



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 : ميكروبيولوجي.

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 le sexe féminin

Présenté et soutenu par : Khebbeb Racha Lyna
Belloum Safa

Le 27/06/2018

Jury d'évaluation :

| | | |
|----------------------------|--------------------------|--|
| Président du jury : | Mr. Hamidechi. A | Professeur - UFM Constantine. |
| Examineurs : | Mme. Zermane. F | Maitre assistante A - UFM Constantine. |
| Encadreur : | Mr. Boulahrouf. K | Maitre assistant B - UFM Constantine. |
| Co-encadreur : | Mr. Lezzar. A | Maitre assistant - CHU Constantine. |

*Année universitaire
2017 - 2018*

Résumé

Ce travail a été effectué, au laboratoire central de bactériologie du Centre hospitalo- universitaire de Constantine afin de procéder à une étude bactériologique prospective sur des d'urines prélevées des personnes de sexe féminin qui sont orientées par leur médecin traitant ou hospitalisées dans les différents services du C.H.U.C en vue d'identifier le ou les germes à l'origine d'éventuelles infection urinaire par une étude cyto bactériologique et d'élaborer d'antibiogramme pour chaque cas .

Ce travail a porté sur des prélèvements d'urines faits sur un échantillon composé de 510 femmes de tout âge confondu durant la période qui s'étale du 10 Février au 10 Juin 2018, qui nous a permis après étude par des bandelettes urinaires de sélectionner entre les prélèvements infectés qui vont faire l'objet d'ensemencement et de permettre de distinguer dans les cas positifs (infectés) de connaître les bactéries suivantes , l'*E.Coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella sp*, *Staphylocoques sp* , *Entérocoques sp* , *Streptocoques sp* , à l'origine d'éventuelles infections urinaires.

La répartition des échantillons en fonction de l'âge nous a permis de remarquer que la tranche d'âge supérieure à 40 ans , représente le nombre le plus élevé avec un taux chiffré à 49% de l'ensemble des échantillons ainsi L'antibiogramme a indiqué un profil de sensibilité d'*E. coli*, *Proteus sp* envers les différents antibiotiques testés. Par contre nous avons remarqué que *Klebsiella sp* présentait une importante résistance de 100% aux deux antibiotiques l'Amoxicilline et la Ticarcilline.

Les mots clés : Infection urinaire, cystite, examen cyto bactériologique des urines, Antibiogramme.

Abstract

This work was carried out at the constitute university-hospital. The analyses were performed at the central bacteriology laboratory. The anacysis was one on urine samples of female patients that were recommended by their prospective physician. The aim of the analyses was to detect eventual urinary infections by looking at cytobacteriologic studies and coming up with an antibiogram for each case.

This study was done on urine samples from a female population of 510 individuals of various ages. The trainee period extended from February 10 to June 10, 2018. The urine dipstick analysis results were studied, and we were able to identify in the positive tests, the following bacteria: *E.coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella sp*, *Staphylococcus sp*, *Enterococcus sp*, *Streptococcus sp* that triggered to infections. Bacteria resistance and antibiotic resistances were looked at, by the elaboration of antibiogram for each bacteria identifier.

The distribution of the samples according to the age allowed us to notice that the age group greater than 40 years represents the highest number with a rate quantified at 49% of the whole of the samples thus the antibiogram has indicated a sensitivity profile of *E. coli*, *Proteus mirabilis* against the various antibiotics tested. On the other hand, we noticed that *Klebsiella pneumonia* showed a significant resistance of 100% to the two antibiotics Amoxicilline and Ticarcillin.

Key words: Urinary infection, cystitis, cytobacteriological examination of urine, Antibiogram.

ملخص

إن هذا البحث تم إنجازه بدراسة بيكتريولوجية إسطلاعية بالمخبر المركزي البيكتريولوجي بالمستشفى الجامعي على عينات بولية مأخوذة من أشخاص من جنس أنثوي موجهين من طرف اطباءهم المعالجين او المقيمين في مصالح مختلفة من المستشفى , و هذا لتحديد الجرثومة أو الجراثيم المسببة في اصل العدوى البولية , بواسطة التحليل السيتوبكتريولوجي و وضع الانتيبيوغرام لكل حالة .

إن هذا البحث يركز على أخذ عينات البول من 510 امرأة من أعمار مختلفة , لمدة امتدت من 10 فيفري إلى 10 جوان 2018 . و الذي سمح بانجاز دراسة استعمل فيها شريط اختبار البول بتفريق ما بين البول المعفن الذي يلجأ إلى زرعه و بهذا نستطيع التعرف على الحالات الموجبة (المعفنة) و سمح لنا بتعرف على البكتيريا التالية : *E.Coli*, *Proteus sp*, *Klebsiella sp*, *Staphylocoques sp*, *Entérocoques sp*, *Streptocoques sp*, *Acinéto bacter sp*, *Psudomonaas sp* . المسببة لحالات التعفن البولي .

إن توزيع العينات حسب السن مكننا أن نلاحظ أن المجموعة العمرية ذات السن الأكثر من 40 سنة يمثل نسبة عالية مقدرة ب 49% من مجموع 510 امرأة , و كذلك لونتيبيوغرام وضح لنا حساسية *E. coli* و *Proteus sp* تجاه مختلف المضادات الحيوية المختبرة . على العكس لاحظنا أن *Klebsiella sp* تقدم مقاومة بنسبة 100% للمضادات الحيوية *Amoxicilline* و *Ticarcilline* .

الكلمات المفتاحية : التعفن البولي , التهاب المثانة , دراسة خلوية بكتريولوجية , انتيبيوغرام

Je dédie ce mémoire à :

Ma grand-mère AICHA, aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour elle, sa joie et sa gaieté me combla de bonheur, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices qu'elle m'a consenti pour mon instruction. Je la remercie du fond du cœur pour tout le soutien et l'amour qu'elle m'a porté depuis mon enfance et j'espère que sa bénédiction m'accompagne toujours. Que Dieu ait son âme dans sa sainte miséricorde.

Ma mère RATIBA, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.

Mon père FADHEL, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi cher papa.

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

Mon frère et ma sœur NADIR et DORIA qui n'ont cessé d'être pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité.

Mes chères cousines : KOUKI, SERINE, MAYA, AMANI, MERIEM, RYOUUMA, puisse Dieu vous garder, éclairer votre route et vous aider à réaliser à votre tour vos vœux les plus chers.

Mes chères copines MERIEM, NIHED et FAFY témoignage de mon affection, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

À mes chers oncles, tantes. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

Une spéciale dédicace à une personne qui compte énormément pour moi, et à qui je porte beaucoup d'amour et de respect. « ABDERAOUF »

RACHA

Dédicace

Je Dédie ce travail à la mémoire de celle qui nous a quittée sans goûter de son produit pour lequel elle a donnée tout se qu'elle a comme expérience très fructueuse, notre regrettée qui nous quittée il y a exactement 03 ans et 22 jours en laissant une trace indélébile dans notre vie. Il s'agit de ma mère Nadjet que Dieu t'accueille dans son vaste Paradis . Sans oublier à la mémoire de mes grands parents Belgacem ,Maaraj et fadila .

A mon père ABDELHAMAMID

J'essaye d'exprimer ma gratitude et ma reconnaissance à celui qui a su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Sa patience sans fin, sa compréhension et son encouragement sont pour moi le soutien indélébile. Que Dieu le tout puissant te protège de tout mal.

A ma très chère soeur : NESSRINE à qui je souhaite un avenir plein de joie, de réussite et surtout de santé. Puisse Dieu te protéger, garder et renforcer notre fraternité.

A mon très cher frère ISSAM à qui je souhaite un avenir plein de joie, de réussite et surtout de santé. Puisse Dieu te protéger, garder et renforcer notre fraternité.

A mon très cher frère RAOUF

En témoignage de mon profond attachement, je te souhaite une vie pleine de bonheur, santé et réussite. Puisse Dieu te protéger, garder et renforcer notre fraternité.

*A ma bien aimée AMINA, aux souvenirs des moments qu'on a passé ensemble.
Tu m'as offert ce qu'il y a de plus cher que l'amitié et la fraternité...
Je te souhaite beaucoup de succès, de réussite et de bonheur.*

*A mes oncles et tantes paternels et maternels.
Sans oublier mes proches amies Maissa , Soumia , Noor el houda , Mina , Fifi et ma chère collègue MOUALKIA Fatima .*

Safa

Remerciements

Avant tout, nous remercions Dieu, le Miséricordieux de nous avoir donné le courage, la force et la patience pour réaliser ce mémoire.

Nous exprimons toute notre reconnaissance à **Mr. Hamidechi** d'avoir bien voulu accepter de présider notre le jury.

Mme Zermane , trouve ici l'expression de nos vifs remerciements pour avoir bien voulu juger ce modeste travail.

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

A notre encadreur **Mr Boulahrouf Khaled**, vous nous avez guidé tout au long de notre travail en nous apportant vos précieux et pertinents conseils.

Nous vous remercions pour votre patience et votre soutien lors de la réalisation de ce travail.

Au terme de ce travail, nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire particulièrement.

Table des matières

Partie 1 : Synthèse bibliographique

| | |
|--|----|
| Introduction | 1 |
| 1. L'urine..... | 2 |
| 1.1 Définition de l'urine | 2 |
| 1.2 Caractères physicochimiques de l'urine | 2 |
| 1.3 Constitution physiologique de l'urine | 3 |
| 1.4 Comparaison entre urine normal et contaminé..... | 5 |
| 2. L'appareil urinaire..... | 6 |
| 2.1 Définition..... | 6 |
| 2.1.1 Les reins..... | 6 |
| 2.1.2 Les uretères..... | 6 |
| 2.1.3 La vessie | 6 |
| 2.1.4 L'urètre | 7 |
| 3. Epidémiologie..... | 8 |
| 3.1 Les infections urinaires (IU)..... | 8 |
| 3.1.1 Définition..... | 8 |
| 3.2 Les différents types d'infections urinaires | 8 |
| 3.2.1 Infections urinaires simples..... | 8 |
| 3.2.2 Infections urinaires complexes..... | 8 |
| 3.2.3 Infections urinaires nosocomiales..... | 8 |
| 3.2.4 Infections urinaires communautaires..... | 9 |
| 3.3 Les facteurs de risques des infections urinaires : | 9 |
| 4. Facteurs de risque chez le sexe féminin..... | 10 |
| 4.1 Facteurs bactériologiques | 10 |
| 4.2 Facteurs liés à l'hôte | 11 |
| 4.3 Facteurs liés au terrain sous-jacent :..... | 11 |
| 4.4 Facteurs comportementaux..... | 11 |
| 5. Les types d'infections urinaires..... | 12 |
| 5.1 La cystite..... | 12 |
| 5.2 L'urétrite infectieuse..... | 12 |
| 5.3 La pyélonéphrite | 12 |
| 5.4 La prostatite aiguë | 13 |
| 6. Transmission de l'infection urinaire..... | 14 |
| 6.1 Contact direct..... | 15 |

| | | |
|--------|--|----|
| 6.1.1 | Transmission interhumaine (interpersonnelle) | 14 |
| 6.1.2 | Auto-infection | 14 |
| 6.2 | Contact indirect | 15 |
| 7. | Les symptômes de l'infection urinaire | 15 |
| 7.1 | Pyurie | 15 |
| 7.2 | Bactériurie | 15 |
| 8. | Physiopathologie | 15 |
| 8.1 | Mécanisme de l'infection urinaire | 15 |
| 8.1.1 | Voie ascendante | 16 |
| 8.1.2 | Voie descendante hématogène | 16 |
| 9. | Moyen de défense de l'hôte | 16 |
| 9.1 | La longueur de l'urètre | 16 |
| 9.2 | Le flux d'urine | 16 |
| 9.3 | La fréquence des mictions | 17 |
| 9.4 | L'urine | 17 |
| 10. | Les germes responsables | 18 |
| 10.1 | Facteurs de virulence | 19 |
| 11. | Traitement | 21 |
| 11.1 | Traitement curatif | 21 |
| 11.1.1 | Médical | 21 |
| 11.1.2 | Chirurgical | 23 |
| 11.1.3 | Indications | 24 |
| 12. | Prévention | 25 |
| 12.1. | Mesures préventives non médicamenteuses | 25 |
| 12.2. | Prévention en utilisant la Canneberge ou Cranberry | 26 |
| 13. | Traitement prophylactique | 27 |

Partie 2 : Matériels et méthodes

| | | |
|------|---|----|
| 1. | Lieu et période d'étude | 29 |
| 2. | Echantillonnage | 29 |
| 2.1. | Recueil des urines | 29 |
| 2.2. | Acheminement des urines | 29 |
| 2.3. | Renseignement accompagnant le prélèvement | 29 |
| 3. | Bandelettes urinaires | 30 |
| 3.1. | Forme | 30 |
| 3.2. | Principe | 30 |
| 3.3. | Procédure | 31 |
| 3.4. | Paramètres mesurés des BU | 31 |

| | |
|---|----|
| 4. Examen cytobactériologique des urines (E.C.B.U)..... | 33 |
| 4.1.Examen direct | 33 |
| 4.1.1. Examen macroscopique..... | 33 |
| 4.1.2. Examen microscopique..... | 34 |
| 5. Identification des bactéries par la galerie classique..... | 35 |
| 5.1.Test Mannitol mobilité..... | 35 |
| 5.2. Milieu Citrate de Simmons | 35 |
| 5.3. Milieu Triple Sugar Iron (T.S.I)..... | 36 |
| 5.4. Milieu Urée indole..... | 36 |
| 5.5. Test de catalase..... | 36 |
| 5.6. Test de coagulase..... | 36 |
| 6. AntibioGramme des bactéries identifiées..... | 37 |
| 6.1. Définition et principe..... | 37 |
| 6.2. Contrôles de qualité du milieu et des disques..... | 38 |
| 6.3. Préparation et ajustement de l'inoculum | 38 |
| 6.4. Ensemencement et pose des disques..... | 39 |
| 6.5. Interprétation | 39 |

Partie 3 : Résultats et discussions

| | |
|--|----|
| 1. Examen à la bandelette urinaire..... | 40 |
| 2. Examen direct de l'urine..... | 41 |
| 3. Identification biochimique..... | 41 |
| 4. Répartition des échantillons selon la provenance des patientes..... | 48 |
| 5. Répartition des échantillons selon le résultat de la culture chez la femme..... | 49 |
| 6. Répartition des infections urinaire chez la femme selon l'âge | 50 |
| 7. Répartition des germes responsables d'infection urinaire..... | 51 |
| 8. Répartition des infections selon le taux de leucocytes | 53 |
| 9. Répartition des infections selon le taux de nitrites..... | 54 |
| 10. L'antibiogramme..... | 55 |
| 10.1.L'antibiogramme <i>d'E.coli</i> | 55 |
| 10.2. L'antibiogramme <i>Klebsiella sp</i> | 56 |
| 10.3. L'antibiogramme <i>Proteus sp</i> | 57 |
| 10.4. L'antibiogramme <i>Staphylocoques sp</i> | 58 |
| 10.5. L'antibiogramme <i>Entérocoques sp</i> | 59 |
| 10.6. L'antibiogramme <i>Streptocoques sp</i> | 60 |
| 10.7. L'antibiogramme <i>Pseudomonas sp</i> | 61 |

Liste des abréviations

- AMM** : autorisation de mise sur le marché
- BA** : bactériurie asymptomatique
- BU** : bandelette urinaire
- Cat** : catalase
- Cit** : citrate
- Coa** : coagulase
- ECBU** : examen cytbactériologique des urines
- Glu** : glucose
- H₂S** : sulfure d'hydrogène
- H₂S₂** : eau oxygéné
- H** : homme
- F** : femme
- Ind** : indole
- IU** : infection Urinaire
- I** : intermédiaire
- Lact** : lactose
- Mob** : mobilité
- PAC** : proanthocyanoside
- R** : résistance
- S** : sensible
- TA** : traitement ambulatoire
- VRE** : vancomycine résistante à l'entérocoque
- BBT** : bleu de bromothymol

Liste des tableaux

| | |
|---|----|
| Tableau 01 : les principaux constituants de l'urine | 3 |
| Tableau 02 : les constituants anormaux de l'urine..... | 4 |
| Tableau03 : caractères généraux de l'urine saine et d'une urine contaminée. | 5 |
| Tableau03 : principaux paramètre des bandelettes réactives..... | 33 |

Listes des figures

| | |
|--|----|
| Figure 01 : aspect macroscopique de l'urine..... | 2 |
| Figure 02 : anatomie de l'appareil urinaire..... | 7 |
| Figure 03 : forme topographique de types d'infection urinaire..... | 13 |
| Figure 04 : la Canneberge ou Cranberry..... | 27 |
| Figure05 : la forme de la bandelette urinaire..... | 30 |
| Figure 06 : microscope automatique | 35 |
| Figure 07 : antibiogramme automatique (Walk Away)..... | 38 |
| Figure 08 : aspect du milieu Citrate de Simmons | 42 |
| Figure 09 : aspect du milieu mannitol mobilité | 43 |
| Figure10 : aspect du milieu TSI..... | 44 |
| Figure 11 : test Urée Indole..... | 47 |
| Figure 12. : test de la catalase..... | 47 |
| Figure 13 : test de la coagulase..... | 48 |
| Figure14 : représentation graphique de la provenance des patientes..... | 48 |
| Figure15 : répartition des échantillons selon le résultat de la culture..... | 48 |
| Figure 16 : répartition des infections urinaires selon l'âge chez la femme | 50 |
| Figure 17 : répartition des germes responsables d'infection urinaire..... | 51 |
| Figure 18 : représentation graphique du taux de positivité des leucocytes dans une IU | 53 |
| Figure 19 : représentation graphique des infections selon le taux de nitrites..... | 54 |
| Figure 20 : représentation graphique du profil de résistance d' <i>Ecoli</i> aux antibiotiques..... | 55 |

| | |
|--|----|
| Figure 21 : représentation graphique du profil de résistance de <i>Klebsiella sp</i> aux antibiotiques..... | 56 |
| Figure 22 : représentation graphique du profil de résistance de <i>Proteus sp</i> aux antibiotiques..... | 57 |
| Figure 23 : représentation graphique du profil de résistance de <i>Staphylocoque sp</i> | 58 |
| Figure 24 : représentation graphique du profil de résistance d' <i>Entérocoques sp</i> aux antibiotiques..... | 59 |
| Figure 25 : représentation graphique du profil de résistance de <i>Stretocoques sp</i> aux antibiotiques..... | 60 |
| Figure 26 : représentation graphique du profil de résistance de <i>Pseudomonas sp</i> aux antibiotiques ... | 61 |

Introduction

Introduction

Une infection désigne l'envahissement puis la multiplication de micro-organismes pathogènes au sein d'un organe du corps vivant. Ces micro-organismes se distinguent par des virus dans certaines infections respiratoires, des bactéries comme le streptocoques ou le staphylocoques dans les infections cutanées et urinaires [11].

Les infections urinaires (IU) viennent en deuxième position des maladies infectieuses contractées chez l'être humain après les maladies respiratoires [11].

Selon l'agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS) 2008, les infections des voies urinaires sont une pathologie très fréquente, notamment chez la femme, puisque l'on estime que près de 50% des femmes auront au moins une infection urinaire dans leur vie

Ces infections urinaires chez les femmes regroupent l'ensemble des infections du tractus urinaire qui va des reins, vers les uretères, la vessie et l'urètre. Elles s'accompagnent d'une réaction inflammatoire allant de la bactériurie asymptomatique à la pyélonéphrite aigue responsable de choc septique avec afflux de leucocytes dans les urines ou leucocyturie. Les bacilles à Gram négatif sont les germes les plus incriminés dans ces infections avec une prédominance des entérobactéries d'autres bactéries (cocci Gram positif) peuvent être rencontrées dans le tractus urinaire Elles occupent une place importante, aussi bien en médecine ambulatoire qu'en médecine hospitalière. [24].

