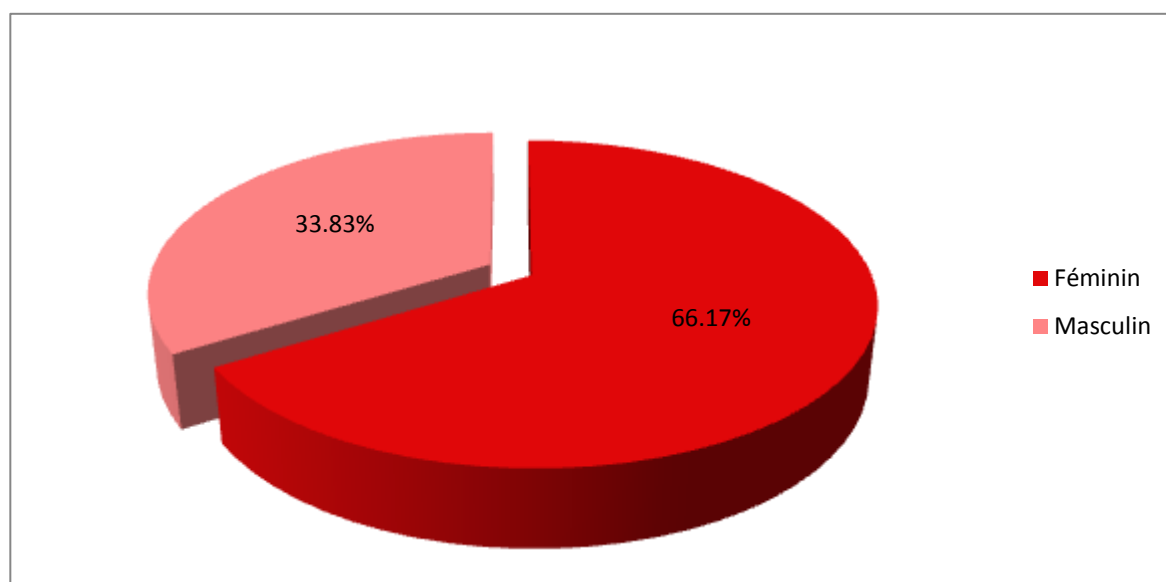


Figure 9 : Répartition des ECBU positifs selon le sexe.

4.5. Répartition des IU selon l'âge

Notre étude montre que les IU touchent toutes les tranches d'âge mais avec des proportions différentes, l'âge moyen des patients était de 32 à 46 ans avec des extrêmes de 20 jours et 90ans (Figure 10). Il existe une différence significative entre les quatre classes d'âge, la tranche d'âge (> 46ans) est la plus touchée avec 31% des cas chez les deux sexes, alors que les tranches d'âge 16-32ans et 32-46ans sont majoritaire avec la même fréquence. Pour les femmes cette importance d'IU peut être expliquée par des facteurs anatomique et physiologique favorisant ainsi l'installation des germes pathogènes, ceci est confirmé par Bergogne, (2008).

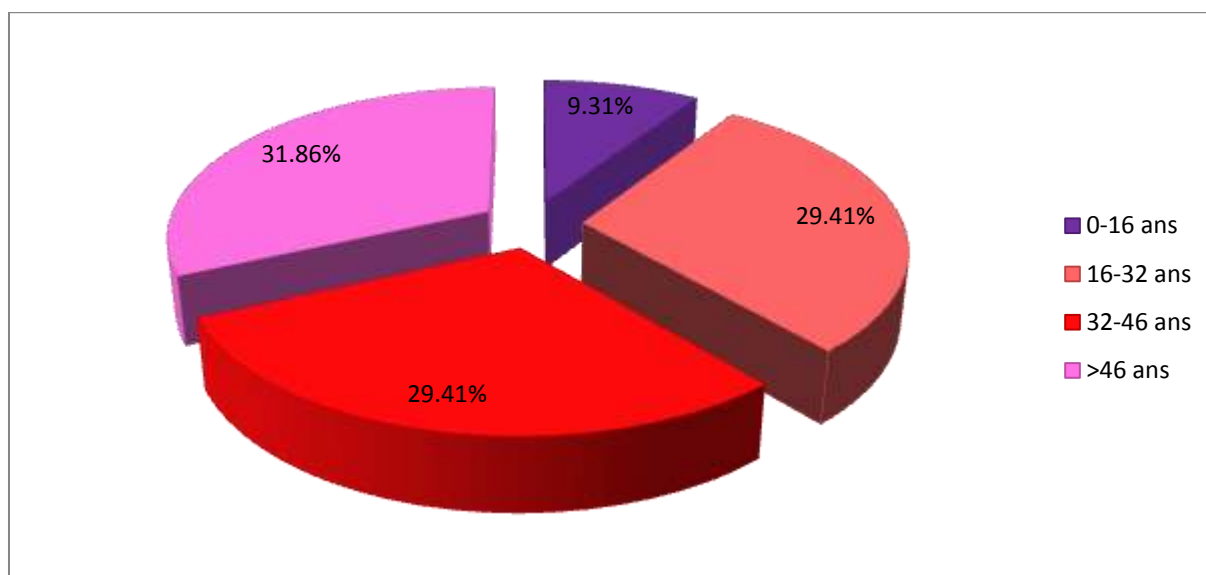


Figure10 : Répartition des IU selon l'âge.

4.6. Répartition des IU selon le service

Les résultats obtenus et représentés dans la figure 11 montrent que le service de neurologie est toujours classé en premier en termes de IU (15.68%) suivi par le service de gynécologie (12.25%) et au troisième niveau le service de réanimation (9.31%).

Les services de rhumatologie et d'endocrinologie ont les mêmes proportions(7.84%).

La proportion d'IU diminue dans les services externes, cardiologie et ophtalmologie.

Le taux d'IU au niveau du service de neurologie est élevé, et cela peut être due à l'état des patients qui sont le plus souvent des patients alités et en phase aiguë parfois présentant des troubles mnésiques, ou souffrant d'atteintes du système nerveux central ou périphérique, Les patients sont donc en état de conscience minimale ou en état comateux, par manque d'hygiène l'IU est favorisée.

Une valeur de faible fréquence dans les services de dermatologie, d'oncologie, d'ophtalmologie, ORL et l'orthopedie et donc ne sont pas pris en considération.