Les objectifs de notre travail à porter principalement sur :

- l'évaluation de la bandelette urinaire dans le diagnostic des infections urinaire par l'étude de la corrélation des différents paramètres de la bandelette urinaire notamment les leucocytes, nitrites, le sang, les protéines et le PH, avec la présence ou l'absence d'infection urinaire.
- l'identification des microorganismes potentiellement responsables des infections urinaire.
- l'étude du profil de résistance ou de sensibilités aux antibiotiques des germes identifiés.

Partie 1

Synthèse bibliographique

1. L'urine

1.1. Définition de l'urine

Mot issu du latin *urina* et du grec *ouron* [2]

L'urine est un liquide biologique composé de déchets de l'organisme, elle est secrétée par les reins par filtration du sang. Cette urine sera expulsée hors du corps par le système urinaire [35].

1.2. Caractères physicochimiques de l'urine

L'urine d'un sujet sain présente plusieurs caractéristiques :

-volume, 1000-1600 ml en 24h. Ce volume peut être réduit de moitié environ à la suite de grandes chaleurs ou de divers exercices corporels.

-couleur, jaune ambrée liée aux pigments qu'elle contient tels l'urochrome et l'uroerythrine.

-limpidité, l'urine normale fraîchement émise renferme toujours des cellules épithéliales, du mucus de sédiment, et constitue le dépôt floconneux. Les leucocytes qu'elle contient peuvent également de façon légère diminuer sa clarté.

-odeur légère, cependant des bactéries peuvent transformer l'urée en carbonate d'ammonium (cas de cystite) et donner une odeur ammoniacale

-poids, déterminé à l'aide d'un pycnomètre l'urine recueillie de 24h pèse environ 1,020 kg [23].



Urine claire



Urine jaune ambrée

Figure01 : Aspect macroscopique de l'urine

1.3. Constitution physiologique de l'urine

L'urine d'une personne saine est composée de 95% d'eau dans laquelle les déchets du métabolisme sont dissous. Les principaux constituants sont mentionnés dans le tableau 1.

Tableau 1 : les principaux constituants de l'urine [13]

| Principaux constituants d'urine | Poids habituels en grammes |
|---------------------------------|----------------------------|
| Eau | 950 |
| Urée | 20 à 30 |
| Chlorure | 6 à 10 |
| Sodium | 5 à 6,5 |
| Phosphatases | 1,5 à 3 |
| Sulfaté | 2 |
| Créatine | 1 à 1,5 |
| Ammoniaque | 0,5 à 1 g/l |
| Acide urique | 0,4 à 0,8 |
| Calcium | 0,008 à 0,3 |

Les constituants qui ne devraient pas être présents dans l'urine sont le glucose, les protéines plasmatiques, les globules rouges, l'hémoglobine, les globules blancs et la bile. Les constituants anormaux de l'urine sont mentionnés dans le tableau ci-dessous [16].

Tableau 2 : les constituants anormaux de l'urine [14].

| Constituants | Etat | Causes possibles |
|------------------------------------|----------------|---|
| Glucose | Glycosurie | Non pathogènes : apport excessif d'aliments sucrés Pathologiques : diabète sucré |
| Protéines (albumine) | Protéinurie | Non pathogènes : exercice physique excessif ; grossesse Pathologiques : hypertension ; glomérulonéphrite |
| Pus (globule blancs et bactéries) | Pyurie | Infection des voies urinaires |
| Erythrocytes | Hématurie | Saignement des voies urinaires (dû à un traumatisme, à des calculs rénaux, à une infection) |
| Hémoglobine | Hémoglobinurie | Diverses réaction transfusionnelle, anémie hémolytique |
| Pigment biliaires | Bilirubinurie | Maladie du foie (hépatite) |

1.4. Comparaison entre urine normal et contaminé

Dans le **tableau 3**, sont portées les différences entre une urine saine et une urine contaminée

Tableau 3 : caractères généraux de l'urine saine et d'une urine contaminée [14].

| Caractères Etat normal | | Etat anormal | |
|---------------------------|---|---|---|
| | | Diminution | Augmentation |
| Volume | 20 ml/kg de poids corporel, soit 1300 à 1 500 ml par 24h. | <500 ml constitue l'oligurie : s'observe dans toutes les maladies infectieuses. | > 2 000 ml constitue la polyurie : tous les Diabètes (sucrés, rénaux, et Insipides ainsi Que dans les Néphrites interstitielles). |
| Couleur | Jaune citron plus ou moins foncé. | Jaune paille Ou incolore : néphrite interstitielle chronique. | Brun acajou dans Le cas d'un ictère, rouge Sanglant Dans l'hématurie. |
| Odeur | Peu prononcée. | / | Odeur de pomme Au cours de l'acétonurie. |
| pH | 5 à 8 | S'abaisse (acidité augmentée) chez les diabétiques. | Augmente (acidité diminuée) dans les insuffisances rénales. |

2. L'appareil urinaire

2.1. Définition

L'appareil urinaire est un ensemble d'organes assurant l'épuration du sang ainsi que la production et l'élimination de l'urine. L'appareil urinaire se compose de deux reins, des uretères, d'une vessie, d'un urètre et d'un méat urinaire (**figure 1**). Il se forme et commence à fonctionner avant la naissance [21].

2.1.1. Les reins

Les reins sont situés dans la région lombaire de part et d'autre de la colonne vertébrale. Ils sont plaqués contre la paroi abdominale postérieure. Les reins ont une fonction d'épuration et de régulation du milieu intérieur permettent de maintenir l'équilibre intérieur de l'organisme (entrées et sorties de l'eau, des électrolytes, potassium, sodium, chlore, bicarbonates, de l'azote qui est apporté sous forme de protéines par l'alimentation et éliminé sous forme d'urée, de créatinine et d'acide urique). Elle permet aussi d'éliminer de multiples autres substances, toxiques ou médicamenteuses par exemple [32].

2.1.2. Les uretères

Les uretères transportent l'urine vers la vessie. Ce sont des conduits longs de 22 à 25cm et très fins, avec un diamètre de 3 mm. Ils partent de chaque rein et descendent en oblique vers la vessie. La contraction des muscles de leur paroi assure la progression de l'urine[22].

2.1.3. La vessie

La vessie stocke l'urine. C'est un réservoir musculo-membraneux, extensible. Sa contenance est variable, 300 ml en moyenne. Elle est fermée par un sphincter, un muscle en forme d'anneau qui commande l'ouverture et la fermeture de la vessie. Par ailleurs le besoin d'urine se nomme miction [22].

2.1.4. L'urètre

L'urètre évacue l'urine vers l'extérieur. C'est un canal de longueur variable selon le sexe. Chez l'homme, il mesure environ 16cm de long. À sa partie inférieure il se confond avec les voies génitales. Chez la femme, il mesure seulement 3 cm. Il descend verticalement en avant du vagin. Les voies génitales et urinaires sont totalement séparées [22].

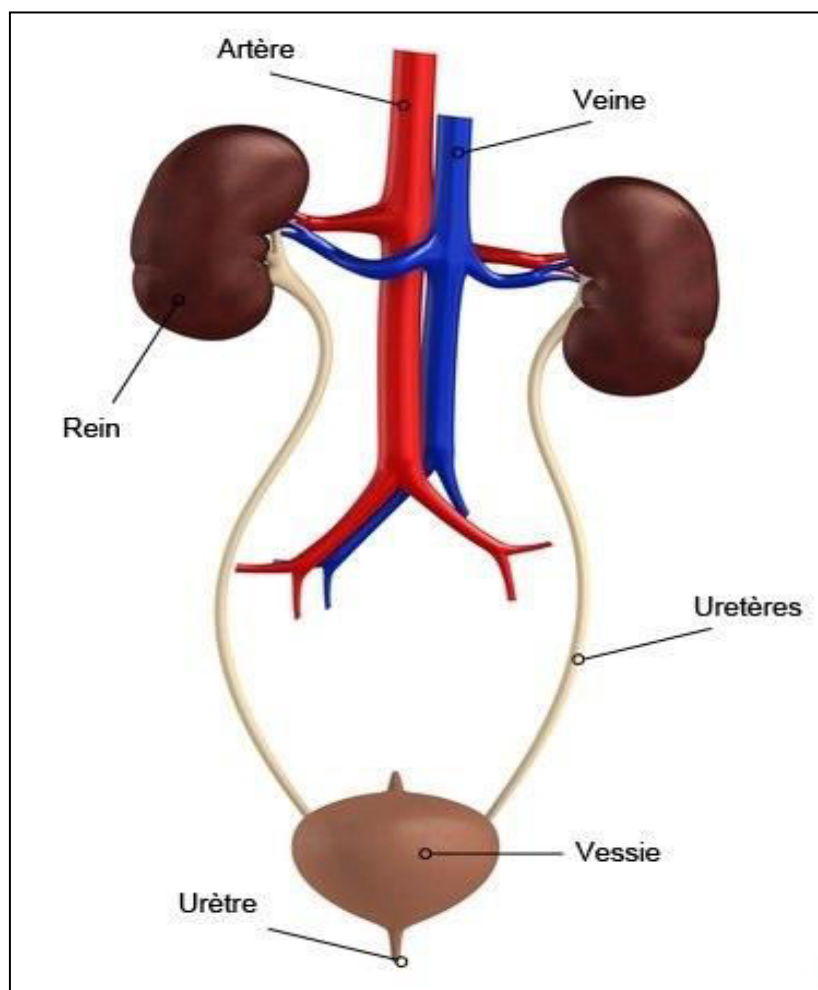


Figure 2: anatomie de l'appareil urinaire

3. Epidémiologie

3.1. Les infections urinaires (IU)

3.1.1. Définition

Une infection urinaire est une infection qui peut toucher une ou plusieurs parties du système urinaire : les reins, les uretères, la vessie et l'urètre. Elle se manifeste le plus souvent par des douleurs ou une sensation de brûlure lors de la miction, parfois par des douleurs abdominales et de la fièvre. L'infection urinaire se caractérise par une multiplication de microorganismes au sein de l'arbre urinaire (bactériurie) s'accompagnant d'une réaction inflammatoire avec afflux de leucocytes (leucocyturie). Cette infection est majoritairement féminine, le risque d'infection est moindre chez le sexe masculin [7].

3.2. Les différents types d'infections urinaires

3.2.1. Infections urinaires simples

Les infections urinaires simples sont des infections hautes ou basses, elles ne concernent que la femme sans complications particulières, comme chez la femme pré-ménopausée non enceinte et sans facteurs de risque.

3.2.2. Infections urinaires complexes

Une infection urinaire est appelée complexe en présence de conditions physiologiques, pathologiques ou mécaniques; il s'agit donc là de facteurs de risque et non pas de critères de gravité clinique

3.3.3 Infections urinaires nosocomiales

Une infection urinaire est dite nosocomiale lorsqu'elle est acquise dans une structure de soins (sans exclusive) ou d'une manière plus générale liée à la prise en charge du patient, et lorsque l'infection apparaît après un délai de 48 heures de l'admission [18].

3.2.4. Infections urinaires communautaires

Une infection est qualifiée de communautaire lorsqu'elle est acquise en dehors du système de soins [8]. La cystite Il s'agit d'une inflammation de la paroi de la vessie, d'origine infectieuse, touchant essentiellement les femmes. La raison principale est d'ordre anatomique [32]. Responsable de la triade: brûlures mictionnelles, pollakiurie, pyurie [17]. La cystite ne s'accompagne jamais de fièvre [5].

3.3. Les facteurs de risques des infections urinaires :

Il existe plusieurs facteurs de risque qui jouent un rôle important dans la cause des infections urinaire [5] :

a)- Anatomique

- **Flux urinaire**

Le lavage des voies urinaires par le flux urinaires est le principal mécanisme 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 remontée des germes vers la vessie, ce qui explique la fréquence des infections chez la femme.

- **Autres facteurs anatomiques favorisant les infections**

- Les massages urétraux par les rapports sexuels, les vêtements trop serrés favorisent la remontée des germes dans l'urètre.

- Les corps étrangers (lithiase), calcifications (bilharziose) ou tumeurs des voies urinaires.

- Les malformations urologiques : méats urétraux en position ectopique, reflux vésico-urétéraux.

b) Bactérien

Certaines bactéries en particulier *E. coli* possèdent des facteurs de virulence particuliers, liés à la présence pili, de certains antigènes O ou de polysaccharides capsulaires (antigènes K1), à la production d'hémolysine, etc.

c) Biochimiques

L'uroomocoïde d'origine rénale, les sécrétions prostatiques, un pH urinaire acide et une osmolarité urinaire très basse ou très élevée protègent contre les infections urinaires.

d) Latrogènes

Tout geste urologique invasif (sondage vésical, cystoscopie, dilatation urétrale...) expose au risque d'infection.

4. Facteurs de risque chez le sexe féminin

4.1. Facteurs bactériologiques

a) Les antigènes de la paroi bactérienne

Les antigènes de la paroi bactériennes sont les premiers incriminés dans la résistance de la bactérie à la phagocytose et à l'action du complément [29], [34].

b) Les adhésines

La colonisation bactérienne des muqueuses dépend de la capacité d'adhésion du germe aux cellules épithéliales. Cette adhésion à diverses muqueuses se fait d'une manière non sélective c'est-à-dire provoqué par des interactions hydrophobes et /ou électrostatiques ou bien d'une façon sélective et cela au moyen de structures filamenteuses de surface. Ces derniers sont des prolongements chevelus minuscules appelées pili ou fimbriae ou au moyen des protéines non filamenteuse de la membrane externe de la paroi appelées afimbrial adhésines [1],[8], [19], [34].

c)- L'acquisition du fer

Certaines bactéries ont des sidérophores, acquérant le fer de l'hôte au bénéfice de leur croissance et leur développement. Elles codent pour des systèmes de chélation du fer tels que l'aérobactine [29], [2].

4.2. Facteurs liés à l'hôte

a) Facteurs liées à l'âge

Dans la classe d'âge avancée, l'incontinence urinaire et les troubles mictionnels peuvent provoquer une infection.

b) Facteurs liés au sexe

L'anatomie du petit bassin (la proximité de l'anus, du vagin et la brièveté de l'urètre) de plus, la ménopause ou la grossesse, par modification du statut hormonal, favorisant la pénétration des germes [18].

4.3. Facteurs liés au terrain sous-jacent :

a) **Diabète**, la glycosurie est un milieu favorable à la culture des bactéries.

b) **Vieillesse**, du fait de la baisse des mécanismes immunitaires de défense liée à l'âge.

c) **Grossesse**, constitue un obstacle urinaire du fait de la compression qu'elle entraîne. Par ailleurs, au cours de cette période, on note une augmentation du pH au dessus de 5 ; ce qui favorise la prolifération des micro-organismes.

d) **Ménopause**, par modification du statut hormonal, favorisent la pénétration des germes, ainsi la modification de l'atrophie de la muqueuse vésicale.

e) **Immunodépression** liée à la corticothérapie, au VIH, aux cancers et/ou traitements immunosuppresseurs, augmente la fréquence et la gravité de l'IU.

f) **Polykystose rénale**, par les nombreuses complications telles que lithiase urinaires et infection kystique.

4.4. Facteurs comportementaux

a) **Boissons**, boire peu et uriner peu [19] , [34].

b) **Hygiène**, négligée ou excessive

c) Acidité et sécrétions, modifications de l'acidité vaginale, sécrétions vaginales comme les hormones (les oestroprogestatifs.) et les agents chimiques (tel que les gels spermicides) [1] , [34]

d) **Activité sexuelle**, fréquente dite « cystite de la lune de miel » [1], [34].

e) **Miction**, absence post coïtal [34] .

f) **Trouble de transit**, constipation, diarrhée [19] , [34], [1] .

5. Les types d'infections urinaires

Il existe quatre types d'infection urinaires (**figure03**)

5.1. La cystite

La cystite ne s'accompagne jamais de fièvre, la symptomatologie associée à des degrés divers [5] :

- 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).

5.2. L'urétrite infectieuse

Si l'infection touche uniquement l'urètre, il s'agit souvent d'infection sexuellement transmissible courante chez les hommes et les femmes. Le germe en cause : la chlamydia.

5.3. La pyélonéphrite

Une inflammation d'origine bactérienne de la voie excrétrice (pyélon) et du parenchyme rénal. Fréquente chez la femme jeune 18 – 25 ans. Les germes responsables sont le colibacille (90%) et le *Proteus*. L'inflammation peut être primitive ou secondaire.

Elle se manifeste par une fièvre, avec parfois des frissons et des signes septiques variés (pouvant aller jusqu'au choc septique). Cette fièvre peut parfois être

isolée (en particulier chez la personne âgée et le nourrisson), mais s'accompagne souvent de douleurs lombaires. [5]

5.4. La prostatite aiguë

Comme dans la pyélonéphrite le tableau est celui d'une infection urinaire (signe de cystite), parenchymateuse (fièvre avec frissons et syndrome septique d'intensité variable) ; il s'y associe souvent des douleurs pelviennes antérieures (hypogastriques) ou postérieures (ténesme anal, épreintes) et parfois une rétention aiguë d'urine. Le toucher rectal (qui doit être réalisé devant tout tableau de fièvre inexplicquée chez l'homme) trouve une prostate œdématisée très douloureuse. [5]

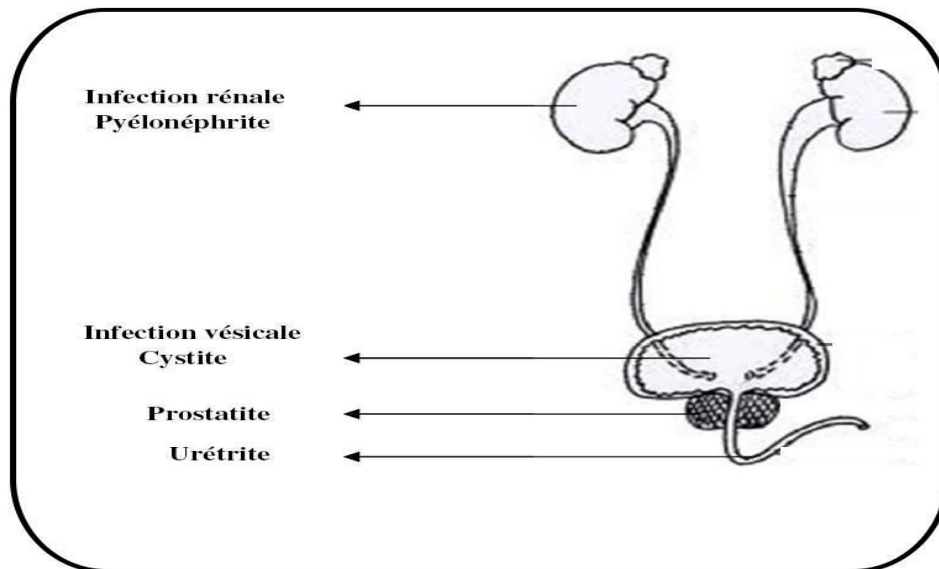


Figure3 : forme topographique de types d'infection urinaire [10].

6. 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 entrer au contact physique avec son hôte potentiel [9]. La transmission peut être directe ou indirecte.