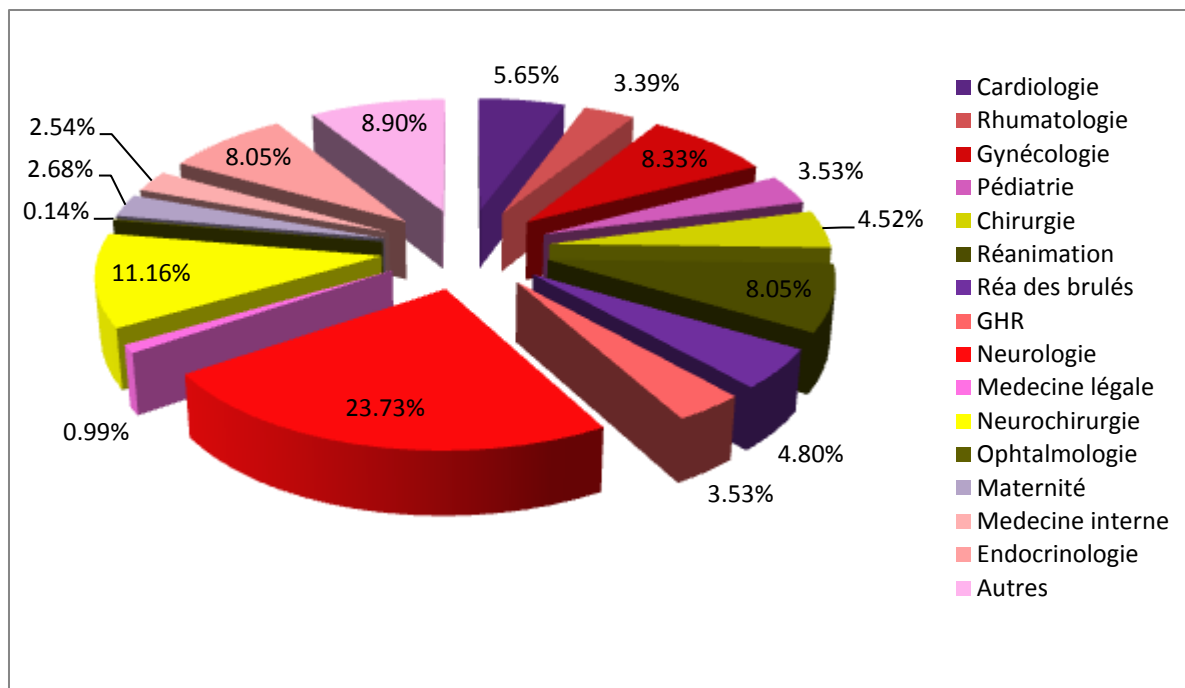


Figure 11 : Répartition des IU selon le service.

4.7. Répartition des espèces bactérienne responsables d’IU selon l’origine

Tableau 16 : Répartition des espèces bactériennes responsables d’IU selon l’origine

Les espèces bactériennes identifiées sont réparties sur les deux milieux externe et hospitalier. La répartition reflète la diversité des isolats bactériens (Tableau 16).

Origine	Externe	Hospitalier
Espèces rencontrées	<i>E. coli</i> <i>Proteus mirabilis</i> <i>Klebsiella</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>Serratia</i> . <i>Staphylococcus saprophyticus</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Enterococcus faecalis</i> <i>Enterobacter cloacae</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>E. coli</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Enterococcus faecalis</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Acinetobacter</i> <i>Enterobacter</i>

Les deux milieux externe et hospitalier possèdent presque la même fréquence d'*E.coli*. Les espèces *P.mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae* dont la fréquence augmente considérablement en milieu externe par rapport au milieu hospitalier. En parallèle, les germes *P.aeruginosa*, *Enterobacter sp*, *Acinetobacter sp*, sont les plus fréquentes en milieu hospitalier. Nos résultats sont proches de celles trouvés par Archambaud et Clare, (2008).

4.8 Répartition des principales bactéries responsables d'IU :

Les principales bactéries impliquées dans les IU sont classés suivant leurs fréquences dans le tableau 17

Tableau 17 : Principales bactéries responsables d'IU, en fonction de leurs fréquence.

Espèce bactérienne	Pourcentage (%)
<i>Escherichia coli</i>	47.06%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	12.25%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	6.86%
<i>Proteus mirabilis</i>	5.90%
<i>Enterobacter cloacae</i>	5.40%

E.coli est le germe le plus souvent isolé des ECBU positifs avec 47.06% ce qui est trouvé dans la majorité des recherches. En deuxième classe le germe le plus représenté est *K.pneumoniae* avec 12.25%, *P.aeruginosa*, *P.mirabilis* et *Enterobacter cloacae* ont des valeurs proches.

Une prédominance des entérobactéries dans les ECBU positifs est révélée, nos résultats sont proches de ceux de la plus part des travaux.

5. Profil de résistance des espèces le plus souvent en cause

5.1. Profil de résistance d'*E.coli* aux antibiotiques testés

La majorité des souches d'*E.coli* présente une bonne sensibilité vis-à-vis de ces antibiotiques (tableau14) : AMX, l'association Amoxicilline-acide clavulanique, TIC, Céfazoline, Céfépime, cefotaxime, CIP, Fosfomycyne, IMP, GEN et NIT (Figure 12), Ces résultats concordent avec ceux observés par Benabdelkrim et Bouazza Abid, (2017), et différent avec les résultats obtenus par Meziani, (2012).

La sensibilité des souches d'*E.coli* était élevée pour la gentamycine, résultat démontré dans presque toutes les études.

Le taux de résistance que nous avons trouvé au cours de la période d'étude des souches d'*E.coli* au CTZ est estimé par 28.2%.