6.1. Contact direct

Le contact du corps contaminé au corps sain peut se faire de plusieurs façons comme 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 : lavages vésicaux, déconnexions intempestives du montage entre la sonde et le système de drainage [9].

6.1.1. Transmission interhumaine (interpersonnelle)

La transmission interhumaine est la propagation d'un microorganisme pathogène par contact physique entre une personne abritant le pathogène et un hôte réceptif, sans qu'un objet agisse comme intermédiaire. Les relations sexuelles sont des exemples courants de contacts directs par lesquels des infections peuvent être transmises. 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 [8].

6.1.2. Auto-infection

Certaines infections sont de type endogène, c'est-à-dire qu'elles sont causées par des microorganismes qui font partie de la flore normale, mais qui peuvent devenir des pathogènes opportunistes. Lorsque les circonstances leur sont favorables, ces espèces parviennent à se multiplier et à perturber l'homéostasie de la personne qui les héberge [8].

6.2. Contact indirect

Les objets contaminés, les aliments, les liquides de perfusions et les solutions d'antiseptiques contaminés peuvent être une grande source de contamination [20].

7. Les symptômes de l'infection urinaire

Il existe principalement deux symptômes significatifs [6]:

7.1. **Pyurie** : est définie 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.

7.2. **Bactériurie** : est la présence de bactérie dans les urines.

La pyurie et la bactériurie sont également des symptômes d'infection des voies urinaires inférieures, comme une dysurie et des envies fréquentes d'uriner [25].

8. Physiopathologie

8.1. Mécanisme de l'infection urinaire

L'appareil urinaire est un système clos, normalement stérile et protégé par des moyens de défense efficaces contre les pathogènes. La pénétration des germes se fait par voie canalaire plus souvent qu'hématogène ou lymphatique [26].

8.1.1. Voie ascendante

C'est la voie principale. L'urètre est parfois colonisé par les bactéries d'origine périnéale, alors que les urines vésicales et sus-vésicales sont normalement stériles. En remontant l'urètre ces bactéries peuvent soit gagner la vessie, où elles se multiplient (cystite). De là, elles gagnent parfois les uretères puis les reins (pyélonéphrite), soit coloniser la prostate chez l'homme (prostatite) [5].

8.1.2. Voie descendante hématogène

Seuls les staphylocoques, les salmonelles et les candidas peuvent parfois provoquer une infection parenchymateuse par voie hématogène [5].

9. Moyen de défense de l'hôte

La place des défenses de l'appareil urinaire a été démontrée récemment. Son importance reste cependant moindre que pour d'autres organes comme les appareils digestifs ou respiratoires, mais les agressions sont toutefois fréquentes et moins intenses [15].

La défense de l'hôte repose sur différents mécanismes.

9.1. La longueur de l'urètre :

Les bactéries doivent remonter le long des parois de l'urètre avant d'atteindre la vessie. Chez la femme, l'urètre étant plus court que chez l'homme, la contamination de la vessie est plus facile.

9.2. Le flux d'urine :

Au niveau des uretères ce flux est permanent, unidirectionnel et sans turbulences. Ce phénomène physique empêche toute adhésion bactérienne.

9.3. La fréquence des mictions :

Elle permet une élimination régulière des bactéries. Chaque miction permet l'élimination des éventuelles bactéries présentes dans la vessie mais aussi celles qui pourraient remonter le long de l'urètre. Il est donc important d'obtenir des mictions franche, avec un débit suffisant et régulièrement espacées dans le temps (5 mictions quotidiennes et correctement espacées sont suffisantes pour éliminer le risque infectieux).

9.4. L'urine :

Son osmolarité est faible, son pH est acide, les protéines et acides aminés sont rare ce qui constitue un milieu défavorable pour le développement bactérien. De plus, l'urée, les acides organiques et certains sels présents dans l'urine ont des propriétés inhibitrices sur la croissance bactérienne.

❖ Les métabolites élaborés par l'appareil urinaire :

Ils sont soit libérés dans l'urine, soit fixés dans les muqueuses, évitant ainsi ou diminuant le risque infectieux :

✓ La protéine de Tamm-Horstfall ou Uromucoïde :

Est produite par les cellules tubulaires rénales et est excrétée dans l'urine. Elle est très riche en mannose et agit donc comme leurre pour les andésines de type 1 : les bactéries se fixent sur cette protéine au lieu de se fixer sur la paroi de l'uroépithélium. L'autre action de la protéine Tamm-Horstfall est de faciliter l'action des cellules phagocytaires en facilitant la présentation des bactéries. Il a été constaté que les personnes âgées et les femmes ménopausées avaient moins d'uromucoïde dans les urines (réduction néphrotique liée au vieillissement), ce qui

pourrait expliquer en partie la recrudescence des infections urinaires dans ces populations.

✓ **Les IgA sécrétoires :**

Ont comme rôle de réduire les phénomènes d'adhésion bactérienne. Toutefois, leur présence n'existe qu'après stimulation bactérienne, c'est-à-dire lors de l'infection. Il n'y a donc pas d'effet préventif.

- ❖ **La réponse inflammatoire :** Elle est secondaire à l'infection et a pour conséquence l'afflux de cellules phagocytaires et de polynucléaires neutrophiles. Elle a pour rôle de circonscrire le développement de l'infection et de permettre une production plus importante de mucus avec notamment des oligosaccharides porteurs de résidus mannose.

On observe également une production locale de cytokines (interleukines 1, 6 et 8), médiateurs de l'inflammation, qui sont retrouvées uniquement dans l'urine [15].

10. Les germes responsables

De nombreux micro-organismes peuvent infecter les voies urinaires, mais les agents les plus fréquents sont : *E. coli* qui est majoritaire (70-95%), *Staphylococcus saprophyticus* (5%). Les autres germes comme : *Klebsiella sp* , *Proteus sp* ou les *Entérocoques sp* , *Staphylocoque sp* doré sont rares, les levures sont identifiées à 2% et retrouvées essentiellement chez les patients immunodéprimés [27].

Dans certaines circonstances des levures représentent une infection réelle des voies urinaire, les deux principaux organismes pathogènes sont le *Candida albicans* et plus rarement le *Candida tropicalis*. Ce type de champignon ou levure se rencontre habituellement chez des malades sondés et ayant reçu une antibiothérapie prolongée [12].

10.1. Facteurs de virulence

Les germes capables de coloniser le tractus urinaire sont qualifiés d'uropathogènes. La colonisation est possible grâce à des facteurs de virulence, mais la capacité à induire une IU n'est pas la même pour toutes les bactéries. *E. coli* est la bactérie la plus uropathogène [8].

La première étape de l'infection est la migration le long de l'urètre vers la vessie. La migration est possible par la fixation des bactéries sur des protéines de l'épithélium urinaire grâce à des adhésines ou fimbriae ou pili présentes sur la surface de la paroi bactérienne [8].

On distingue deux principaux groupes de fimbriae chez *E. coli*. Ils se différencient par leur capacité à agglutiner les érythrocytes en fonction de la présence ou de l'absence de mannose. Les adhésines mannose-sensibles ou pili de type 1 se fixent aux résidus D-mannose des protéines de l'épithélium de la vessie [8].

Les adhésines mannose-résistantes ou pili de type P se lient aux récepteurs glycolipidiques présents sur la membrane des cellules rénales. Ils sont donc un facteur de virulence l'origine de pyélonéphrites [8].

Ces adhésines permettent la colonisation, l'invasion mais aussi la formation biofilm où les bactéries adhèrent entre elles en couche et sont ainsi

Synthèse bibliographique

protégées. Leur fixation aux cellules urothéliales peut aussi induire une apoptose et une exfoliation. L'accès aux tissus plus profonds est ainsi facilité [8].

D'autres facteurs de virulence sont présents chez *E. coli*. Les sidérophores (aérobactine, entérobactine) sont sécrétés par les bactéries pour chélater le fer. Ainsi les bactéries captent le fer de l'hôte et l'utilisent pour leur croissance [8].

Des toxines ont également un rôle important. Le facteur cytotoxique nécrosant (CNF) détruit les cellules de l'épithélium urinaire. Associé à l' α -hémolysine, qui lyse les érythrocytes, cela contribue au phénomène inflammatoire, perturbe la cascade de signalisation cellulaire et induit l'apoptose de la cellule hôte, libérant des nutriments dont le fer, essentiel à la croissance et à la survie bactérienne. Ces toxines facilitent ainsi l'invasion et la dissémination dans la cellule hôte. Concernant les autres bactéries, d'autres facteurs de pathogénicité ont été observés [8].

-Les flagelles chez *Proteus mirabilis*, plus longs et moins nombreux que les adhésines, sont responsables de la mobilité de la bactérie dans le tractus urinaire.

-L'uréase, sécrétée par *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae* ou *Staphylococcus saprophyticus*, est une enzyme qui transforme l'urée en dioxyde de carbone et ammoniac, alcalinisant ainsi les urines. Les ions présents dans les urines sont alors dissous et précipitent, pouvant former des calculs phosphoammoniacomagnésiens sur la paroi vésicale.

-La présence d'une capsule chez *K. pneumoniae* lui confère une résistance à la phagocytose. C'est un facteur de virulence important car il s'oppose aux processus de défense de l'organisme.

11. Traitement

11.1. Traitement curatif

11.1.1. Médical

a. Principe du traitement

Le traitement des infections de l'appareil urinaire fait appel à des antibiotiques qui doivent remplir les conditions suivantes :

-Etre un bactéricide et un bactériostatique [1].

-Avoir une absorption rapide avec un pic plasmatique précoce ; une élimination urinaire prédominante et de fortes concentrations dans le rein et les urines.

-Couvrir les spectres de la majorité des germes habituels des infections urinaires.

A ces propriétés générales s'ajoutent des considérations de voie d'administration (orale ou parentérale), de tolérance et de prix. L'antibiothérapie peut être débutée immédiatement après l'ECBU, sans en attendre le résultat quitte à modifier éventuellement la prescription initiale. Le traitement est à poursuivre jusqu'à son terme sans l'interrompre si les signes fonctionnels ont totalement disparu. Un contrôle par ECBU est souhaitable une semaine après l'arrêt du médicament [1].

b. Produits utilisés

Nous ne pouvons dans le cadre de cette étude que citer brièvement quelques médicaments usuels [1].

1-Bêta-lactamine

Les pénicillines du groupe « G » ordinaire ont un spectre surtout actif sur les cocci et bacilles à Gram positif autre que le staphylocoque.

- Les pénicillines du groupe « M » sont actives sur les staphylocoques.
- Les pénicillines du groupe « A » ont un spectre élargi aux germes Gram négatif en particulier le colibacille.
- Les céphalosporines (Cefalotine, Cefoxitine, Cefotaxime) sont actives sur le staphylocoque avec un spectre élargi aux bactéries Gram négatif.
- Les monobactames (l'Aztreonam) ont un spectre d'activité étroit sur les bactéries à Gram négatif aérobies. Ils n'ont aucune activité sur les anaérobies et les bactéries à Gram positif [1].

2- Aminosides

Les aminosides sont habituellement actifs sur les bacilles à Gram négatif (BGN), les staphylocoques, les Cocci à Gram négatif [1].

3- Cyclines

Les Cyclines sont actives sur les germes intra cellulaires (*Brucella*, *Chlamydia* et *Ureaplasma*). Elles doivent être évitées chez la femme si possible au cours de la grossesse et chez les enfants moins de 8 ans [1].

4- Macrolides

Les macrolides sont actifs sur les Cocci à Gram positif (à l'exception des staphylocoques et de 40% de pneumocoque), les germes intra cellulaires (sauf *Coxiella burnetti*) [1].

5- Phenicolés

Ils sont actifs sur les *S. pneumoniae*, *N. meningitidis*, *H. influenzae* [1]

6- Sulfamides et Trimethoprime

Ils sont surtout actifs sur les staphylocoques, les salmonelles, *Shigella*.

7- Quinolones

Elles sont beaucoup utilisées actuellement

- 1ere génération ou Quinolones urinaires : elles sont habituellement actives sur *E. coli*, *P. vulgaris*, *K. oxytoca*.
- 2eme génération ou Quinolones systémiques : elles sont actives sur les entérobactéries, les germes intra cellulaires, les staphylocoques, *H. influenzae*, *M. catarrhalis* et *B. pertussis*.
- 3eme génération ou Quinolones antipneumococciques : la levofloxacin et la Moxifloxacin sont les plus actives *in vitro* sur le pneumocoque y compris les souches résistantes à la pénicilline et aux macrolides.

11.1.2. Chirurgical

En cas d'obstacle, le traitement chirurgical s'impose essentiellement par voie endoscopique avec la montée d'une sonde urétérostomie ou encore une néphrotomie palliative est nécessaire [1].

11.1.3. Indications

a. Bactériurie asymptomatique

Elle ne doit être traitée que chez les sujets à risque (diabétiques, immunodéprimés, reflux vésico-urétéral, grossesse) avec une antibiothérapie conventionnelle de 7 à 10 jours [1].

b. Cystite

Elle peut être traitée de trois manières différentes:

b1- Traitement conventionnel

Durant 7 à 10 jours, il se fait au choix avec des Fluoroquinolones, Cotrimoxazole et céphalosporines orales. Exemple de traitement:

Traitement de 3 jours mieux suivi et moins cher, exposant à moins d'effets secondaires. Les produits cités ci-dessus conviennent aux mêmes posologies en étant à priori aussi efficaces.

b2- Traitement « minute »

Un traitement par dose unique est indiqué chez la femme de moins de 65 ans, non enceinte, en cas d'infection urinaire non compliquée évoluant depuis moins de 3 jours en l'absence d'antécédent nephro-urologique sous-jacent sévère : Fosfomycine-Trométamol (Monuril)

c. Pyélonéphrite aiguë

Elle doit être traitée intensivement par antibiothérapie double et par voie parentérale jusqu'à la disparition de la bactériurie suivie de la prise de l'un des antibiotiques efficaces pendant 4 à 6 semaines en per os. Comme il s'agit d'un traitement d'urgence mis en route le plus souvent avant le résultat bactériologique, l'association ampicilline aminoside est déconseillé en première

intention mais à modifier éventuellement en fonction des données bactériologiques.

Le relais par voie orale se fait après 24 heures d'apyrexie les bêta lactamine sont prescrits pendant trois semaines consécutives. Un contrôle bactériologique est effectué dans les heures après l'arrêt du traitement [1].

12. Prévention

Des mesures simples de prévention peuvent être réalisées au quotidien afin de diminuer le risque d'IU. Un traitement préventif est par ailleurs envisagé en cas d'IU récidivantes [8].

12.1. Mesures préventives non médicamenteuses

Certaines mesures non médicamenteuses sont recommandées, d'autres n'ont pas fait leurs preuves mais sont classiquement admises [8] :

- Boire suffisamment (> 1,5 l/j).
- Eviter de retenir un besoin d'uriner : avoir des mictions régulières et complètes.
- Avoir une miction post-coïtale.
- Réguler le transit intestinal : lutter contre la diarrhée ou la constipation.
- Avoir une bonne hygiène intime quotidienne avec un savon adapté.
- Préférer des sous-vêtements en coton, pas trop serrés.

- Eviter les spermicides et l'utilisation d'un diaphragme en cas d'IU récidivante.

12.2. Prévention en utilisant la Canneberge ou Cranberry (*Vaccinium macrocarpon*)

La canneberge est une plante d'Amérique du Nord qui est couramment utilisée dans la prévention des infections urinaires.

La canneberge diminue l'adhésion d'*E.coli* à l'épithélium urinaire via ses pili (type 1 ou P). Cette action est due aux proanthocyanosides (PAC) contenus dans la canneberge.

L'action est dose dépendante, 36 mg de PAC/jour semblent nécessaires. En 2007, l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (Afssa) a autorisé l'allégation suivante « contribue à diminuer la fixation de certaines bactéries sur les parois des voies urinaires ».

La canneberge diminue l'adhésion d'*Ecoli* à l'épithélium urinaire via ses pili (type 1 ou P). Cette action est due aux proanthocyanosides (PAC) contenus dans la canneberge.

De nombreuses études sur l'intérêt de la canneberge dans les IU ont été réalisées mais elles présentent de nombreux biais. Les résultats ne peuvent donc pas être interprétés. L'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (Anses) estime que les données disponibles à ce jour sur la consommation de canneberge ne permettent pas de conclure à un effet préventif sur les IU. Il n'y a actuellement pas de recommandations d'utilisation. Cependant, l'efficacité probable de la canneberge lui confère en pratique une place dans le traitement préventif des IU récidivantes, ce qui permettrait d'éviter des antibiothérapies à répétition (**Barrier Letertre.2014**).



Figure4 : la Canneberge ou Cranberry [8].

13. Traitement prophylactique

C'est un traitement visant à lutter contre l'apparition, la propagation ou l'aggravation d'une ou plusieurs maladies.

Si les mesures de prévention non médicamenteuses ne suffisent pas à diminuer le nombre de récurrences IU, une antibioprofylaxie peut être envisagée. Aucune molécule n'a l'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour cette indication. Les molécules recommandées par l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps) sont les suivantes :

- Nitrofurantoïne
- sulfaméthoxazole-triméthoprim (SMX-TMP)

Synthèse bibliographique

La durée du traitement est à discuter au cas par cas ; elle est en général d'au moins 6 mois [8].

Partie 2

Matériels et méthodes

1. Lieu et période d'étude

Le travail a été effectué au laboratoire central du C.H.U de Constantine Docteur Benbadis, sur une période de 5 mois qui s'étendait du 10 Février au 10 Juin 2018.

L'étude a été menée sur des prélèvements d'urines des malades hospitalisés et en ambulatoire de sexe féminin à différents âges.

2. Échantillonnage

2.1. Recueil des urines

Les prélèvements des urines sur des patients en ambulatoire et ceux qui sont hospitalisés ne sont retenues par le laboratoire que si le recueil est effectué le matin, c'est-à-dire que l'urine a séjourné au moins 3h dans la vessie. Le recueil doit être effectué par la technique du milieu du jet qui sert à éliminer le premier jet et recueillir le 2^{ème} dans un tube à écouvillon stérile après avoir fait une toilette locale soigneuse.

2.2. Acheminement des urines

Les prélèvements sont acheminés, rapidement, au laboratoire dans un délai ne dépassant pas 2h et analysées immédiatement. Dans le cas contraire, les urines doivent être conservées à + de 4°C au réfrigérateur jusqu'à leurs réalisation.

2.3. Renseignement accompagnant le prélèvement

Les prélèvements ramenés par les malades pour analyses bactériologiques ne sont acceptés que s'ils sont accompagnés d'une fiche comportant des renseignements indispensables permettant aux techniciens du laboratoire d'entamer les procédés indispensables de faire asseoir un diagnostic. Cette fiche renseignée par le médecin traitant du patient est remise par le laboratoire avec les tubes à écouvillons stériles.

3. Bandelettes urinaires

3.1. Forme

La bandelette urinaire (BU) est une tige de plastique sur laquelle sont placés des réactifs qui réagissent aux différents composants présents dans l'urine. Les zones réactives sont stables et prêtes à l'emploi. Ces bandelettes sont à usage unique [4] figure5)

3.2. Principe

Les bandelettes urinaires sont utilisées pour l'examen des urines, ce sont des bandelettes dures en plastique sur lesquelles différents réactifs ont été fixés. Les bandelettes réactives renferment des tests pour la détermination semi-quantitative du pH, protéines, cétones, bilirubine, sang, nitrite, densité, leucocytes, urobilinogène et acide ascorbique dans les urines. Les résultats des tests peuvent offrir des informations concernant le métabolisme des glucides, la fonction rénale, la fonction hépatique, l'équilibre acido-basique et la bactériurie.