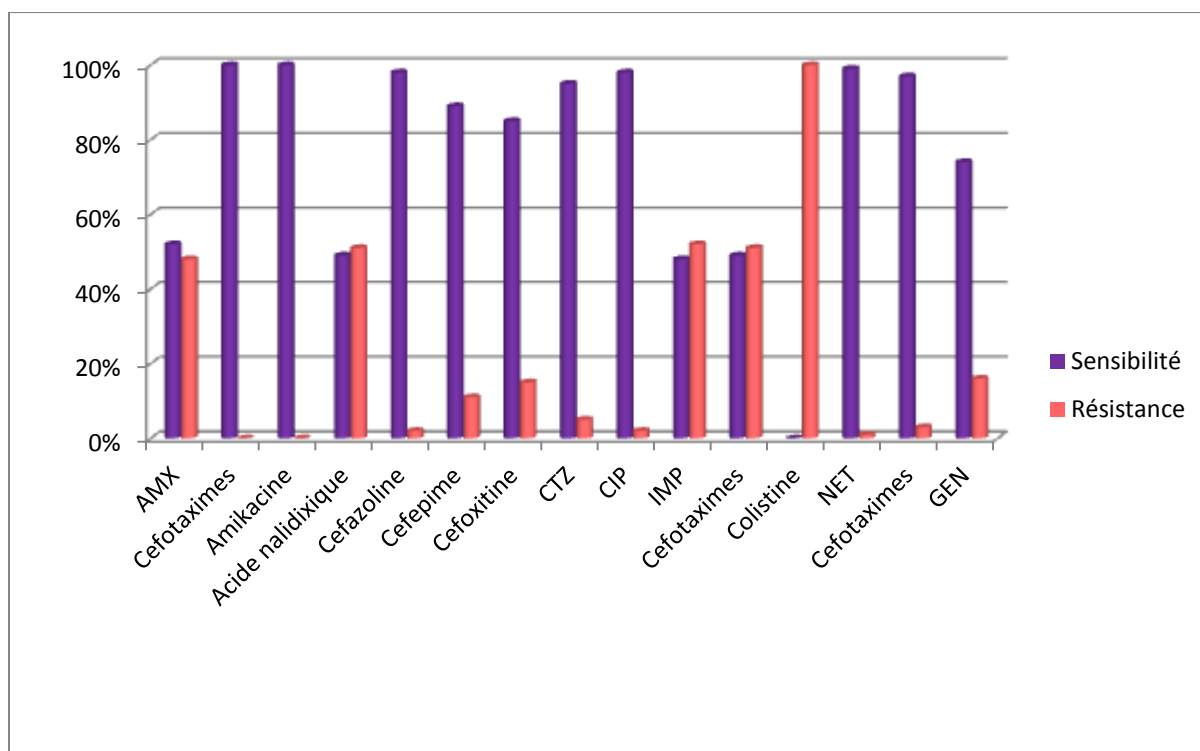


Figure 12 : Profil de résistance d'*E.coli* aux antibiotiques testés.

5.2. Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques testés :

Notre étude affiche 25 patients sont déclarés positifs à une IU à *K. pneumoniae* (12.25%).

La majorité des souches de *Klebsiella pneumoniae* isolées enregistrent une résistance aux céfazolines, céfépime, et au fosfomycine (Figure 13), observation pareille à celle démontrée par Kassama et Hamadi, (2013).

78% des souches de *K.pneumoniae* présentent une résistance à l'AMX.

Aucune des souches de *K.pneumoniae* présente une résistance pour l'IMP et la cefoxitine, résultats similaires à ceux rapportés par Nouri et Ziadi, (2015).

La colistine, l'IMP et les cefotaximes sont très actifs sur ces souches avec un taux de 100%, suivi par une sensibilité de 79% pour les CIP.

En parallèle ces souches présentent une résistance de 76% à l'Acide nalidixique, résultats non conformes avec ceux de YA BI, (2006) qui a trouvé une sensibilité de cette espèce pour la majorité des antibiotiques.

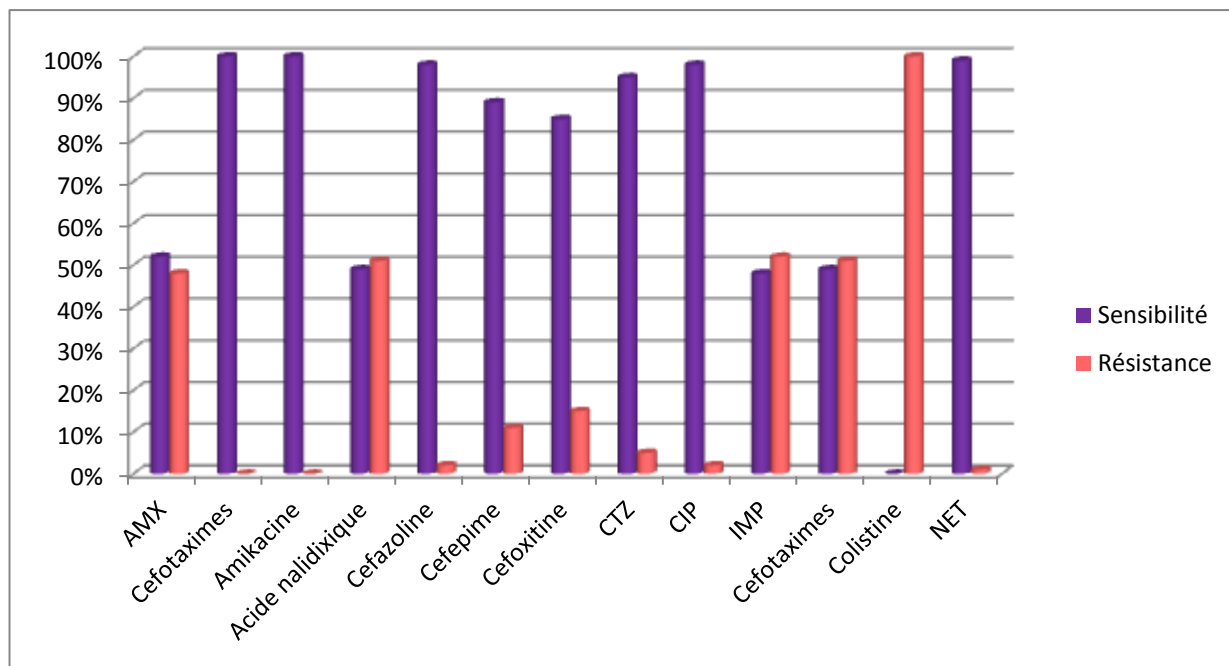


Figure 13 : Profil de résistance de *K.pneumoniae* aux différents antibiotiques.

5.3. Profil de résistance de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques testés :

Douze ECBU ont été déclarés positifs à une IU à *Proteus mirabilis*.

Les souches isolées de *Proteus mirabilis* montrent une sensibilité vis-à-vis : la NET, les CIP, l'amikacine, la cefotaxime, et les CTZ (Sulfaméthoxazole+Triméthoprim) (Figure 14).

Une forte résistance est trouvée pour la TIC, résultats présentent une concordance avec ceux décrits par Ait Miloud KH, (2011).

Près de la moitié des souches de *Proteus mirabilis* était résistante à l'acide nalidixique, résultats conformes aux travaux de Lachheub et Bendagha, (2016).