Les bandelettes d'analyses urinaires à usage unique sont utilisées dès leur sortie du flacon.

La lecture peut se faire visuellement en comparant la bandelette avec la gamme colorimétrique indiquée sur l'emballage ou à l'aide d'un instrument spécifique.

- Après 1 minute, on observe les résultats pour les nitrites, le pH, les protéines, le glucose, les corps cétoniques, l'urobilinogène, la bilirubine et le sang.

- Après 2 minutes, on observe le résultat pour les leucocytes.

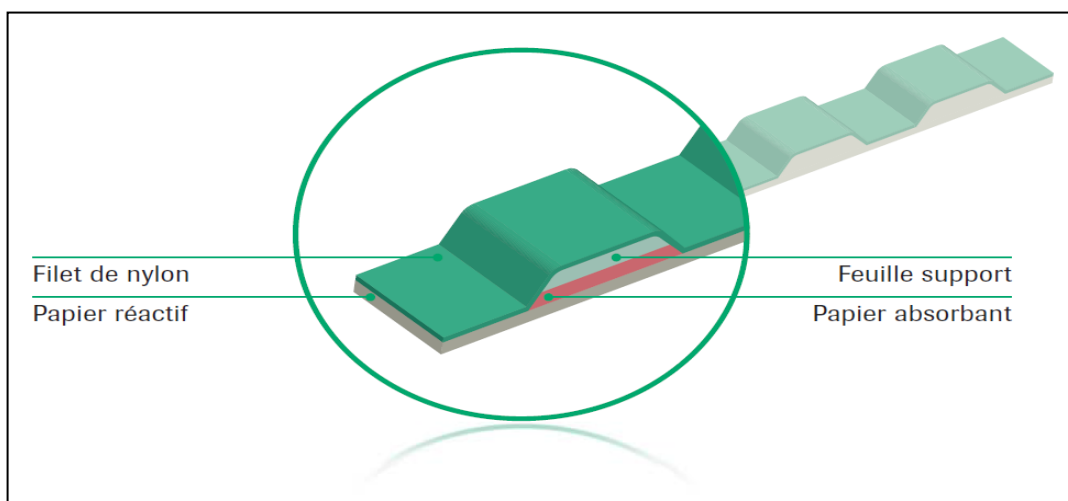


Figure 5 : Forme de la bandelette urinaire

3.3. Procédure

Cette procédure a été strictement respectée afin d'obtenir des résultats fiables aux tests.

- Une bandelette est retirée du flacon. Celui-ci est, immédiatement fermé par le couvercle. La bandelette est examinée et rejetées, si les plages réactives sont décolorées ou foncées.
- Les étapes suivantes ont été respectées :
 - la bandelette est trempée dans le prélèvement d'urines jusqu'aux plages à tests pendant deux secondes.
 - le bord de la bandelette est tiré le long du bord du récipient pour éliminer l'excès d'urines en prenant soin de ne pas laisser les plages réactives toucher le bord du récipient,
 - la bandelette est retournée sur le coté et tapée, en une seule fois, sur un papier absorbant pour éliminer l'urine restante. Un excès d'urine sur la bandelette peut entrainer des interactions chimiques entre les différents réactifs, de telle façon que des résultats incorrects peuvent être obtenus.
 - quand la période indiquée s'est écoulée les couleurs des plages réactives, sont comparées, dans un lieu éclairé, avec la gamme de couleurs indiquée sur l'étiquette du flacon. Lors de la comparaison, la bandelette est maintenue dans une position horizontale afin d'éviter le mélange éventuel des réactifs en présence d'un excès d'urine.

3.4. Les paramètres mesurés des BU

La bandelette urinaire donne les valeurs de 10 paramètres urinaires permettant, ainsi, d'établir un diagnostic d'infections urinaires, de maladies du foie et des voies biliaires, de calculs et de dysfonctionnement rénaux (**Tableau 4**).

Tableau 1 : principaux paramètres des bandelettes réactives [36].

| Paramètres | Principe de la méthode | Valeur et seuil | Pathologie |
|--|--|---|---|
| Leucocytes | Mise en évidence de l'activité des estérases dans les leucocytes granulaires | 10 leucocytes / μL | Infections |
| Nitrites | Mise en évidence des nitrites obtenus par l'activité des nitrate-réductases de certains germes | 0,3 mg/L (7 $\mu\text{mol/L}$) | Infections à Entérobactéries |
| pH | Mise en évidence du pH par la présence de plusieurs indicateurs chromogènes | 5,0 | Calculs rénaux |
| Protéines | Mise en évidence de l'albumine grâce au virage de couleur d'un indicateur de pH | 60 mg/L (albumine) | Dysfonctionnement rénal |
| Glucose | Mise en évidence du glucose par la méthode glucose-oxydase / peroxydase | 0,4 g/L (2,2 mmol/L) | Diabète |
| Corps cétoniques | Mise en évidence des corps cétoniques (acide acétylacétique et acétone) par le principe de la réaction colorimétrique de Légal | 0,05 g/L (0,5 mmol/L) | Diabète |
| Urobilinogène | Mise en évidence de l'urobilinogène grâce à un sel de diazonium qui forme un dérivé azoïque rouge | 4 mg/L (7 $\mu\text{mol/L}$) | Maladies du foie et des voies biliaires |
| Bilirubine | Mise en évidence de la bilirubine grâce à un sel de diazonium qui forme un dérivé azoïque coloré | 84 mg/L (14 $\mu\text{mol/L}$) | Maladies du foie et des voies biliaires |
| Sang (2 échelles : 1 pour érythrocytes, 1 pour hémoglobine) | Mise en évidence de l'hémoglobine et de la myoglobine par l'activité de la peroxydase et le virage d'un indicateur | érythrocytes > 5 Ery/ μL | Calculs rénaux, tumeurs |
| | | hémoglobine, érythrocytes lysés, myoglobine > 10 Ery/ μL | |
| Poids spécifique | Mesure de la densité par détection de la concentration des ions de l'urine | 1,000 kg/L | Dysfonctionnement rénal |

Dans le cadre du dépistage de l'IU, seuls deux paramètres sont retenus. [33]

- **La leucocyturie**

La plage leucocytes mesure l'activité estérasique des polynucléaires neutrophiles présents dans l'urine qu'ils soient intacts ou lysés.

- **La nitriturie**

En présence de bactéries possédant une nitrate-réductase, les nitrates normalement présents dans l'urine sont réduits en nitrites par ces bactéries.

4. Examen Cytobactériologique des Urines (E.C.B.U)

L'examen cytotbactériologique des urines ou ECBU compte parmi les examens les plus prescrits. Il permet de diagnostiquer une infection urinaire et d'identifier le germe responsable afin de recourir au traitement le plus efficace, Il permet d'apprécier de façon quantitative et qualitative la présence d'éléments figurés : leucocytes, cristaux, hématies, cellules épithéliales, les levures, les cylindres et aussi la présence de germes. Son interprétation est simple (l'urine étant normalement stérile) mais dépend aussi de la qualité de sa réalisation.

4.1. Examen direct

C'est l'examen proprement dit. Il comporte un examen macroscopique et un examen microscopique. Il a pour but, aussi, d'isoler et d'identifier le germe responsable de l'IU et de pratiquer enfin un antibiogramme.

4.1.1. Examen macroscopique

Une urine normale est jaune et limpide. Les urines sont observées après homogénéisation et les caractères suivants sont notés.

- La présence ou pas d'un trouble, un trouble correspond souvent à une infection bactérienne mais la présence de nombreux cristaux peut également troubler l'urine,
- La couleur : une coloration rose ou rouge de l'urine permet de suspecter une hématurie mais certains traitements médicamenteux comme la prise de la rifampicine peuvent également colorer l'urine,
- Les urines d'apparence limpide sont infectées seulement dans 5 % des cas.

4.1.2. Examen microscopique

a) Microscope Optique

L'examen microscopique; s'effectue avec un microscope optique à fond claire, il est considéré comme le témoin d'une atteinte inflammatoire des tissus de l'arbre urinaire. Il est cytologique (numération des leucocytes altéré ou non, des globules rouges, d'éventuels cylindres et cristaux) et bactériologique. [27], [1]

Après homogénéisation de l'échantillon, les leucocytes et les hématies sont dénombrés et les valeurs obtenues sont rapportés au ml, manuellement ou part des méthodes automatisées. [29]

b) Microscope automatique (Automate)

Appareils et méthodes automatiques: Permettant de détecter les bactériuries significatives par criblage rapide des urines (<1/2h). Ils ont l'avantage de traitement de plusieurs centaines d'échantillons d'urine par jour. [28]

Il existe des différents technologies ont été développées par exemple: La microscopie à flux couplée à un système d'analyse d'image (IRIS iQ200), un système de marquage fluorescent (Sysmex UF-100) permet non seulement le compte des bactéries mais aussi celui des leucocytes ; des hématies et la détection de cristaux ; levures. ...etc.

-tous ces automates ont l'inconvénient d'être chers à l'achat et ne peuvent être utilisés que par les laboratoires traitant plusieurs centaines d'échantillons d'urines par jours -Seuls les échantillons détectés positifs sont secondairementensemencés. [2]

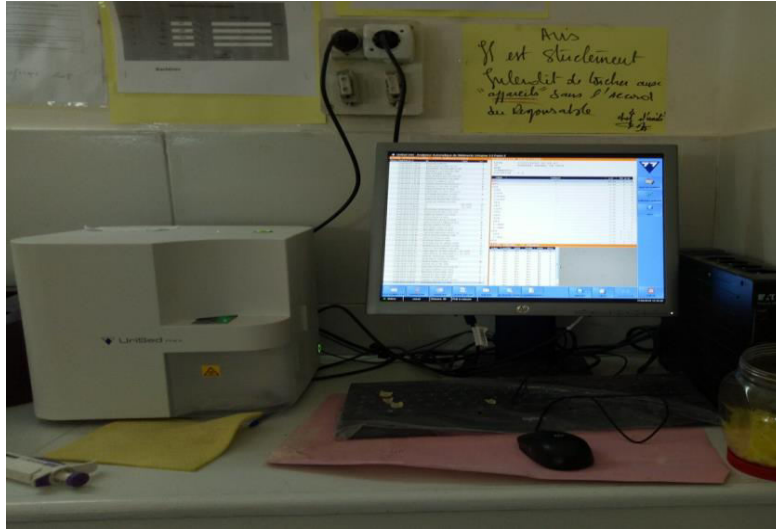


Figure 6 : microscope automatique (Automate)

5. Identification des bactéries par la galerie classique

La réalisation de la galerie biochimique permet l'identification des bactéries en étudiant leur métabolisme enzymatique et la mise en évidence d'un substrat dégradé ou d'un métabolite formé. Grâce à une anse de platine, une colonie d'une boîte présumée positive est prélevée et déposée dans le bouillon nutritif qui est utilisé pour la culture des germes exigeants. Ce bouillon est incubé à 35°C, il sera prêt à l'emploi lorsqu'il y aura un trouble visible.

5.1. Test mannitol mobilité

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

5.2. Milieu Citrate de Simmons

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

5.3. Milieu Triple Sugar Iron (T.S.I)

Le milieu T.S.I est un milieu semi solide, utilisé pour la différenciation des entérobactéries basée sur la production de sulfure d'hydrogène et la fermentation du lactose, du saccharose et du D glucose. À partir d'une colonie suspecte prélevée sur un milieu d'isolement sélectif. L'ensemencement est réalisé, d'une part par piqure centrale, et d'autre part, par des stries serrées sur la surface inclinée. Puis incubation à 37°C pendant 24 heures.

5.4. Milieu Urée –Indole

C'est un milieu liquide jaune orangé, qui permet la mise en évidence de la présence de l'indole. Certaines bactéries dégradant le tryptophane grâce à une tryptophanase en formant de l'indole. Cette réaction est confirmée après addition du réactif de Kovacs. Dans un tube contenant une suspension bactérienne, quelques gouttes du milieu urée-indole sont rajoutées, puis incubé 24 heures à 37°C. Tous les tubes sont gardés fermés à l'exception des tubes du TSI et du Mannitol-mobilité à cause de la production de gaz.

5.5. Test de Catalase

Ce test est à la base utilisé pour l'identification des bactéries à Gram positif. Sur une lame propre une goutte d'eau oxygénée est déposée, puis à l'aide d'une pipette pasteur, l'inoculum bactérien est rajouté. L'observation du résultat est immédiate.

5.6. Test de Coagulase

Ce test est utilisé pour l'identification des staphylocoques. Dans un tube à hémolyse stérile, 0,5 ml de plasma oxalaté sont introduit, puis additionnés de 0,5 ml d'une culture de 18 heures en bouillon Cœur Cerveille de la souche à étudier. Le tube est homogénéisé puis incubé à 35°C ou à 37°C pendant 4 à 5 heures.

6. Antibiogramme des bactéries identifiées

6.1. Définition et principe

C'est une technique de laboratoire visant à tester la sensibilité d'une souche bactérienne vis-à-vis d'un ou de plusieurs antibiotiques. Cette sensibilité est définie par la concentration minimale inhibitrice (CMI). [2]

a) Antibiogramme classique

L'antibiogramme peut se réaliser selon deux méthodes.

- La méthode de dilution en milieu liquide ou solide : Elle est plus précise mais peu utilisée car elle est plus lente et coûteuse et nécessitant de nombreux tubes pour chaque antibiotique.
- La méthode de diffusion en milieu gélosé ou antibiogramme standard: C'est la plus utilisée par les laboratoires de diagnostic et plus rapide. Elle consiste à déposer à la surface de la gélose d'une boîte de pétri, préalablement ensemencés par la souche à identifier, des disques de papier buvard imprégnés de différents antibiotiques testés. Chaque antibiotique diffuse au sein de la gélose de manière uniforme si bien que leurs concentrations sont inversement proportionnelles à la distance du disque. Après incubation, les disques s'entourent de zones d'inhibition circulaires correspondant à une absence de culture. La lecture d'inhibition du contour du disque d'antibiotique, on dit que le germe est sensible (S), résistant (R) ou intermédiaire. [30]

b-Antibiogramme automatique (Walk Away)

L'automatisation de l'antibiogramme s'est développée pour pallier aux inconvénients de la technique manuelle, manquant de standardisation et dont la réalisation est lente. Actuellement, ce terme est utilisé pour désigner des appareils effectuant la lecture et l'interprétation de tests faits manuellement. Ces appareils fonctionnent selon deux grands principes. Ils minimisent les tests conventionnels d'étude de la sensibilité des bactéries aux antibiotiques ou bien ils comparent la croissance d'un témoin à celle observée en présence d'une ou de plusieurs concentrations d'antibiotiques. [2]

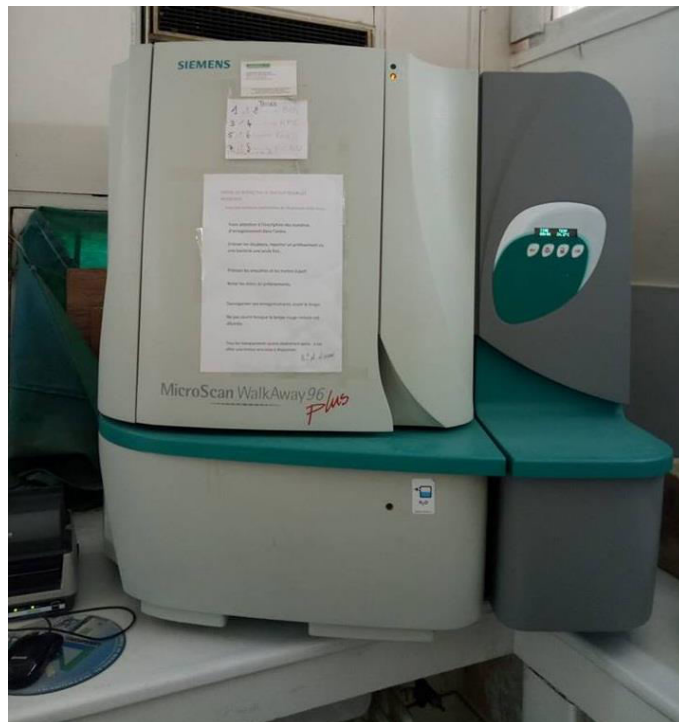


Figure 7 : antibiogramme automatique (Walk Away)

6.2. Contrôles de qualité du milieu et des disques

La gélose Muller Hinton a été préparée en respectant une épaisseur de 4 mm. Pour vérifier la validité des disques et la conformité du milieu Muller Hinton des souches de référence ont été utilisées ; *E. coli* / ATCC 25922. L'antibiogramme de ces souches a été réalisé en même temps que celui des souches à étudier. À, chaque changement de lot de disques ou de milieu gélose, ce contrôle est réalisé.

6.3. Préparation et ajustement de l'inoculum

L'inoculum est préparé à partir d'une culture jeune de 18h sur milieu gélosé. Trois colonies de la bactérie à étudier sont prélevées à la pipette pasteur, puis introduit dans un tube à bout rodé contenant 10 ml d'eau distillée stérile pour former une suspension. Par la suite l'inoculum est ajusté à l'étalon 0,5 Mac Ferland (10^8 UFC/ml). Pour l'ajustement une certaine quantité de la première suspension est prélevée puis introduit dans un autre tube à bout rodé contenant 10 ml d'eau distillée stérile, cette suspension servira à l'ensemencement.

Cet ajustement se fait en fonction de chaque type de germe, pour les entérobactéries : dilution 1/1000 pour *Staphylococcus*, 1/100 pour *Pseudomonas*, 1/10 000 pour *Streptococcus* [32].

6.4. Ensemencement et dépôt des disques

À, partir d'une culture de 24 heures, trois colonies identiques de la bactérie à étudier sont prélevées puis introduites dans 5 ml d'eau physiologique.

a) mode d'ensemencement :

Un écouvillon stérile est trempé dans l'inoculum puis ensemencé en stries sur toute la surface de la boîte à 3 reprises puis enfin, passer l'écouvillon sur les bords de la gélose. Les disques d'antibiotiques sont placés dans la boîte grâce au distributeur ou à l'aide d'une pince stérile. Les boîtes sont laissées pendant 3 minutes à température ambiante pour une meilleure diffusion de l'antibiotique à partir de son disque, puis incubées 24 heures à 37°C.

6.5. Interprétation :

Pour chaque antibiotique, le diamètre de la zone d'inhibition est mesuré avec un pied à coulisse ou une règle appliqué presque au contact de la surface de la boîte (les diamètres sont exprimés en mm). L'antibiogramme va ainsi déterminer si la bactérie isolée est sensible ou résistante aux antibiotiques testés, grâce aux diamètres de la zone d'inhibition ; ce qui va également permettre le choix de l'antibiotique le plus efficace pour le traitement.

Partie 3

Résultats et discussion

L'infection urinaire chez la femme est un problème de santé publique, source de difficultés d'ordre diagnostique et thérapeutique. Il nous a paru intéressant de procéder à une étude prospective sur un échantillon constitué de 510 cas de femme dont les prélèvements d'urines ont été effectués chez 299 femmes hospitalisées (59%) et 211 femmes en ambulatoire.

L'étude bactériologique des urines a porté sur 510 prélèvements qui ont été pris en charge au sein du laboratoire centrale de bactériologie du C.H.U de Constantine.