Nous avons noté une forte résistance des souches de *Proteus mirabilis* isolées à la colistine.

La résistance de ce germe à l'imipénème est une résistance acquise et elle n'est pas d'origine enzymatique, elle peut être due à une altération des protéines liant la pénicilline (Mendaci, Mihoubi, 2015).

Proteus mirabilis présente une résistance naturelle aux polymyxines (Karim K, Benzaghadi H, 2015).

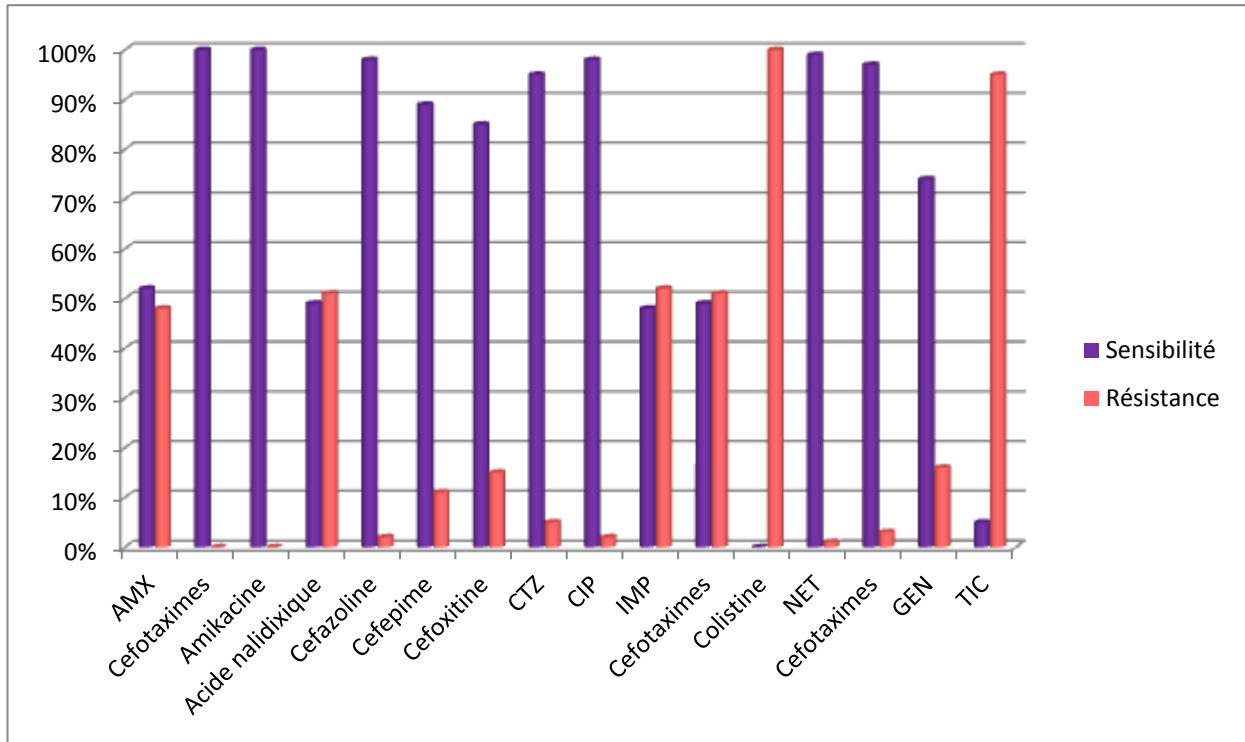


Figure 14 : Profil de résistance de *Proteus mirabilis*.

5.4. Profil de résistance d'*Acinetobacter baumannii* aux antibiotiques testés :

Parmi 204 patients, 06 patients sont révélés positifs à une IU à *Acinetobacter baumannii* (2.94%)

Les résultats obtenus sont représentés dans la figure 15.

A partir des résultats obtenus ;

Le taux de sensibilité trouvé pour ce germe à la Colistine est à 88% suivi d'une sensibilité de 70% pour l'IMP.

52.3% des souches isolées dans notre étude étaient moyennement sensibles pour les cefotaximes, l'Amikacine et la TIC.

Une faible sensibilité d'*A.baumannii* à la GEN (20%) et aux NIT (18.3%).

Les CIP ont une faible activité sur *A.baumannii*.

Les résultats que nous avons obtenus au cours de la réalisation de ce travail en ce qui concerne *A.baumannii* sont proches de ceux observés par Chafai, (2008).

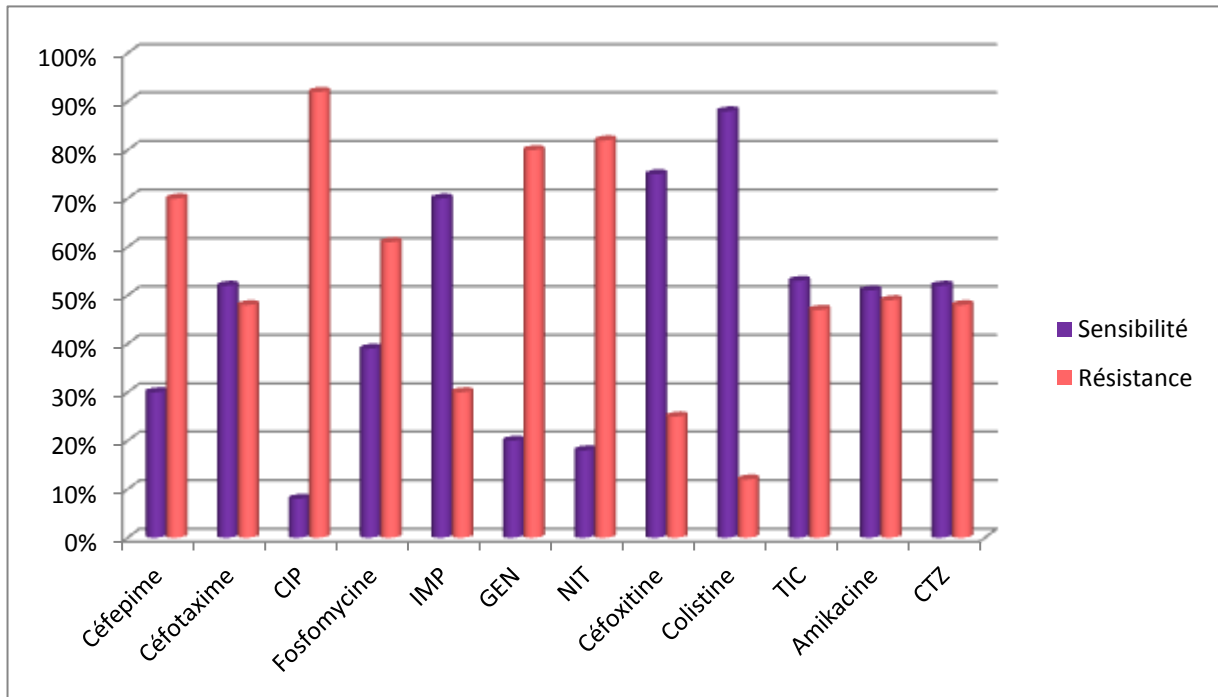


Figure 15 : Profil de résistance d'*Acinetobacter baumannii*.