Les constatations faites après analyse, nous ont permis de récolter 510 prélèvements, dont 157 cas sont avéré positifs, c'est-à-dire détection d'un à deux germes pour chaque cas et 288 cas négatifs, c'est-à-dire que la détection du germe n'a pas pu être obtenue ainsi que 65 autres cas considérés contaminés, c'est à dire la présence de multitude de germes dans une même boîte de Pétrie

1- Examen à la bandelette urinaire

Les échantillons du travail qu'on a effectué, l'utilisation des bandelettes urinaires à concerner l'ensemble des cas. Ces bandelettes urinaires nous ont permis de rechercher la présence des leucocytes, des hématies, des nitrites, et mesurer le pH qui sont des signes d'infection urinaire.

Chez les patientes ayant une infection urinaire, généralement, on note la présence de leucocytes et de nitrites dans certains cas. Pour le pH, il est toujours élevé dans le cas d'une infection urinaire par contre, il est à 5 ou 6 dans le cas d'un sujet sain. Mais l'absence de ces derniers ne signifie pas l'absence d'infection.

2- Examen direct de l'urine

De l'étude microscopique (automate) ; il a été constaté la présence :

- de leucocytes et des hématies ainsi que des germes (forme cocci ou bacilles) dans les urines, qui sont des signes d'infection urinaire, par contre la présence des différents cristaux qui pourraient être liés à la prise de certains médicaments ou de l'alimentation.
- de cellules épithéliales observées aussi bien chez les sujets infectés que les sujets sains.

3- Identification biochimique

L'identification des entérobactéries s'est reposée sur l'étude des caractères biochimiques en utilisant la galerie classique qui nécessite d'abord la réalisation d'une suspension bactérienne et ensuite l'ensemencement des différents milieux de la galerie.

➤ Milieu de Citrate de Simmons

Certaines entérobactéries sont capables d'utiliser le citrate comme seule source de carbone. Ces bactéries possédant l'enzyme **citratase** sont capables de se développer sur le milieu **citrate de simmons**. L'utilisation du citrate, entraîne une alcalinisation du milieu, ce qui fait virer le bleu de bromothymol du vert au bleu (**Figure08**).

Souche Citrate de Simmons (+)

-Culture et virage au bleu du BBT :

✓ Alcalinisation :

La souche a utilisé le Citrate comme seule source de Carbone.

Souche Citrate de Simmons (-)

Absence de culture, absence de virage du BBT

✓ Absence d'alcalinisation :

La souche n'est pas capable d'utiliser le Citrate comme seule source de Carbone, donc la souche ne possède pas de Citrate perméase. (**Annexe 1**)



A **B**

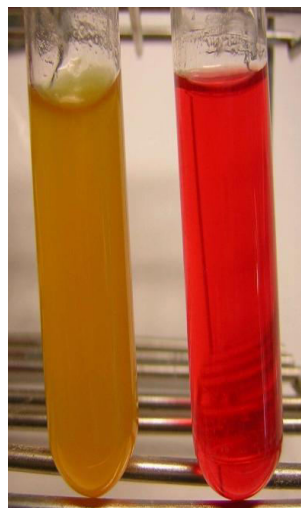
Figure 08 : aspect du milieu Citrate de Simmons. **A** : Résultat Positif, **B** : Résultat négatif.

➤ Milieu Mannitol Mobilité

Ce milieu permet de déceler la dégradation de mannitol qui est un produit de la dégradation de mannose, ainsi que la mobilité de la bactérie (**Figure09**).

La dégradation en anaérobiose du mannitol conduit à la formation de fructose dont l'attaque conduit elle-même à la formation d'acides à chaînes courtes. Cette acidité entraîne un virage progressif au jaune d'un milieu d'origine rouge.

L'observation d'une culture dans tout le tube signifie que les bactéries ont diffusé dans tout le milieu, donc mobilité positive. Mais lorsqu'il y a culture uniquement au niveau de la piqure centrale, cela traduit une absence de mobilité. (**Annexe 1**)



A **B**

Figure 09 : aspect du milieu mannitol mobilité.
A:Mannitol mobilité positif,**B** :Mannitol mobilité négatif.

➤ Milieu Triple Sugar Iron (TSI)

C'est un milieu coulé en pente et en culot, au niveau duquel quatre caractères ont été cherchés

a. Témoin (-).

b. Lactose, saccharose, glucose (+) / H₂S (-) / Gaz (+) : *E.coli*

c. Lactose, saccharose (-) glucose (+) / H₂S (-) / Gaz (-) : *Shigella sonnei*

d. Lactose, saccharose, glucose (-) / H₂S (-) / Gaz (-) : *Pseudomonas aeruginosa*

e. Lactose, saccharose (-), glucose (+) / H₂S (+) / Gaz (+) : *Salmonelle enteritidis*

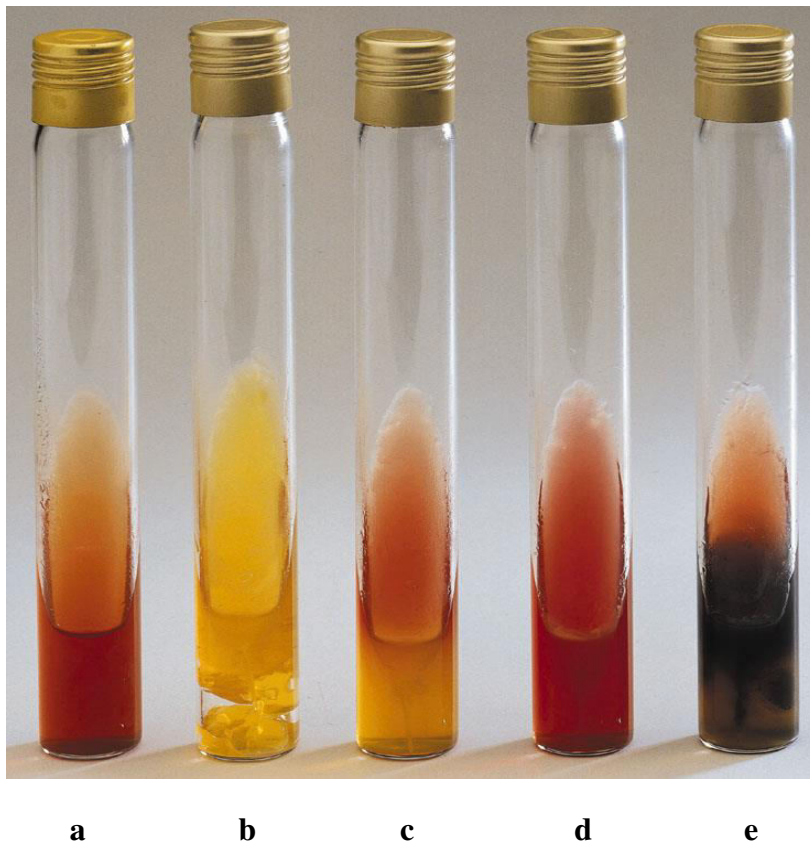


Figure10 : aspect du milieu TSI

➤ Milieu urées indole

Ce milieu permet de rechercher la production d'indole à partir de tryptophane par la bactérie étudiée. L'ensemencement s'effectue par l'addition de quelques gouttes de suspension dans le milieu de culture. Lors de la lecture, le contenu du tube qui contient le milieu de culture urée indole est repartit en deux parties, dans l'un des tube, le réactif de Kovac est rajouté. (**Annexe 1**).

- **Recherche de l'uréase**

Les entérobactéries peuvent dégrader l'urée qui est un composé organique et qui peut servir de source d'azote unique aux bactéries possédant une uréase. En présence de cette enzyme, les bactéries uréolytiques peuvent décomposer l'urée en carbonate d'ammonium qui alcalinise le milieu, et qui fait virer l'indicateur coloré du pH (le rouge de phénol) du jaune au rouge en milieu basique.

- **Recherche de l'indole**

Certaines bactéries dégradent le tryptophane grâce à une tryptophanase en formant de l'indole, Cette réaction est confirmée lorsqu'après addition de réactif de Kovacs, le diméthyl-amino-4benzaldelyde peut réagir avec l'indole et forme un anneau coloré en rouge ; ce qui signifie que la bactérie est indole positive. Par contre l'absence d'un anneau rouge signifie que la bactérie est indole négative (**figure11**), (**Annexe 1**)

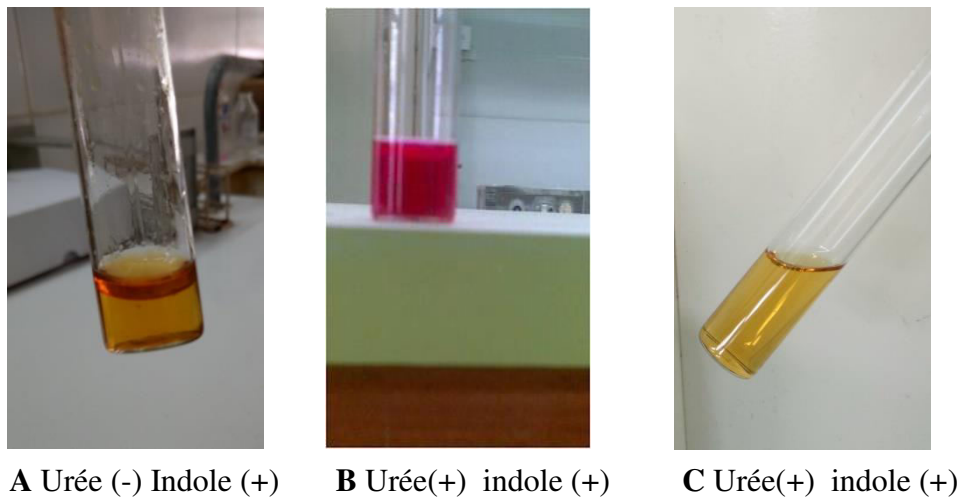


Figure 11 : test Urée Indole

➤ **Test de catalase**

L'action directe de la catalase est mise en évidence par un dégagement gazeux immédiat résultant de la décomposition de l'eau oxygénée.

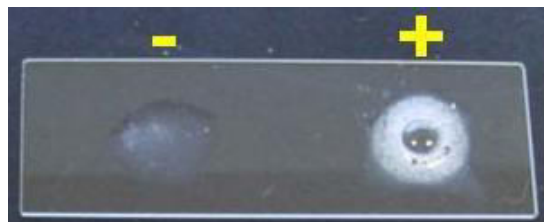


Figure 12. : test de la catalase.

➤ **Test de la coagulase**

Ce test est utilisé spécifiquement pour l'identification des staphylocoques. Si le plasma coagule en moins de 24h, le germe possède une coagulase. Si le plasma est coagulé donc le fibrinogène a été transformé en fibrine, cela permet de confirmer que le germe est un *Staphylococcus aureus*. Si le plasma ne coagule pas, cela indique une espèce autre que *Staphylococcus aureus* (Figure13).

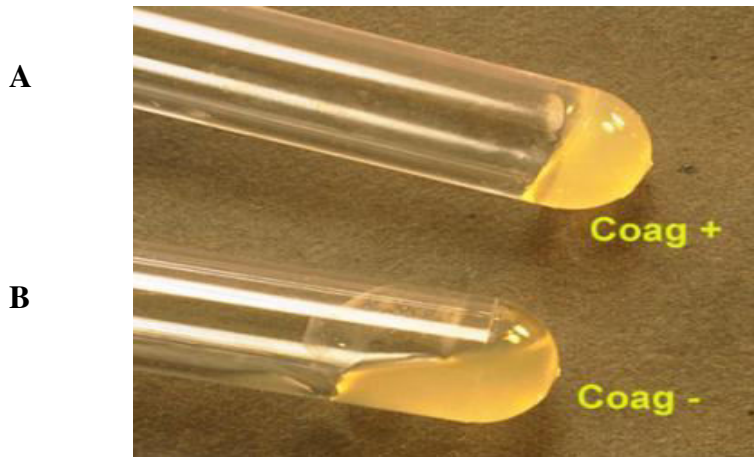


Figure 13 :test de la coagulase. A:coagulase négatif,B: coagulase positif.

4- Répartition des échantillons selon la provenance des patientes

Les prélèvements provenant des patientes hospitalisées sont au nombre de 299 cas, alors que ceux des patientes non hospitalisées est de 211 cas.

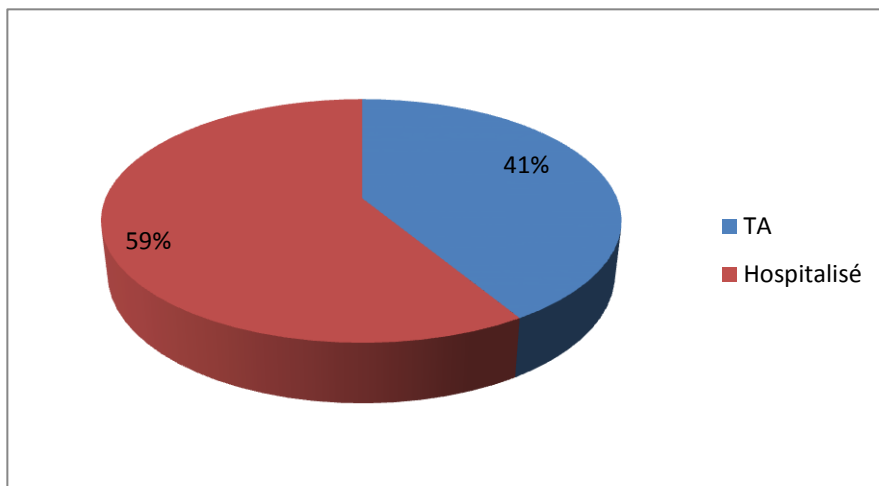


Figure 14 : représentation graphique de la provenance des patientes.

De cette représentation graphique, il ressort que le taux le plus élevé des patientes qui ont fait l'objet de prélèvements d'urines pour une étude cyto bactériologique (E.C.B.U) est de 59% proviennent des patientes hospitalisées soit 299 patientes de l'ensemble des échantillons global, alors que le reste des prélèvements qui est de 41% soit 211 patientes proviennent des patientes non hospitalisées.

Cette différence entre le taux élevé des patientes hospitalisées par rapport à celui des patientes non hospitalisées pourrait avoir plusieurs origines : entre autre le manque d'hygiène dans nos structures hospitalières et celles des patientes lors des prélèvements effectués, la prescription thérapeutique faite sans investigations de laboratoires, comme elle pourrait être la conséquence (**Figure 14**).

5- Répartition des échantillons selon le résultat de la culture chez la femme

Les 510 prélèvements traités se distinguent 157 prélèvements positifs, 288 prélèvements négatifs, et 65 prélèvements contaminés.

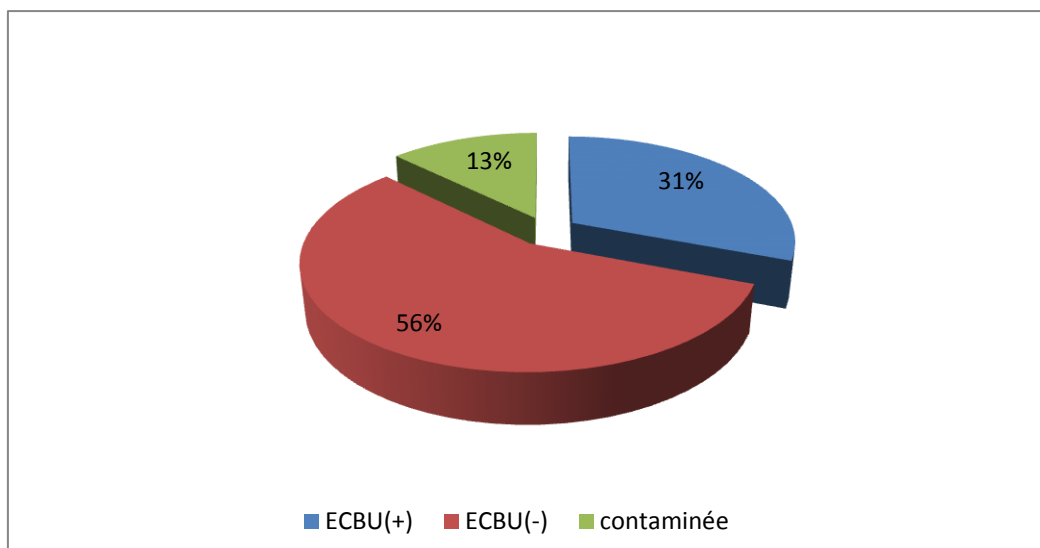


Figure15: répartition des échantillons selon le résultat de la culture

Après ensemencement sur gélose nutritive (G.N) l'ensemble des échantillons constituant notre travail sont au nombre de 510 échantillons, on a constaté que 157 échantillons soit 31% de l'ensemble des échantillons se sont révélés positifs, 288 échantillons soit 56% de l'ensemble des échantillons se sont révélés négatifs, c'est à dire qui n'ont donné aucun développement bactérien sur gélose nutritive ou bien sur gélose chocolat pour les germes exigeant et qui sont un indicateur de la nature stérile des urines,

alors que 65 échantillons soit 13% de l'ensemble des échantillons se sont révélés contaminés.

Malgré le taux bas de l'échantillon contaminé, mais non négligeable, résulte le plus souvent d'une mauvaise manipulation ou l'absence de précautions à prendre devant tous prélèvements telle que la désinfection de la région du prélèvement. (**Figure 15**)

6- Répartition des infections urinaires chez la femme selon l'âge

Les 157 prélèvements positifs proviennent de femmes appartenant à quatre tranches d'âge, qui sont de 0 à 15 ans, de 15 à 20 ans, de 20 à 40 ans et supérieure à 40 ans.

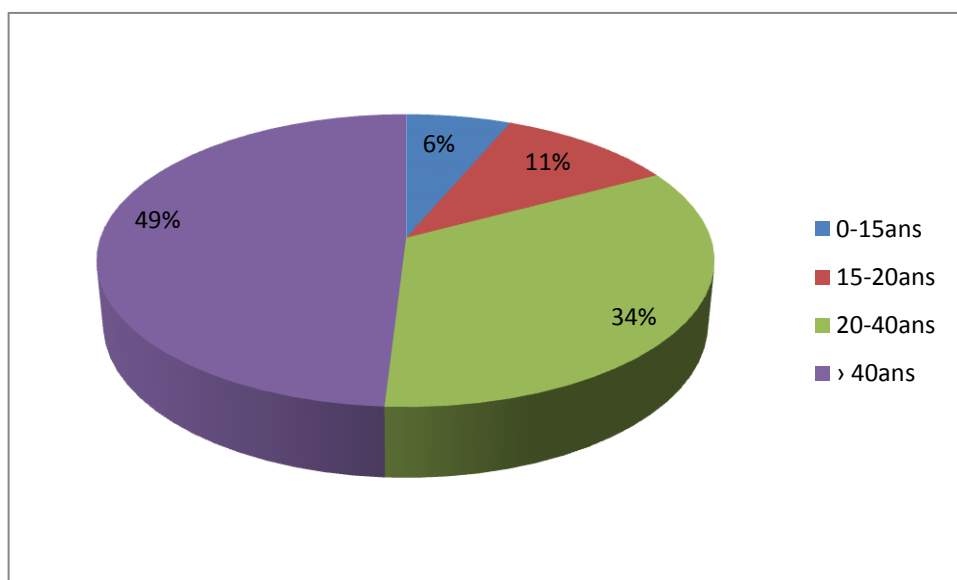


Figure 16 : répartition des infections urinaires selon l'âge chez la femme

La répartition des échantillons en fonction de l'âge nous a permis de remarquer que la tranche d'âge supérieure à 40 ans, représente le nombre le plus élevé avec un taux chiffré à 49% de l'ensemble des échantillons, soit un effectif composé de 77 malades parmi les 157 consultantes. Ensuite, on distingue que la tranche d'âge qui se situe entre 20 ans et 40 ans vient en deuxième avec un taux calculé à 34%, soit 53 cas parmi les 157 cas formant l'échantillon globale de l'étude faite par nos soins. L'échantillon représentant la tranche d'âge située entre 15 et 20 ans, représente 11% de l'ensemble des malades soit 17 cas parmi les 157 cas, alors le groupe dont l'âge est inférieur à 15 ans représente 6% soit 10 cas de l'ensemble des cas.

De ce travail on constate que le taux de l'infection urinaire chez la femme augmente en allant de la fillette à la femme la plus âgée. Parmi les facteurs à l'origine de cette augmentation de l'incidence de l'infection urinaire sont multiples avec l'augmentation avec l'âge, à savoir ; l'absence ou le manque de nettoyage de la région urinaire après chaque miction, les rapports sexuels ou après chaque période menstruelle sans précaution hygiénique, les troubles de la motricité vésicale. (Figure16)

7- Répartition des germes responsables d'infection urinaire

Les prélèvements positifs nous ont permis de trouver huit germes à l'origine d'infections urinaires, qui sont *E.coli*, *Klebsiella sp*, *Proteus sp* et *Staphylocoque sp*, *Pseudomonaas sp*, *Entérococcu ssp*, *Acinétobacter sp*, *Streptococcus sp*

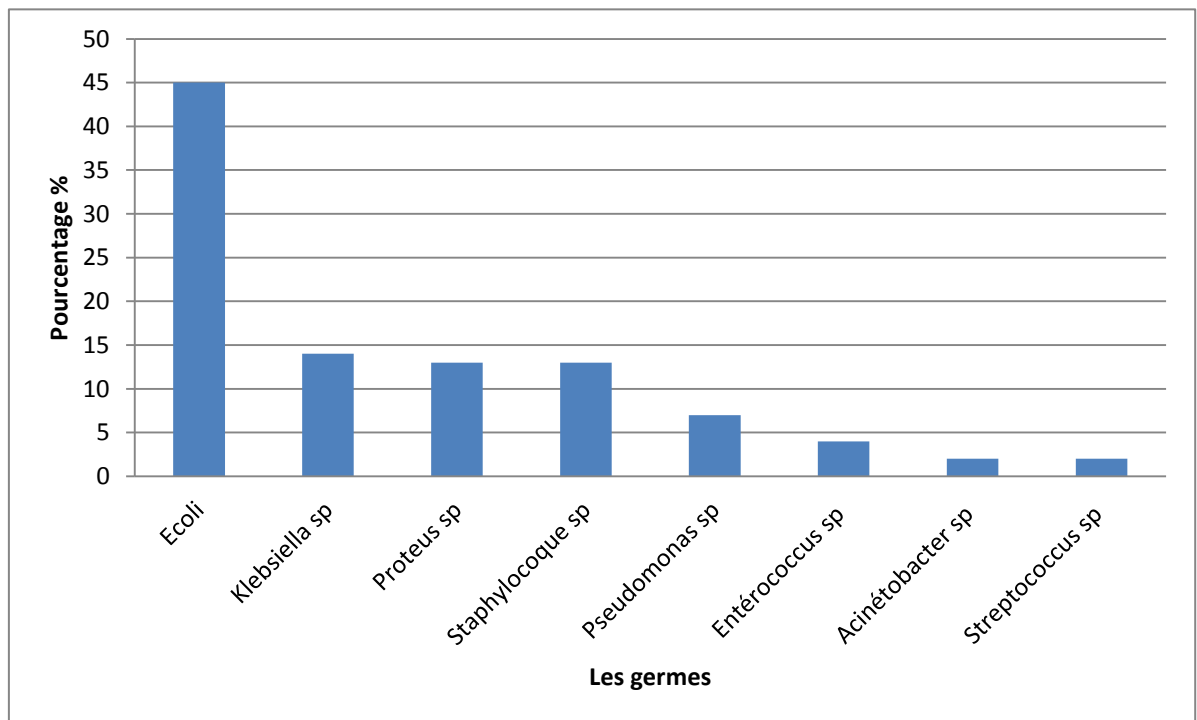


Figure 17 : répartition des germes responsables d'infection urinaire

24 heures après ensemencement sur G.N, nous constatons que les échantillons positifs représentent 56% de l'ensemble des échantillons soit 157 cas positifs.

Résultats et discussion

Dans ces 157 cas nous constatons que les bactéries les plus fréquentes qui sont à l'origine des infections urinaires chez les femmes dans les différents tranches d'âges sont représentés comme suit, par l'*E.coli*, qui représente 45% soit 70 cas de l'ensemble des cas positifs ,suivit de *Klebsiella sp* qui représente 14% soit 22 cas de l'ensemble des cas positifs ,de *Proteus sp et Staphylocoque sp* qui représentent chacune 13%, de *Pseudomonas sp* qui représente 07% soit 11 cas de l'ensemble des cas positifs, alors que les bactéries qui représentent le plus faible pourcentage sont représentés par l'*Entérocoque sp* de 04% soit 06 cas et l'*Acinobacter sp et Streptocoque sp* 02% chacune. **(Figure 17)**.

Les résultats obtenus dans l'étude qu'on a effectuée concordent avec ceux de l'étude réalisée par **Sissoko 2006 [33]**. Et note que l'*Escherichia coli* représente 40,23 % des germes responsables des infections urinaires.

La fréquence la plus élevée d'*E coli* est due un premier temps, que cette espèce fait partie des coliformes fécaux, et est la plus dominante de la flore intestinale pouvant migrer vers l'appareil urinaire. **[11]**

8- Répartition des infections selon le taux de leucocytes :

La recherche de leucocytes dans les 510 cas a été faite par les bandelettes urinaires.

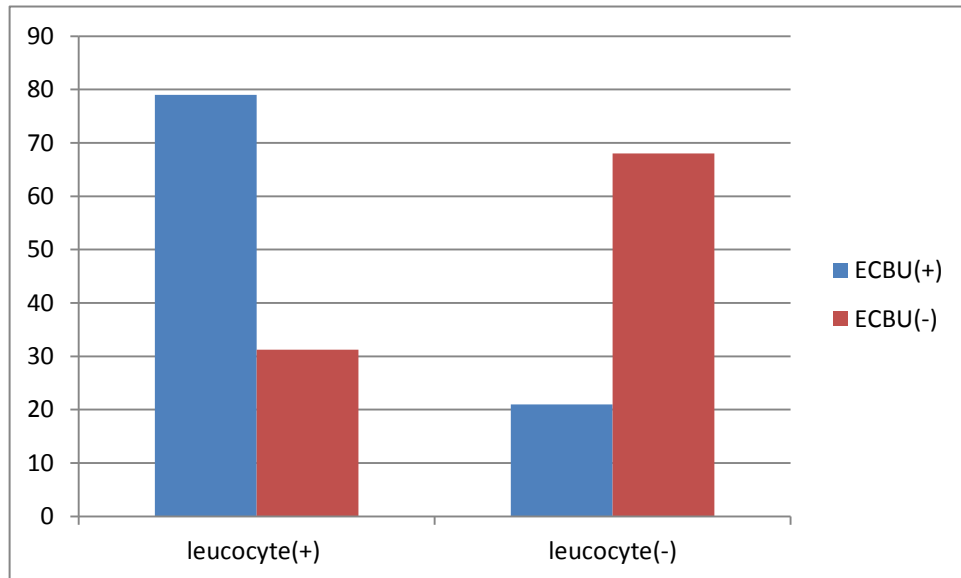


Figure 18 : représentation graphique du taux de positivité des leucocytes dans une infection urinaire.

On remarque que le nombre d'ECBU(+) est de 157 cas soit 31% de l'échantillon de notre étude qui est composé de 510 cas. On a constaté que dans ces 157 cas d'ECBU positives, on a trouvé que 78,98 % ont une leucocyturie dans les bandelettes urinaires expliquant la positivité de l'ECBU, alors qu'elles sont absentes dans 21,01% qui s'expliquent probablement par déficit immunitaire. A partir de ces résultats on retient que l'absence de leucocytes dans le nombre d'ECBU(-) est de 288 cas soit 56,47% de l'échantillon de notre étude qui est composé de 510 cas.

On a constaté que dans ces 288 cas d'ECBU négative, les leucocytes sont présent dans 90 cas soit 35,25% et leur absence dans 198 cas soit 64,75%. (**Figure 18**)

9- Répartitions des infections selon le taux de nitrites

La recherche de nitrites dans les 510 cas a été faite par les bandelettes urinaires.

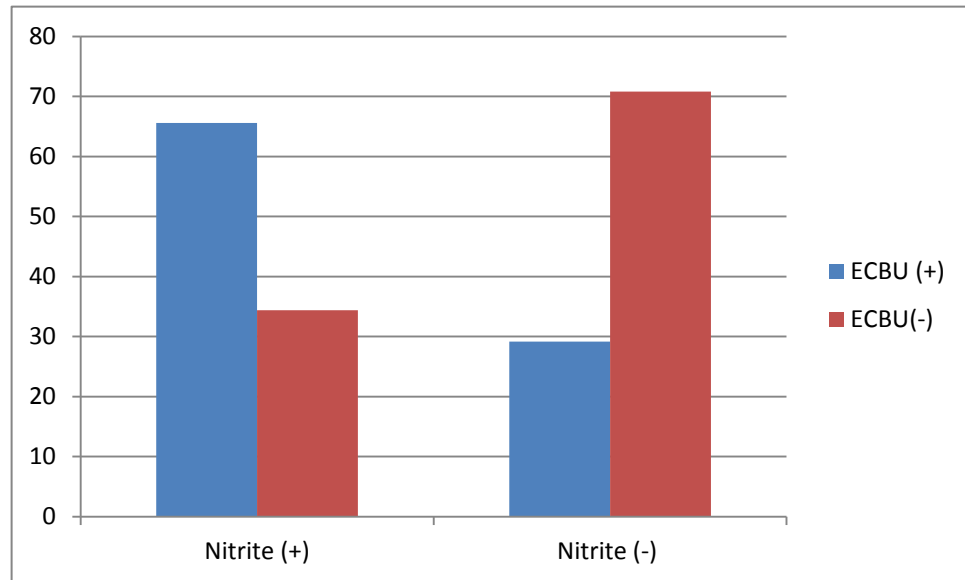


Figure 19 : représentation graphique des infections selon le taux de nitrites

On remarque que dans l'E.C.B.U. (+) les nitrites sont présentes dans les bandelettes urinaires, dans 103 cas soit 65,60 %, est absente dans 54 cas soit 34,39 %.

Dans l'E.C.B.U. (-) les nitrites sont présentes dans 84 cas soit 29,16% ce qui explique que ces urines sont mal conservées, et absente dans 204 cas soit 70,83%, on peut déduire que c'est une infection décapité (**Figure 19**).

10- L'antibiogramme

10.1 L'antibiogramme d'*E.coli*

Tableau représentatif du profil de résistance d'*Escherichia coli* aux antibiotiques des 70 cas. (Annexe 3)

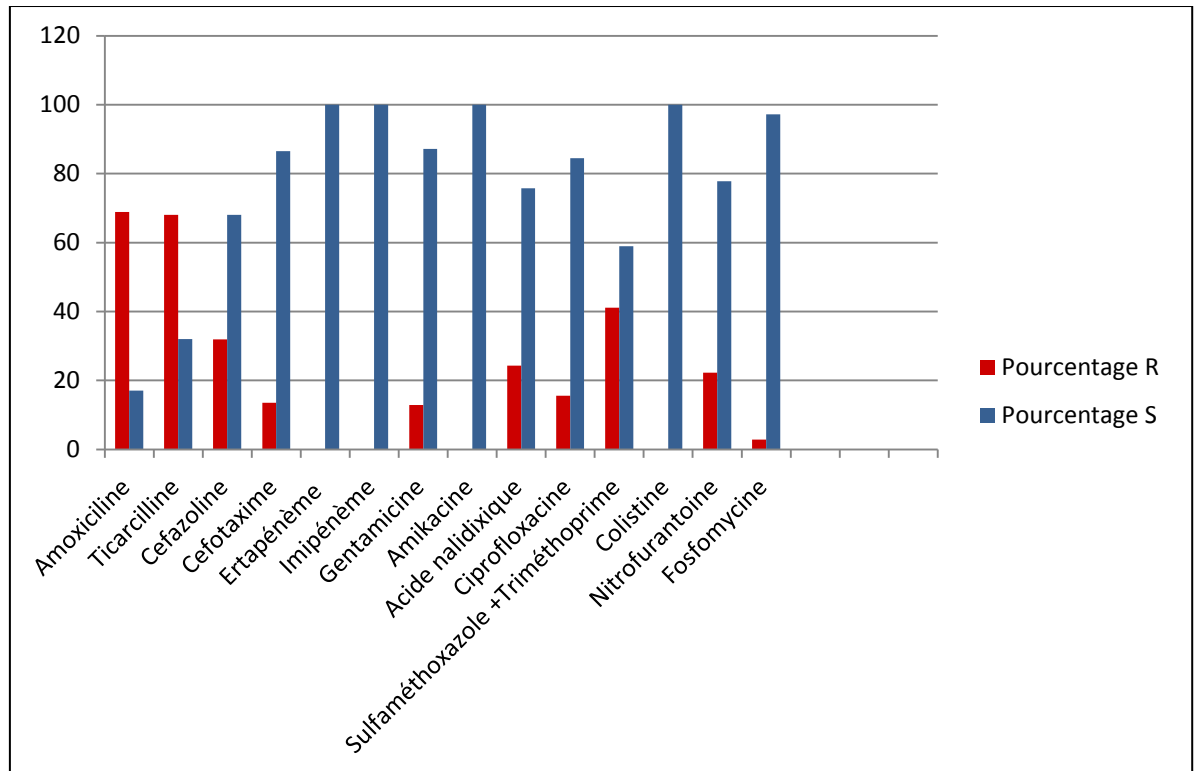


Figure 20 : représentation graphique du profil de résistance d'*Escherichia coli* aux antibiotiques.

Le profil de résistance ci-dessus d'*E.coli* nous a mis en évidence la résistance respective par ordre décroissant aux 15 antibiotiques utilisés dans l'élaboration de l'antibiogramme l'amoxicilline à 68,91% , le Sulfaméthoxazole+ Triméthoprimé 41,09 % et la Céfazoline 31,94%, on constate une sensibilité naturelle totale devant aux antibiotiques suivants : l'Ertapénème, l'Imipénème, l'Amikacine et la Colistine .

Ces résultats sont en contradiction avec ceux de l'étude réalisée par **Sissoko 2006 [33]**. Pour quelques pourcentages de résistance à : l'amoxicilline 83 %, le Sulfaméthoxazole+ Triméthoprimé 82 %, (**Figure20**).

10.2 L'antibiogramme de *Klebsiella sp.*

Tableau représentatif du profil de résistance de *Klebsiella sp* aux antibiotiques des 22 cas. (Annexe 4)

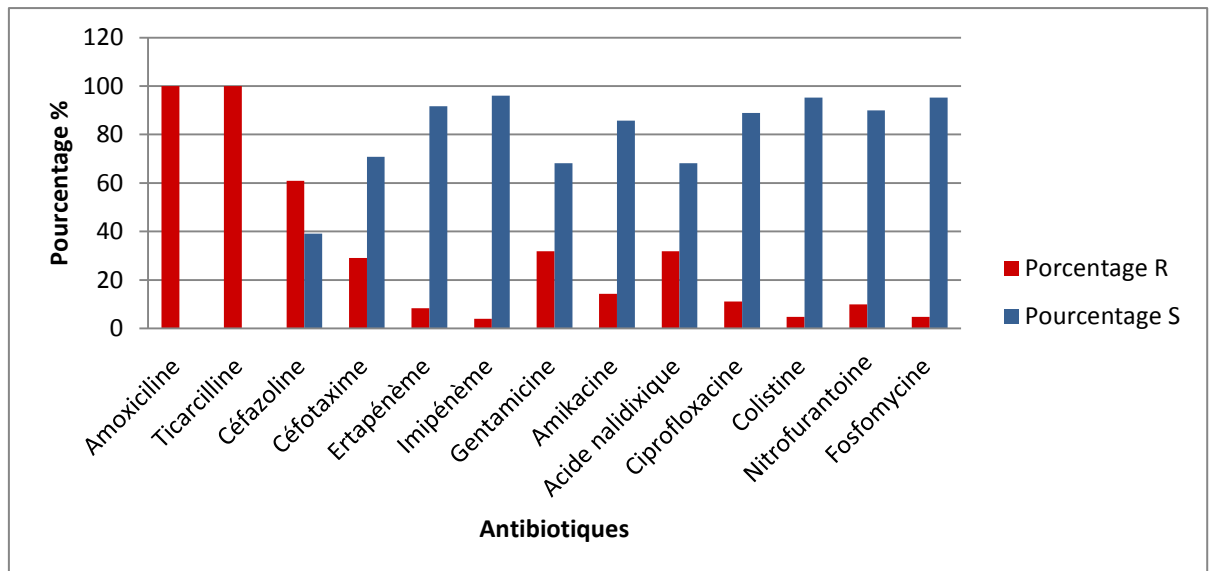


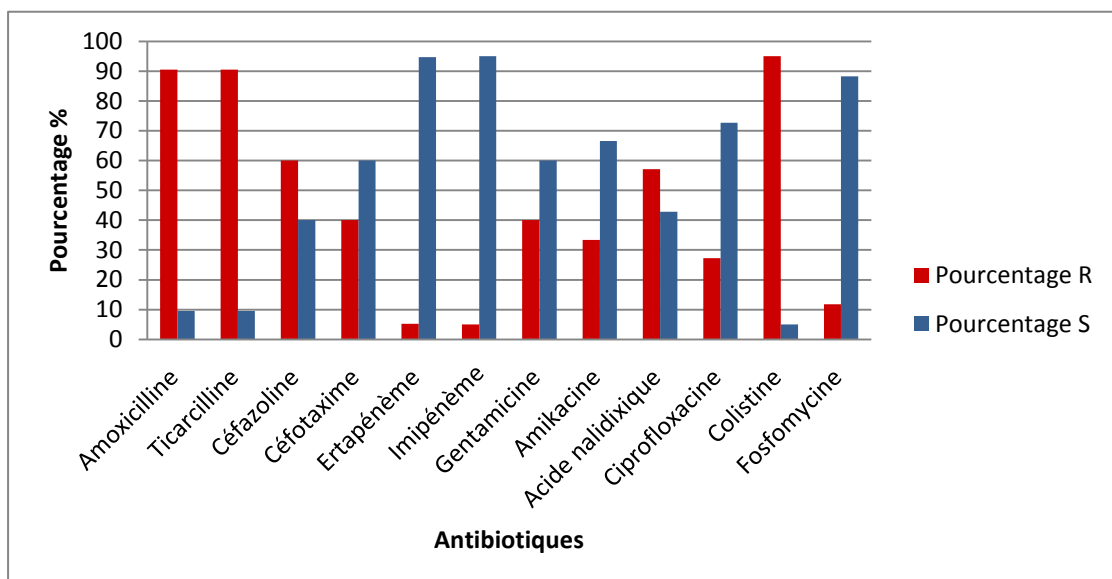
Figure 21 : représentation graphique du profil de résistance de *Klebsiella sp* aux antibiotiques.