La résistance bactérienne aux antibiotiques est un problème majeur de santé publique. Les différents processus de résistance peuvent être regroupés en trois grands mécanismes qui concernent : la modification de la cible (mutation, variabilité), de l'antibiotique (dégradation, altération), et de la concentration intracellulaire de la molécule (pénétration, système d'efflux). La perméabilité membranaire intervient dans le contrôle de la concentration de différentes classes d'antibiotiques comme les β -lactamines ou les quinolones via l'expression des porines ou des transporteurs –pompes.

Chez les entérobactéries, les porines bactériennes sont une des voies principales d'entrée pour les antibiotiques usuels comme les β -lactamines et les Fluoroquinolones. L'expression de ces porines, ainsi que les interactions et les acides aminés qui organisent la diffusion dans le pore sont des éléments majeurs de la perméabilité membranaire. Ainsi plusieurs isolats cliniques de bactéries résistantes présentant des défauts de porines ou exprimant des porines modifiées.

Les caractérisations de divers répresseurs ou activateurs de la synthèse des porines, mais aussi de molécules pouvant moduler leur activité « canal », ont montré la complexité et la flexibilité des facteurs contrôlant l'expression fonctionnelle de ces protéines.

Plusieurs résultats ont montré la relation existant entre la porine et la sensibilité aux β -lactamines et aux FQ. Les analyses d'isolats résistants aux antibiotiques (*E.coli*, *K.pneumoniae*, *P.mirabilis*, et *A.baumannii*) ont établi que la disparition des porines, associée à la production d'enzymes bactériennes détruisant le cycle β -lactame (β -lactamines, céphalosporinases), est un élément clé dans la résistance aux β -lactamines.

Les β -Lactamine sont les antibiotiques les plus utilisés dans la pratique clinique courante. Dans le cas des bacilles à Gram négatif, la résistance bactérienne aux β -lactamines est due principalement à la production d'enzyme (β -lactames) capable d'hydrolyser l'anneau β -lactame commun à cette classe d'antibiotiques (Pages, 2004).

Notre étude a permis d'identifier les principales bactéries en cause de l'IU chez des patients externes et admis aux différents services du CHU Constantine d'une part, et d'autre part la détermination de leurs profils de sensibilité aux antibiotiques habituellement utilisés pour le traitement de l'IU.

L'examen cytologique nous a permis de mettre en évidence la présence de leucocytes, d'hématies et de cristaux. Grâce à la galerie biochimique classique quatre principaux genres bactériens appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae* ont été identifiés : *E. coli*, *K.pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii* et *Proteus mirabilis*.

A la lumière des résultats obtenus, nous avons constaté que :

- le sexe féminin est le plus exposé aux IU avec 61.58% en comparaison avec le sexe masculin 38.41%,
- les personnes âgées représentent une tranche fortement exposée aux IU,
- les tranches d'âge les plus sensibles aux IU sont les tranches 16-32ans et 32-46ans avec la même fréquence 29.80%,
- les ECBU positifs ont montré une prédominance des entérobactéries avec *E. coli* en tête de file (47.06%) suivi de *K.pneumoniae* (12.25%) et en troisième classe *Pseudomonas aeruginosa* (6.86%).

La réalisation des différents antibiogrammes révèle :

- Une sensibilité d'*E.coli* à la plupart des ATB de la famille des β -lactamines, également aux Aminosides, aux Quinolones, et aux Nitrofuranes.
- Les β -lactamines, et l'Amikacine ont une forte activité sur *E. coli*, *K.pneumoniae*, *P.mirabilis* et *Acinetobacter baumannii*.
- Les antibiotiques les plus actifs sur la plupart des germes de l'IU, les C3G, les Imipénème, la Cefoxitine, et l'Amikacine.

Au terme de ce travail, une meilleure identification des facteurs favorisant les UI et leur prévention pourrait permettre de réduire d'une façon significative le taux de ces UI. Une application stricte des mesures d'hygiène, la propreté individuelle et collective et l'entretien de l'environnement hospitalier (locaux, matériel médical) demeurent les principales règles à prendre en considération.

Ait Miloud Kh. (2011). Appareil génito-urinaire de la femme, appareil génito-urinaire de l'homme. (Sans date). Thèse de doctorat : pharmacie. Faculté de médecine et de pharmacie Rabat. pp 7.

Ait Miloud Kh. (2011), L'infection urinaire : expérience du laboratoire de microbiologie de l'hôpital Des spécialistes de Rabat. Thèse de doctorat : pharmacie. Rabat. Université Mohammed V faculté de médecine et de pharmacie-Rabat-, pp74.

Anglaret X, Mortier E. (2003). Maladies infectieuses 3^{ème} édition. pp 109-110.

Archambaud M, Clear D. (2008). Diagnostic Bactériologique direct d'une infection : les prélèvements, principales bactéries en cause, interprétation, examen bactériologique des urines, ECBU. Toulouse, pp 5.

Ardtan (1992). Néphrologie_Lnpiis_France. pp 319.

Balédent F. (1999). Les cristaux urinaires. Développement et santé, pp 139.

Banacorsi S. (2007). Bactériologie médicale, Paris. pp 135-140.

Benabdelkrim kH, Bouazza Abid L. (2017). contribution à l'étude de quelques bactéries responsables d'infection urinaire (Application de l'extrait de *Terfezia claveryi*).Mémoire de Master : Micrbiologie.Tlemcen : université de Tlemcen, pp 52.

Bergogne B. (2008). Infection urinaire basse épidémiologie bactérienne et recommandation. Edition Ellipse. pp 2-3.

Bouakkaz H, Boucherbit S. (2017). L'examen cyto bactériologique des urines chez l'adulte. Mémoire de Master : Ecologie microbienne, Constantine, Université Constantine. pp 1, 81.

Bouaroj y, Boutebza F. (2015). Les infections urinaires. Mémoire de Master : Ecologie microbienne, université de Constantine. pp 1-67.

Bourouina R. (2008). Manuel d'anatomie et de physiologie. 4^{ème} édition. Édition Lammare, France. pp 283-285.

Bousseboua H. (2005). Eléments de microbiologie, 2^{ème} édition. Constantine. pp 363.

Bouvenot C. (2012). Guide du bon usage des médicaments, 2^{ème} édition Paris. pp 1273.

Brizon H. (1998). Profession aide soignant, France. pp 61.

Carlet J, Loup J. (1998). Infection urinaire nosocomiales et leur prévention, Edition Ellipse. Chafai N. (2008). les infections urinaires a l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech (2004-2006).thèse de doctorat : pharmacieb Rabat : université Mohammed, pp 123,124.

Chalopin J-M, Chabannes E. (2008). Urologie néphrologique, clinique et soins infirmiers. Edition Lammare, France.

- Chouba M, Djaballah C, Louadfel A. (2006).** Rapport de stage, les infections urinaires. Université de Constantine 1. Constantine.
- CLSI-IPA. (2014).**performance standards for antimicrobial susceptibility testing ; twenty-first informational supplement.pp160.
- DDA Silveira D. (2009).** Thèse de doctorat en médecine, l'infection urinaire au service anesthésie réanimation du CHU Gabriel Tour. Université de Bamako, Bamako.
- Djaballah M, Talbi A. (2013).** Mémoire de Master, les infections urinaires. Université de Constantine 1, Constantine.
- Dublanchet A, Patey O. (2011).** Phagothérapie, expérience personnelle alternative ou complément a l'antibiothérapie, centre hospitalier intercommunal de Villeneuve St Georges.
- El Manni A, Meziane A, Taha. A, Aboutaieb A, Meziane F. (2004).** L'examen des urines pour le diagnostic de l'infection urinaire. *Esperance médicale*.11: 15-17
- Evard N. (208).** Leucocytes. *Onmeda*. 5.
- Fraisse T. (2011).** Recommandation of the infections disease committee of french Association of urology.Diagnostic, treatment and monitoring candidaduria.progres en urologie : journal de l'association française d'urologie et de la société française d'urologie, 21 : 14-21.
- Lechheub I, Bendagha Y. (2016).** Anatomie de l'appareil urinaire.les infections urinaires. Mémoire de Master : Ecologie microbienne. pp 6.
- Foxman B. (2002).** Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity and economic costs.*american journal of medicine*.pp113-135.
- François H, Brandstatter A, Bréchet C, Huttner A. (2013).** Infection urinaire HUG DMCPRU service de médecine de premier recours.
- Giorgio M-Th. (2018).** Hématurie: Etiologie, conduit à tenir, A Tousanté.
- Jeff. (2018).** Sang dans les urines, journal des femmes santé.
- Karim K, Benzaghadi H. (2015).** Les infections urinaires chez les nourrissons. Mémoire de fin d'étude : médecine. Tlemcen : université Abou Baker Bel Kaid. pp 84.
- Kassama M, Hamadi S. (2013).** Évaluation de la résistance aux antibiotiques des souches d'entérobactéries isolées à l'établissement hospitalier spécialisé de Constantine. Mémoire de master : microbiologie générale et biologie moléculaire des microorganismes. Constantine. Université de constantine1, pp 62.

Kohler C. (2011). L'appareil urinaire. [En ligne]. Université médicales virtuelle Francophone. Disponible sur «[http : // campus. Cenimes.fr./ histologie-et-embryologie médicales/ enseignement/histologie6/ site/html/cours](http://campus.Cenimes.fr/histologie-et-embryologie-medicales/enseignement/histologie6/site/html/cours) » consulté le 23/06/2018.

Konan P. (1995). Certificat d'étude spécial de bactériologie urinaire chez des sondés. Faculté de médecine, cote d'ivoire.

Kuba N, Hakawati I, Alajati-K S. (2009). MEM Examen biologiques. Edition Lammare, France. pp 123-124.

Lacombe M. (2005). Précis d'anatomie et de physiologie humaine. 28^{ème} édition.

Lechheub L, Bendagha Y. (2016). Les infections urinaires .Mémoire de Master : Microbiologie. Constantine. Université de Constantine -1-faculté des sciences de la nature et de la vie, pp 41.

Lecomte F. (1999). Les infections urinaires de la femme. Edition John libbey Euro text. Paris.

Lellian C, Diane L, Doris S, Joann C. (1997). Sions infirmiers médecine et chirurgie France. pp 776.

Lumbroso R-J, Rossant L et Cardenas J. (2016).Infection urinaire [en ligne] Doctrssimosanté [http://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_520_infection_urinaire .htm](http://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_520_infection_urinaire.htm) consulte le 12/06/2018.

Lepot F. (2011). Anatomie et physiologie du corps humain. Edition Lammare, France. pp 43-44.

Lobel B, Claud J-S (2007). Les infections urinaires, 2^{ème} édition_ France. pp 75.

Mal M (1991). 2^{ème} conférence de consensus en thérapeutique, anti-infectieuse. Antibiothérapie des voies urinaires, 12 : 51-4.

Martin C, Iruder N, Pourrait, J (2002). Pratique de la réanimation et de la médecine d'urgence Paris. pp 163.

Mendaci A, Mihoubi S. (2015). Profil de sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries uropathogènes (E. coli, P. mirabilis, K.pneumoniae).Mémoire de Master : Microbiologie. Constantine : université de Constantine-1- faculté des sciences de la nature et de la vie, pp 56.

Meziani M. (2012). Contribution du diagnostic biochimique bactérien dans l'établissement des parentés phylogénétiques : cas des entérobactéries et pseudomonas.Mémoire Magistère:Biochimie Constantine : université Mentouri Constantine. pp 1-,63.

Mondor H, (2004). Les infections urinaires hautes et basses, parasitologie. France.

Moreddu F (2007). Le conseil associé a une demande spontanée, volume 2, France. pp 144.

Nouri M, Ziadi Chibane F. (2015). Etude bactériologique et résistance aux antibiotiques de *Klebsiella pneumoniae*. Mémoire de Master : Génétique Moléculaire. Constantine : université Constantine-1- faculté des sciences de la nature et de la vie. pp 38.