Parmi les 13 antibiotiques utilisés dans l'élaboration de l'antibiogramme de *Klebsiella sp*, en dehors de la résistance naturelle à l'Amoxicilline et la Ticarcilline qui est de 100% , pour la Céfazoline à 60% , Gentamicine et Acide nalidixique à 31,81% , la Ciprofloxacine à 11,11% , la Nitrofurantoïne à 10% et l'Impénème à 04%.

Ces résultats concordent avec ceux de l'étude réalisée par Sissoko 2006 [33]. Pour l'Amoxicilline et la Ticarcilline qui est de 100% et la Gentamicine qui est de 34,1%. (Figure 21).

10.3 Antibiogramme de *Proteus sp*

Tableau représentatif du profil de résistance de *Proteus sp* aux antibiotiques des 21 cas. (Annexe 5)



r

Figure 22 : représentation graphique du profil de résistance de *Proteus sp* aux antibiotiques

Parmi les 12 antibiotiques utilisés dans l'élaboration de l'antibiogramme du *Proteus sp*, confirme sa résistance naturelle à la Colistine de 100%, l'amoxicilline et la Ticarcilline à 90.47 %, la Céfazoline à 60 %, la Céfotaxime à 40%, et la Gentamicine et, la Fosfomycine à 11,76 %, pour chuter à 05% à l'Imipénème.

Ces résultats sont dans la plupart en contradictoire avec ceux de l'étude réalisée par **Sissoko 2006 [33]**, qui a trouvé l'amoxicilline à 50 %, la Céfotaxime et la Ticarcilline à 00% et la Fosfomycine à 45 à 45 %, (**Figure 22**)

10.4 Antibiogramme *Staphylocoques sp*

Tableau représentatif du profil de résistance de *Staphylococcus sp* aux antibiotiques des 20 cas. (Annexe 6)

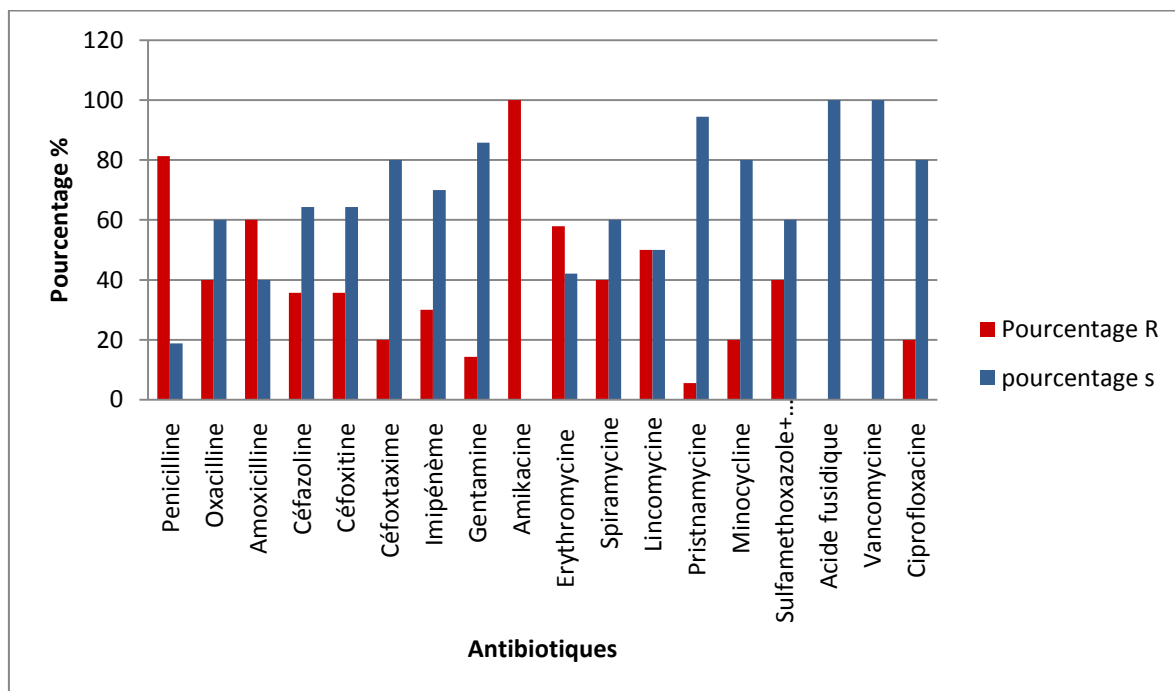


Figure 23 : représentation graphique du profil de résistance de *Staphylocoque sp*

Parmi les 18 antibiotiques utilisés dans l'élaboration de l'antibiogramme du *Staphylocoque sp*, nous avons retrouvé une résistance de la Penicilline à 81,25% par sécrétion d'une pénicillinase, l'Erythromycine à 57,89%, l'oxacilline à 40%, laCéfotaxime à 35,71%, la Gentamicine à 14,28%, et 100% de sensibilité à la Vancomycine.

Ces résultats sont opposés dans la plupart avec ceux de l'étude réalisée par **Sissoko 2006 [33]**, pour l'ensemble de pourcentages de résistance. La Penicilline à 32,6 %, l'Erythromycine à 39,3 %, l'oxacilline à 32,6 %, (**Figure 23**)

10.5 Antibiogramme *Entérocoques sp* :

Tableau représentatif du profil de résistance d'*Entérocoques sp* aux antibiotiques des 6 cas. (Annexe 7)

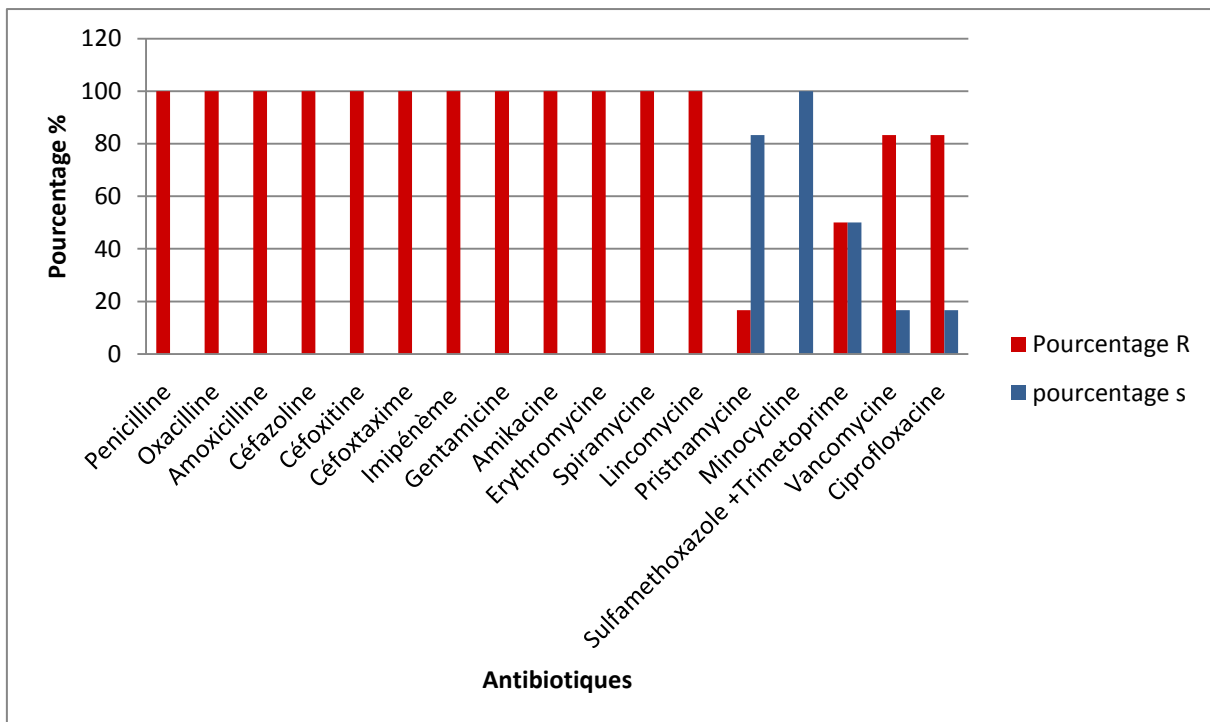


Figure 24 : représentation graphique du profil de résistance d'*Entérocoques sp* aux antibiotiques

Parmi les 17 antibiotiques utilisés dans l'élaboration de l'antibiogramme de l'*Entérocoques sp* nous confirmons leur résistance naturelle au Céfoxitaxime, l'Oxacilline, Lincomycine, Une résistance de bas niveau des aminosides à savoir la Gentamicine et l'Amikacine.

La résistance à l'Amoxicilline, l'Impipénèm nous oriente vers l'*Entérocoque Faecium*.

Ce qu'il faut noter c'est la résistance à la Vancomycine (VRE) à 83,33%.

Par contre la Pristinamycine est resté active dans 83,33% et à 100% pour la Minocycline.

Ces résultats sont tous en contradictoire avec ceux de l'étude réalisée par Sissoko 2006 [33], pour l'ensemble de pourcentages de résistance Lincomycine : 100 %, l'Amoxicilline de 00%, Pristinamycine de 50 % (Figure 24).

10.6 Antibiogramme Streptocoques sp :

Tableau représentatif du profil de résistance des *Streptocoques sp* aux antibiotiques des 3 cas. (Annexe 8)

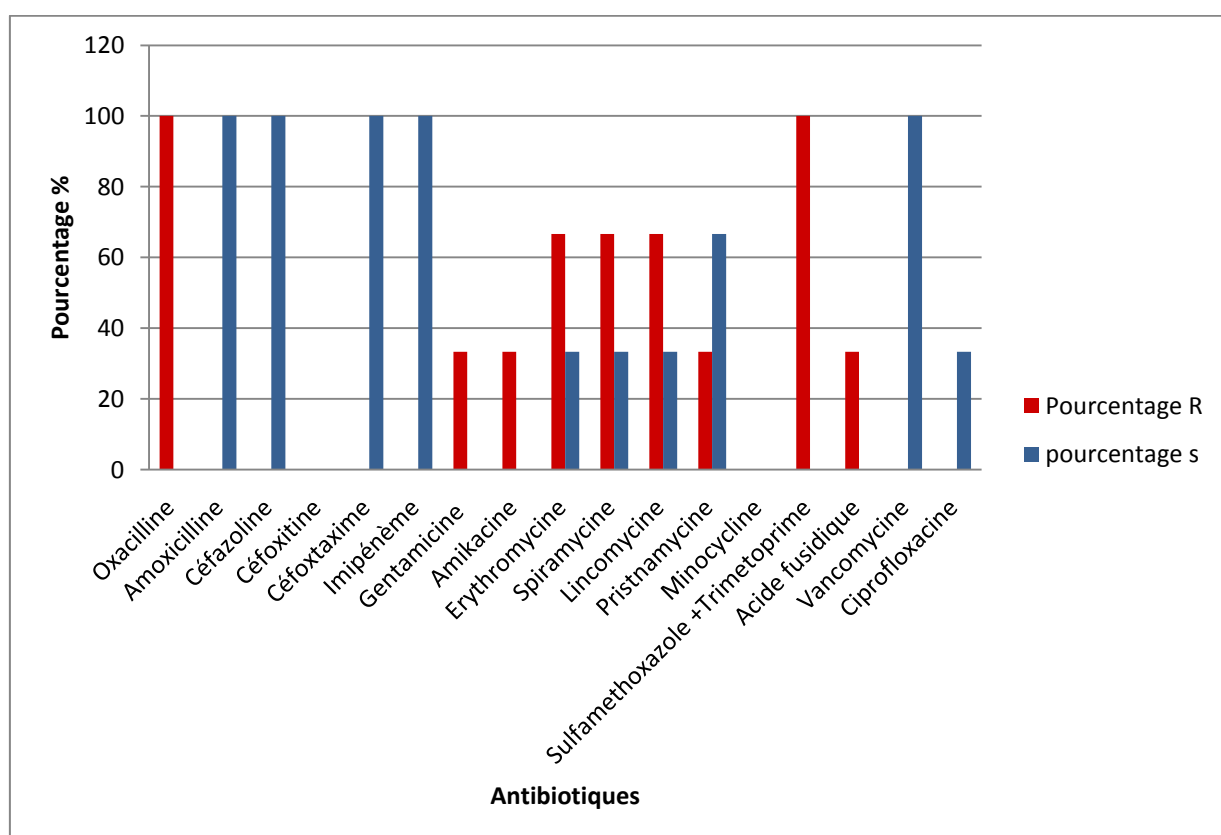


Figure 25 : représentation graphique du profil de résistance de *Streptocoques sp* aux antibiotiques

Parmi les 17 antibiotiques utilisés dans l'élaboration de l'antibiogramme du *Streptocoque sp*, on retrouve une résistance à 100 % pour 12 antibiotiques, il s'agit de l'Oxacilline, l'Amoxicilline, la Céfazoline, la Céfoxitine, la Céfoxtaxime, l'Imipénème, la Gentamicine, l'Amikacine, l'Erythromycine, la Spiramycine, la Lincomycine, l'Acide

fusidique. Cette résistance passe à 50% pour Sulfaméthoxazole+Triméthoprime, à 25 % pour la Pristinamycine et devient 00% pour la Minocycline, la Vancomycine et la Ciprofloxacine. (Figure25).

10.7 Antibiogramme *Pseudomonas sp* :

Tableau représentatif du profil de résistance des *Pseudomonas sp* aux antibiotiques des 11 cas. (Annexe 09).

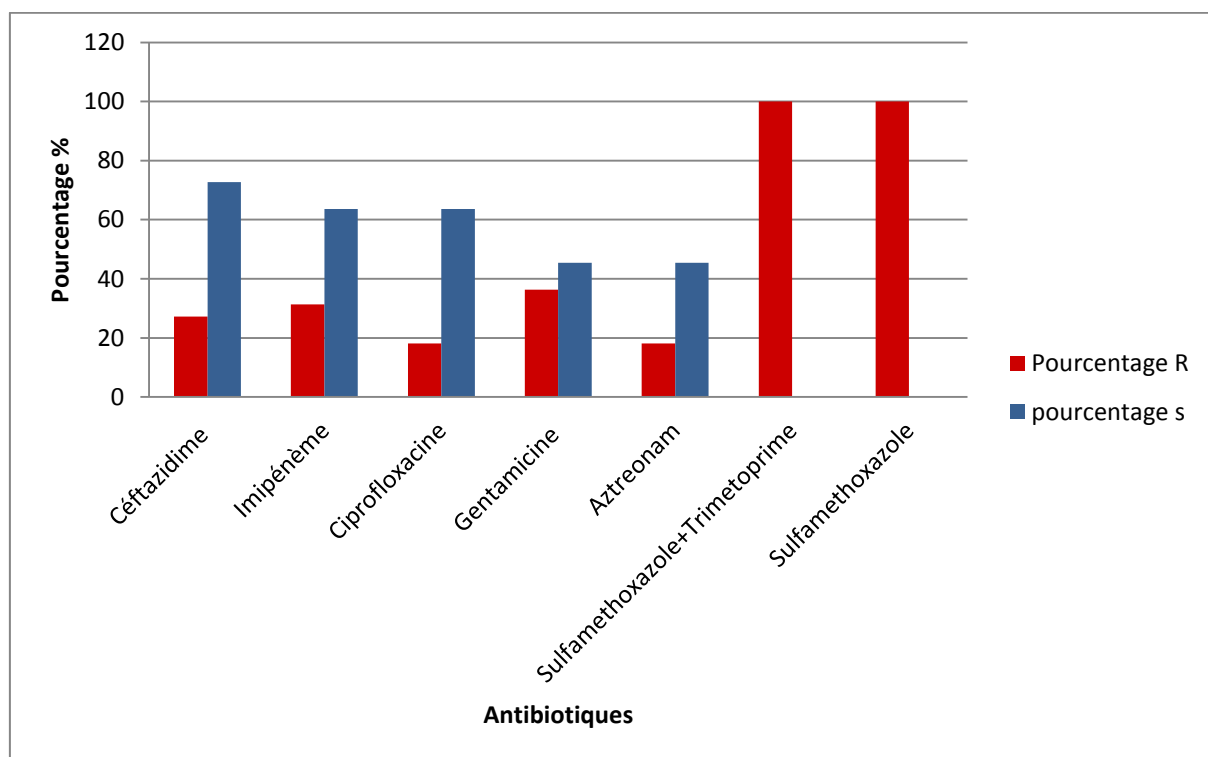


Figure 26 : représentation graphique du profil de résistance de *Pseudomonas sp* aux antibiotiques

Parmi les 7 antibiotiques utilisés dans l'élaboration de l'antibiogramme de *Pseudomonas sp* nous confirmons leurs résistance naturelle aux Sulfaméthoxazole+Triméthoprime, et le Sulfaméthoxazole, Une résistance de bas niveau de la Céfotaxime, l'Imipénèm , la Ciprofloxacine et l'Aztreonam.

conclusion

Conclusion et perspectives

Au terme de cette étude, il ressort que les prélèvements provenant de femmes hospitalisées (59%) est supérieur à celles des extrahospitalières (41%).

Ces infections urinaires touchent les femmes à un âge supérieur à 40 ans avec un taux de 49 % par rapport aux femmes d'âge inférieur à 40 ans.

L'ECBU a démontré une prédominance, d' *Escherichia coli* à un taux de 45% ,suivit d'un taux de 14% pour le *Klebsiella sp* , pour le *Proteus sp et Staphylocoque sp* 13% pour chacun, le *Pseudomonas sp* représente 7% , alors que les bactéries qui représentent le plus faible pourcentage sont représentés par l'*Entérocoque sp* de 4% et l'*Acinobacter sp* et le *Streptocoque sp* de 2% chacune.

Après ensemencement des urines sur G.N jusqu' à l'élaboration des antibiogrammes, on retrouve deux types de bactéries parmi les huit identifiées , à savoir l'*E.Coli* et le *Klebsielle sp* , représentent environ 60% des bactéries à l'origine des infections urinaires avec une résistance très prononcée aux antibiotiques type Amoxiciline à 68,91% , Trimetoprim 41,09 % pour *E.Coli* et à 100% à l'Amoxicilline et la Ticarcilline pour le *Klebsiella sp* .

En conclusion, deux thèses pourraient expliquer l'élévation du taux d'*E.coli* et de *Klebsielle sp* (60%) par rapport aux huit bactéries identifiées et leur résistance à l'amoxiciline et à la Ticarcilline dans un taux de 100% , à savoir l'automédication c'est-à-dire la délivrance de médicaments par les pharmaciens à la demande des souffrants de problèmes urinaires , sans la présentation de prescriptions faites par un médecin, ceci d'une part et d'autre part la prescription d'antibiotiques faite par certains médecins sans investigations biologiques .

Donc l'information des citoyens sur le danger qui touche leur santé par l'automédication et la sanction des prescripteurs et de ceux qui délivrent ces produits sans prescription médicale et investigations biologiques.

Alors que le taux élevé d'ECBU positives chez les femmes hospitalisées avec une prédominance d'*E.coli*, peut probablement s'expliquer par le fait que cette espèce est la plus dominante de la flore intestinale et qu'elle peut migrer vers l'intestin puis vers l'appareil urinaire. Aussi *E.coli* fait partie des coliformes fécaux, donc un mauvais nettoyage de la partie intime peu facilement provoquer l'entrée de la bactérie dans la vessie.