Pecher J-C, Girard J-F. (1991). Les infections. Troisième édition, Edition Maloine, Canada.

Peronne C. (1999). Maladies infectieuses 1, Paris, pp 38, 78.

Richet G. (1988). Néphrologie. Edition Ellipses. Paris. pp 211, 227.

Seven Mice SARL. Médecine et sante anatomie du corps humain illustration et explication.

(2008).disponible

sur :

<http://www.medecineestante.com/anatomie/Genitourinairefemme.html>.

Shah. A-P et Gffm D, (2018). Hématurie isolée, le Manuel MSD.

Siebert C, Crouzilles C. (2012). Processus inflammatoires et infectieux : unité d'enseignement. Paris. pp 216.

Szapiro N, Cardenas J. (2017). Le Manuel Merck : urine trouble : édition Larousse.

Toutou Sissoko M. (2006). Mémoire de fin d'étude, les infections urinaires à Bamako aspects épidémiologique, bactériologique et clinique. Université de Bamako, Bamako.

Yabi F. (2006). Profil Antibiotypique des bactéries responsables d'infections urinaires communautaires. Thèse de doctorat : pharmacie. Université de Bamako faculté de médecine de pharmacie et d'odontomatologie, pp 29,43.

Zerari Z, DJE Kouadio K. (2014). Les infections nosocomiales : cas de l'infection urinaire. Thèse de doctorat : biologie. Université de Constantine1, faculté des sciences de la nature et de la vie. Constantine. pp 67.

Annexe 01 : Milieux de culture

Milieu	Composant	Quantité
Gélose nutritive	Extrait de viande	01 g/l
	Extrait de levure	02 g/l
	Peptone	05 g/l
	Chlorure de sodium	05 g/l
	Gélose	15 g/l
	Ph	7.4
Milieu TSI	Extrait de bœuf	03 g/l
	Extrait de levure	03 g/l
	Peptone	20 g/l
	Chlorure de sodium	05 g/l
	Lactose	10 g/l
	Saccharose	10 g/l
	Glucose	07 g/l
	Citrate de ferrique	03 g/l
	Thiosulfate de sodium	03 g/l
	Rouge de phénol	0.025 g/l
	Gélose	12 g/l
Ph	7.4	
Milieu Citrate de Simmons	Sulfate de magnésium	0.2 g/l
	Sulfate mono-ammoniaque	01 g/l
	Phosphate bi-potassium	01 g/l
	Citrate de sodium	02 g/l
	Chlorure de sodium	0.6 g/l
Bleu de bromothymol	15 g/l	
Milieu Mannitol-Mobilité	Peptone tryptique de viande	20 g/l
	Agar	04 g/l
	Mannitol	02 g/l
	Nitrate de potassium	01 g/l
	Rouge de phénol à 1%, pH	04ml 7.6 à 7.8
Milieu urée indole	L. Tryptophane	03 g/l
	Phosphate d'acide de potassium	01 g/l
	Phosphate de monoacide de potassium	01 g/l
	Chlorure de sodium	05 g/l
	Urée	20 g/l
	Alcool à 95°	10 ml
Rouge de phénol en solution à 1%	2.5 ml	
Milieu Mueller- Hinton	Infusion de viande de bœuf	300 ml
	Peptone de caséine	17.5 g/l
	Amidon de maïs	1.5 g/l
	Agar, pH	10 g/l 7.4

Annexe 2 : Réactifs

Réactif	Composant	Quantité
Réactif de Kovacs	Para diméthylaminobenzaldehyde Alcool iso amylique Acide chlorhydrique (376)	05 g/l 75 ml 25 ml
Réactif VP	α -naphtol : α -naphtol ethyl alcool Soude: NaOH à 40% Hydroxyde de sodium Eau distillée	6g 100ml 40g 100ml

Annexe 3 : Antibiotiques

Famille	Antibiotique	Abréviation
β. Lactamines	Amoxicilline	AMX
	Amoxicilline et acide clavulanique	AMC
	Céphalosporines : 1ère génération, cefalotine 2ème génération, céfamandole 3ème génération, céfatazidime, Cefotaxime	C1G, CF C2G, MA C3G, CA2, CTX
	Pénicilline G	PENG
	Ticarcilline	TIC
	Carbapénèmes : imipenème	IPM
Sulfamides : inhibiteur foliques	Cotrimoxazole : Sulfamethoxazole+Triméthoprime	SXT
Aminosides	Gentamycine	GEN
	Amikacine	AMI
	Tobramycine	TOB
	Netilmycine	NET
	Kanamycine	KAN
Fluoroquinolones FQ	Ciprofloxacine	CIP
	Norfloxacine	NFX
	Oflaxocine	OFX
Nitrofuranes	Nitrofurantoine	NIT
Polymyxines	Colistine	COL
Macrolides apparentés	et Erythromycine	ERY
	Lincomycine	LIN
	Pristinamycine	PRI
Autres	Teicoplanine	TEI
	Fosfomycine	FOS
	Vancomycine	VAN

Annexe 4 : Lecture de l'examen cytobactériologique des urines (leucocyturie, bactériurie)

ANNEXE 2

INFECTIONS URINAIRES : OUTILS POUR LE DÉPISTAGE ET LE DIAGNOSTIC

BANDETTES URINAIRES (BU)

Elles nécessitent un prélèvement du 2^{ème} jet urinaire comme pour la réalisation d'un ECBU (Accord professionnel), sur des urines fraîchement émises dans un récipient propre et sec mais non stérile. Une toilette préalable n'est pas nécessaire.

La lecture doit se faire à température ambiante, après 1 ou 2 minutes selon les tests. L'utilisation de la bandelette suppose le respect des délais de péremption et des conditions de conservation.

Une BU permet notamment la détection d'une leucocyturie (LÉ) et de nitrites (Ni) (Grade A). Elle ne se substitue pas à l'ECBU lorsque l'identification des bactéries en cause et l'antibiogramme sont nécessaires.

- Une BU négative (Ni - et LE -) correctement réalisée permet d'exclure avec une excellente probabilité le diagnostic d'infection urinaire (Grade A).

- Une BU positive (Ni + et/ou LE +) ne permet pas d'affirmer le diagnostic d'infection urinaire mais elle a une excellente valeur d'orientation (Grade A).

EXAMEN CYTO-BACTÉRIOLOGIQUE DES URINES (ECBU)

Le seuil de leucocyturie retenu comme pathologique est conventionnel. Il est fixé à $\geq 10^7$ /ml (ou 10 /mm³) (Grade A).

Le seuil de bactériurie associé à une leucocyturie significative a été modifié en tenant compte de la forme clinique et de l'espèce bactérienne :

- $\geq 10^5$ unités formant colonies (UFC) /ml pour les cystites aiguës à *E. coli* et autres entérobactéries, notamment *Proteus* spp. et *Klebsiella* spp. et pour *S. saprophyticus* ;
- $\geq 10^6$ UFC /ml pour les cystites à autres bactéries (notamment *enterocoques*) ;
- $\geq 10^4$ UFC /ml pour les pyélonéphrites et prostatites.

Dans tous les cas, le seuil ne peut être opposé à un tableau clinique évident (Accord professionnel).

afssaps 2008

Annexe 5 : Evaluation approximative des leucocytes, des hématies et des germes

Leucocytes

- Très rare ou absence de leucocytes : 0 à 1 leucocyte dans 30 à 40 champs microscopiques.
- Quelques leucocytes : 1 pour 10 à 20 champs microscopiques.
- Assez nombreuses : 1 leucocyte pour 1 à 2 champs microscopiques.

Nombreuses : plus de 10 leucocytes par champs microscopique, isolées ou en amas.

Hématies

- Absence ou très rare hématies : 0 à 1 hématie dans 15 à 20 champs microscopiques.
- Quelques hématies : 1 hématie pour 10 champs microscopiques.
- Assez nombreuses : 1 hématie pour un champ microscopique.
- Nombreuses : plus de 10 par champ microscopique.

Germes

- Absence de germe : 0 germes par champs microscopique.
- Quelques germes : 1 germe dans 15 champs microscopiques.
- Assez nombreux : 1 germe pour au moins deux champs.
- Nombreux : plus de 1 germe par champs.

Annexe 6 : Tableau de lecture de la galerie classique des entérobactéries

Genre caractères	Escherichia	Citrobacter	Enterobacter	Klebsiella	Serratia	salmonella	Proteus	Providencia
Glu	+	+	+	+	+	+	+	+
Lac	+	+	+	+	-	-	-	-
ONPG	+	+	+	+	+	-	-	-
Indole	+	-	-	+/-	-	-	+/-	+
VP	-	-	+	+	+	-	-	-
Citr	-	+	+	+	+	+/-	+/-	+
Mob	+	+	+	-	+	+	+	+
Urée	-	-	-	+	-	-	+	-
H ₂ S	-	+/-	-	-	-	+	+/-	-

Annexe 7 : tableau de lecture de l'antibiogramme des entérobactéries

Antibiotiques testés	Charge des disques	diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)		
		R	I	S	R	I	S
Ampicilline	10µg	≤ 13	14-16	≥ 17	≥ 32	16	≤ 8
Amoxicilline-ac.clavulanique	20/10 µg	≤ 13	14-17	≥ 18	≥32/16	16/8	≤ 8/4
Céfazoline	30 µg	≤ 19	20-22	≥ 23	≥ 8	4	≤ 2
Cefalotine	30 µg	≤ 14	15-17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8
Cefoxitine	30 µg	≤ 14	15-17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8
Cefotaxime	30 µg	≤ 22	23-25	≥ 26	≥ 4	2	≤ 1
Imipenème	10 µg	≤ 19	20-22	≥ 23	≥ 4	2	≤ 1
Amikacine	30 µg	≤ 14	15-16	≥ 17	≥ 64	32	≤ 16
Gentamycine	10 µg	≤ 12	13-14	≥ 15	≥ 16	8	≤4
Acide nalidixique	30 µg	≤ 13	14-18	≥ 19	≥ 32	-	≤ 16
Ciprofloxacine	6 µg	≤ 16	16-20	≥ 21	≥ 4	2	≤ 1
Chloramphénicol	30 µg	≤ 12	13-17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8
Furanes	300 µg	≤ 14	15-16	≥ 17	≥ 128	64	≤ 32
Fosfomycine	200 µg	≤ 12	13-15	≥ 16	≥ 256	128	≤ 64
Cotrimoxazole	1.25/23.75µg	≤ 10	11-15	≥ 16	≥ 4/76	-	≤ 2/38

THÈME : LES INFECTIONS URINAIRES CHEZ DES PATIENTS EXTERNES ET HOSPITALISÉS

Mémoire de fin de cycle pour l'obtention du diplôme de Master en Ecologie microbienne

Résumé :

L'infection urinaire (IU) est l'une des infections les plus fréquentes qui doit être prise en considération. Elle se définit par la colonisation microbienne de l'urine ou des voies urinaires (urètre, vessie, rein) et elle touche les différentes catégories d'âges.

L'objectif de notre étude est d'identifier les bactéries responsables des IU, de tester leurs profils de sensibilité aux antibiotiques et l'étude épidémiologique des IU touchant des patients externes et hospitalisés au CHU Constantine.

Notre étude pratique repose sur l'ECBU afin de mettre en évidence l'existence de germes, leur dénombrement et identification, ainsi que leur sensibilité aux antibiotiques.

Au terme de notre étude, nous avons noté une prédominance féminine avec 66.17% ECBU positifs. La tranche d'âge de 16 à 46 ans est fortement exposée aux IU avec une fréquence de 29.41%. Le sexe féminin est le plus exposé aux IU avec 61.58% en comparaison avec le sexe masculin 33.83%. Une nette prédominance des entérobactéries avec *E. coli* au premier rang (47.06%) suivi directement par *K.pneumoniae* (12.25%). La réalisation de l'antibiogramme révèle une sensibilité de la plupart des germes aux céphalosporines de troisième génération (C3G), les imipénèmes, la Cefoxitine et l'Amikacine.

Enfin pour assurer une bonne interprétation d'un ECBU, il faut bien respecter les conditions de sa réalisation. L'ECBU reste la solution clinique par laquelle une IU est confirmée. La prévention demeure le meilleur moyen pour éviter toutes infections microbiennes.

Mots clés : Infections urinaires, *Enterobacteriaceae*, ECBE, antibiogramme, Résistance bactérienne.

Laboratoire de recherche : Laboratoire de Bactériologie de CHU Constantine

Jury d'évaluation :

Présidente du jury :	Mme BOUZRAIB L.	(Grade - MAA Constantine).
Rapporteur :	Mme RIAH N.	(Grade - MCB Constantine).
Examinatrice :	Mme ZERMAN F.	(Grade- MAA Constantine).

Date de soutenance : 01/07/2018