Références

Références

- [1] **Achille Roland M.Y.B., 2006.** Profile antibiologique des bactéries responsables des infections urinaires communautaires. Thèse pour l'obtention du diplôme d'état de doctorat en pharmacie. Université de Bamako.
- [2] **Ait Miloud K., 2001.** L'infection urinaire : expérience du laboratoire de microbiologie de l'hôpital des spécialités de Rabat, thèse pour obtention du Doctorat en Pharmacie, université Mohammed V, faculté de médecine et de pharmacie. Rabat.
- [3] **Alain B.** La cystite chez la femme : un fléau toujours d'actualité.
- [4] **Alassane S. 2009.** Association infection urinaire et grossesse dans le service de gynécobstétrique du Centre hospitalo-universitaire Gabriel Touré : Aspects cliniques, bactériologiques et pronostiques. A propos de 106 cas. Thèse de doctorat en médecine. Université de Bamako. Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto- stomotologie. P61-73.
- [5] **Anglaret X., Mortier E., 2003.** Maladies infectieuses 3ème édition. P109-110.
- [6] **Ardtan N., 1992.** Néphrologie –Lapis. France. P319.
- [7] **Banacorsi S. 2007.** Bactériologie médicale. Paris. P135-140.
- [8] **Barrier L.C., 2013-2014.** Infections urinaires chez la personne âgée : difficultés du diagnostic microbiologique et impact de la prescription des ECBU pour la prise en charge des personnes âgées au CHU d'Angers. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie. Université Angers.
- [9] **Bousseboua H., 2005.** Eléments de microbiologie, 2ème édition. Constantine. P363.
- [10] **Boutoille D. 2011.** IFSI Nantes. Infections urinaires, Maladies infectieuses et tropicales.

- [11] **Caron F et coll., 2015.** Infections urinaires au cours de la Grossesse. Société de pathologie infectieuse de langue française. P2-31.
- [12] **Chartier E., 2002.** Urologie, 4^{ème} édition. Paris. P82.
- [13] **Chouba M. et coll., 2006.** Rapport de stage, Les infections urinaires. Université Constantine1, Constantine.
- [14] **Domart A., Bournef J., 1989.** Nouveau Larousse médicale, édition Canada. P1064-1066.
- [15] **Duhamel M., 2013.** Les infections urinaires chez la femme. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie : conseils à l'officine.
- [16] **Elaine N., Marieb., 2008.** Biologie humaine principes d'anatomie et de physiologie. 8^é Édition. Paris.
- [17] **Flam T, Amsellem D., Husson E., 1998.** Urologie. 2^{ème} édition. Editions Maloine. P407.
- [18] **François A et coll. 2013.** Infections urinaires, Service de médecine de premier recours. Genève. P7-10.
- [19] **Karim K., Benzeghadi H., 2014-2015.** Les infections urinaires chez les nourrissons. Mémoire de fin d'étude. Université Abou Bakr Belkaid-Tlemcen-Faculté de médecine-département de médecine année.
- [20] **Konan P., 1994.** Certificat d'étude spécial de bactériologie urinaire chez des sondés. Faculté de médecine. Cote d'ivoire.
- [21] **Kouta K., 2009.** Infections urinaires chez les diabetiques adultes. Mémoire de fin d'études. Faculté de sciences de la vie et de la terre. Université Kasdi-Merbah. Ouargla.
- [22] **Lasnier F et Crouzols G et Lechaud M. 1984.** Livre d'hygiène et biologie humaines.
- [23] **Lavigne J P., 2007.** Effet des antibiotiques, mécanismes de résistance. Thèse de doctorat Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes. France.
- [24] **Lecomte F., 1990.** Infections urinaires. Encymédchir (elsevier, paris). AKOS encyclopédie pratique de médecine. P4.
- [25] **Lellian et coll., 1997.** Livre de Soins infirmier-médecine et chirurgie – France. P776.

- [26]Lobel B., Soussy C., 2007. Livre des infections urinaires – Paris. P82.
- [27]Lobel B., Claud J-S., 2007. Les infections urinaires, 2ème édition – France. P75.
- [29]Marrhich B., 2008. Les antibiotiques utilisés dans les infections urinaires. Thèse pour obtenir le grade de docteur en pharmacie, faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie.Université Cheikh AntaDiop.
- [30] Olivier Traxer., 2007. Anatomie descriptive et fonctionnelle des voies urinaires. P-15-16-17.
- [31] SPILF. 2014. Nouvelles recommandations infections urinaires.
- [32]SPILF., 2015. Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte.
- [33]Toutou Sissoko M., 2006. Infections Urinaires A Bamako, aspects épidémiologiques, bactériologiques et cliniques. Thèse de pharmacie,faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie.Université de Bamako.
- [34] Vorkauffer S., 2001. Les infections urinaires communautaires bactériennes de l'adulte : prise en charge diagnostique et thérapeutique. Thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine. Université Henri Poincaré, Nancy 1.
- [35]Zerari Z., DJE Kouadio K., 2014. Mémoire du master, les infections nosocomiales : cas de l'infectionurinaire. Université de Constantine1. Constantine.
- [36]Site d'internet
Site Internet des Hôpitaux Universitaires de Genève, service de médecine de premier recours <http://www.hug-ge.ch/medecine-de-premier-recours/strategies>

Annexes

Annexe

Annexe 1 : la composition des milieux de cultures

1. Gélose nutritive

| | |
|---------------------------------|-----|
| Extrait de viande de boeuf..... | 01g |
| Extrait de levure..... | 02g |
| Peptone..... | 05g |
| Chlorure de sodium..... | 05g |
| Gélose..... | 15g |
| pH..... | 7,4 |

2. Gélose Mueller-Henton

| | |
|----------------------------------|-------|
| Infusion de viande de boeuf..... | 300m |
| Peptone de caséine | 17,5g |
| Amidon de maïs | 1,5g |
| Agar | 10g |
| pH..... | 7,4 |

3. Milieu TSI

| | |
|--------------------|-----|
| Extrait de boeuf | 03g |
| Extrait de levure | 03g |
| Peptone | 20g |
| Chlorure de sodium | 05g |
| Lactose | 10g |
| Saccharose | 10g |

Glucose 07g
Citrate de ferrique 03g
Thiosulfate de sodium 03g
Rouge de phénol 0,025g
Gélose 12g
pH=7,4

4. Milieu de citrate de simmons

Sulfate de magnésium 0,2g
Phosphate mono ammoniacque 01g
Phosphate bi potassique 01g
Citrate de sodium 02g
Chlorure de sodium 0,6g
Bleu de bromothymol 15g

5. Milieu Mannitol-mobilité

Peptone tryptique de viande 20g
Agar 04g
Mannitol 02g
Nitrate de potassium 01g
Rouge de phénol à 1% 04ml
pH=7,6 a 7,8

6. Milieu urée indole

L-Tryptophane 03g

Phosphate d'acide de potassium 01g
D'acide de potassium
Phosphate de mono acide de potassium 01g
Chlorure de sodium 05g
Urée 20g
Alcool a 95° 10ml
Rouge de phénol en solution à 1% 2,5ml

Annexe 2 : réactifs

Réactif de kovacs

Para dimethylaminobenzaldehyde05g
Alcool iso amylique75ml
Acide chlorhydrique (376)25ml

Annexe 3 : profil de résistance d'Escherichia coli aux antibiotiques

| Antibiotique | R + I | | S | |
|-------------------------------|--------|-----------------|--------|----------------|
| | Nombre | Pourcentage (%) | Nombre | Pourcentage(%) |
| Amoxicilline | 49 | 68,91 | 12 | 17,02 |
| Ticarcilline | 48 | 68 | 22 | 32 |
| Céfazoline | 22 | 31,94 | 48 | 68,05 |
| Céfotaxime | 9 | 13,51 | 61 | 86,48 |
| Ertapénème | 0 | 0 | 70 | 100 |
| Imipénème | 0 | 0 | 70 | 100 |
| Gentamicine | 9 | 12,85 | 61 | 87,14 |
| Amikacine | 0 | 0 | 33 | 100 |
| Acide nalidixique | 17 | 24,28 | 53 | 75,71 |
| Ciprofloxacine | 7 | 15,55 | 38 | 84,44 |
| Sulfamethoxazole +Trimetoprim | 29 | 41,09 | 41 | 58,9 |
| Colistine | 0 | 0 | 71 | 100 |
| Nitrofurantoïne | 16 | 22,22 | 54 | 77,77 |
| Fosfomycine | 2 | 2,81 | 68 | 97,18 |

Annexe 4 : profil de résistance de *Klebsiella sp* aux antibiotiques.

| Antibiotique | R + I | | S | |
|-------------------|--------|----------------|--------|-----------------|
| | Nombre | Pourcentage(%) | Nombre | Pourcentage (%) |
| Amoxicilline | 22 | 100 | 0 | 0 |
| Ticarcilline | 22 | 100 | 0 | 0 |
| Céfazoline | 13 | 60,86 | 09 | 39,13 |
| Céfotaxime | 6 | 29,16 | 16 | 70,83 |
| Ertapénème | 2 | 8,33 | 20 | 91,66 |
| Imipénème | 1 | 4 | 21 | 96 |
| Gentamicine | 7 | 31,81 | 15 | 68,18 |
| Amikacine | 3 | 14,28 | 19 | 85,72 |
| Acide nalidixique | 7 | 31,81 | 15 | 68,18 |
| Ciprofloxacine | 2 | 11,11 | 20 | 88,88 |
| Colistine | 1 | 4,76 | 21 | 95,23 |
| Nitrofurantoïne | 2 | 10 | 20 | 90 |
| Fosfomycine | 1 | 4,76 | 21 | 95,23 |

Annexe 5 : profil de résistance de *Proteus sp* aux antibiotiques.

| Antibiotique | R | | S | |
|-------------------|--------|---------------|--------|---------------|
| | Nombre | Pourcentage R | Nombre | Pourcentage S |
| Amoxicilline | 18 | 90,47 | 2 | 9,52 |
| Ticarcilline | 18 | 90,47 | 2 | 9,52 |
| Céfazoline | 12 | 60 | 9 | 40 |
| Céfotaxime | 9 | 40 | 12 | 60 |
| Ertapénème | 1 | 5,26 | 20 | 95,23 |
| Imipénème | 1 | 5 | 20 | 95,23 |
| Gentamicine | 9 | 40 | 12 | 60 |
| Amikacine | 7 | 33,33 | 14 | 66,6 |
| Acide nalidixique | 12 | 57,14 | 9 | 42,85 |
| Ciprofloxacine | 6 | 27,27 | 15 | 72,72 |
| Colistine | 21 | 100 | 0 | 0 |
| Fosfomycine | 2 | 11,76 | 19 | 88,23 |

Annexe 6 : profil de résistance de *Staphylocoques sp* aux antibiotiques

| Antibiotique | R+I | | S | |
|----------------------------------|--------|---------------|--------|---------------|
| | Nombre | Pourcentage R | Nombre | Pourcentage S |
| Penicilline | 16 | 81,25 | 4 | 18,75 |
| Oxacilline | 8 | 40 | 12 | 60 |
| Amoxicilline | 12 | 60 | 8 | 40 |
| Céfazoline | 7 | 35,71 | 13 | 64,28 |
| Céfoxitine | 7 | 35,71 | 13 | 64,28 |
| Céfoxtaxime | 4 | 20 | 16 | 80 |
| Impénème | 6 | 30 | 14 | 70 |
| Gentamicine | 3 | 14,28 | 17 | 85,72 |
| Amikacine | 20 | 100 | 0 | 0 |
| Erythromycine | 12 | 57,89 | 8 | |
| Spiramycine | 8 | 40 | 12 | 60 |
| Lincomycine | 10 | 50 | 10 | 50 |
| Pristnamycine | 1 | 5,56 | 19 | 94,44 |
| Minocycline | 4 | 20 | 16 | 80 |
| Sulfamethoxazole+ Trimetoprme | 8 | 40 | 12 | 60 |
| Acide fusidique | 0 | 0 | 20 | 100 |
| Vancomycine | 0 | 0 | 20 | 100 |
| Ciprofloxacine | 4 | 20 | 16 | 80 |

Annexe 7 : profil de résistance d'*Entérocoques sp* aux antibiotiques

| Antibiotique | R +I | | S | |
|----------------------------------|--------|-------------|--------|-------------|
| | Nombre | Pourcentage | Nombre | Pourcentage |
| Pénicilline | 6 | 100 | 0 | 0 |
| Oxacilline | 6 | 100 | 0 | 0 |
| Amoxicilline | 6 | 100 | 0 | 0 |
| Céfazoline | 6 | 100 | 0 | 0 |
| Céfoxitine | 6 | 100 | 0 | 0 |
| Céfoxtaxime | 6 | 100 | 0 | 0 |
| Imipénème | 6 | 100 | 0 | 0 |
| Gentamicine | 6 | 100 | 0 | 0 |
| Amikacine | 6 | 100 | 0 | 0 |
| Erythromycine | 6 | 100 | 0 | 0 |
| Spiramycine | 6 | 100 | 0 | 0 |
| Lincomycine | 6 | 100 | 0 | 0 |
| Pristnamycine | 1 | 16,66 | 5 | 83,33 |
| Minocycline | 0 | 0 | 6 | 100 |
| Sulfamethoxazole +Trimetoprim | 3 | 50 | 3 | 50 |
| Vancomycine | 5 | 83,33 | 1 | 16,66 |
| Ciprofloxacine | 5 | 83,33 | 1 | 16,66 |

Annexe 8 : profil de résistance de *Streptocoques sp* aux antibiotiques

| Antibiotique | R+I | | S | |
|------------------------------|--------|---------------|--------|---------------|
| | Nombre | Pourcentage R | Nombre | Pourcentage S |
| Oxacilline | 3 | 100 | 0 | 0 |
| Amoxicilline | 0 | 0 | 3 | 100 |
| Céfazoline | 0 | 0 | 3 | 100 |
| Céfoxitine | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Céfoxtaxime | 0 | 0 | 3 | 100 |
| Imipénème | 0 | 0 | 3 | 100 |
| Gentamicine | 1 | 33,33 | 0 | 0 |
| Amikacine | 1 | 33,33 | 0 | 0 |
| Erythromycine | 2 | 66,66 | 1 | 33,33 |
| Spiramycine | 2 | 66,66 | 1 | 33,33 |
| Lincomycine | 2 | 66,66 | 1 | 33,33 |
| Pristnamycine | 1 | 33,33 | 2 | 66,66 |
| Minocycline | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Sulfamethoxazole+Trimetoprim | 3 | 100 | 0 | 0 |
| Acide fusidique | 1 | 33,33 | 0 | 0 |
| Vancomycine | 0 | 0 | 3 | 100 |
| Ciprofloxacine | 0 | 0 | 1 | 33,33 |

Annexe 9 : profil de résistance de *Pseudomonas sp* aux antibiotiques

| Antibiotique | R+I | | S | |
|------------------------------|--------|---------------|--------|---------------|
| | Nombre | Pourcentage R | Nombre | Pourcentage S |
| Céftazidime | 3 | 27.27 | 8 | 72.72 |
| Imipénème | 4 | 31.31 | 7 | 63.63 |
| Ciprofloxacine | 2 | 18.18 | 7 | 63.63 |
| Gentamicine | 4 | 36.36 | 5 | 45.45 |
| Aztreonam | 2 | 18.18 | 5 | 45.45 |
| Sulfamethoxazole+Trimetoprim | 11 | 100 | 0 | 00 |
| Sulfamethoxazole | 3 | 100 | 0 | 0 |

Table de lecture 1 : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour Entérobactéries.

| Antibiotiques testés | Charge des Disques | Diamètres critiques (mm) | | | | | CMI critiques (µg/ml) | | | | | Commentaires |
|--|--------------------|--------------------------|---------|-------|---------|-------|-----------------------|--|---|--|--|--------------|
| | | R | I | S | R | I | S | | | | | |
| Ampicilline | 10µg | ≤ 13 | 14 - 16 | ≥ 17 | ≥ 32 | 16 | 16 | ≤ 64 | La réponse à l'ampicilline est valable pour l'antoxiflème | | | |
| Ampicilline + Ac. clavulanique | 20/10µg | ≤ 13 | 14 - 17 | ≥ 18 | ≥ 32/16 | 16/8 | ≤ 64 | Les breakpoints des céphalosporines et de l'aztrénonam ont été révisés en fonction des propriétés PK/PD et des données cliniques. Ainsi, l'application de ces breakpoints dépend du respect de paramètres précises : céfazoline (2g toutes les 8h), céfotaxime (2g toutes les 8h), céftriaxone (1g toutes les 8h) | | | | |
| Cefazoline | 30µg | ≤ 19 | 20 - 22 | ≥ 23 | ≥ 8 | 4 | ≤ 2 | Suite à la révision des breakpoints des céphalosporines, la lecture interprétable actuellement basée sur la détection ou non d'une BLSL n'est plus suffisante. La lecture R ou S se fait en se référant aux seuls diamètres mesurés | | | | |
| Cefotaxime | 30µg | ≤ 14 | 15 - 17 | ≥ 18 | ≥ 32 | 16 | ≤ 8 | A souligner cependant que la détection phénotypique de la BLSL guide tout son intérêt dans les études épidémiologiques et en hygiène hospitalière. (voir chapitre bactériocides complémentaires) | | | | |
| Cefotaxime | 30µg | ≤ 14 | 15 - 17 | ≥ 18 | ≥ 32 | 16 | ≤ 8 | Pour prédire les résultats des céphalosporines orales quand elles sont utilisées pour le traitement des infections non compliquées du tractus urinaire, le test de la céfazoline est préféré à celui de la céfotaxime. | | | | |
| Ceftriaxone | 30µg | ≤ 22 | 23 - 25 | ≥ 26 | ≥ 4 | 2 | ≤ 1 | Les résultats de la céftriaxone permettent de prédire les résultats pour les céphalosporines orales : céfadroxil, céfprozime, céfprozil, céfuroxime axétil, ceftriaxone et levofloxacil. Quand elles sont utilisées pour le traitement des infections non compliquées du tractus urinaire dues à E. coli, K. pneumoniae et P. mirabilis, Cefotaxime, céfotaxime axétil peuvent être testés | | | | |
| Ceftriaxone (infections non compliquées du tractus urinaire) | 30µg | ≤ 14 | 15 - 17 | ≥ 18 | ≥ 32 | 16 | ≤ 8 | Les critères d'interprétation sont basés sur la posologie de 1g toutes les 8h | | | | |
| Cefazoline | 30µg | ≤ 17 | 18 - 20 | ≥ 21 | ≥ 16 | 8 | ≤ 4 | Les breakpoints des carbapénèmes ont été révisés en fonction des propriétés PK/PD et des données cliniques. L'application de ces breakpoints dépend du respect des posologies suivantes : Imipénème : 500 mg toutes les 6h ou 1g toutes les 8h, Ertapénème : 1g toutes les 24h | | | | |
| Amoxicilline | 30µg | ≤ 17 | 18 - 20 | ≥ 21 | ≥ 16 | 8 | ≤ 4 | La détection phénotypique d'une carbapénémase par le test MHIT est réservée aux études épidémiologiques (voir chapitre bactériocides complémentaires) | | | | |
| Amoxicilline | 30µg | ≤ 17 | 18 - 20 | ≥ 21 | ≥ 16 | 8 | ≤ 4 | La sensibilité clinique aux ilicoquinolones est élevée chez les salmonelles isolées d'infections extra-intestinales | | | | |
| Acide nalidixique | 30µg | ≤ 13 | 14 - 16 | ≥ 17 | ≥ 32 | 16 | ≤ 4 | Variable pour entérobactéries autres que <i>Salmonella</i> Typhi et <i>Salmonella</i> spp. extra-intestinales | | | | |
| Chloramphénicol | 30µg | ≤ 15 | 16 - 20 | ≥ 21 | ≥ 4 | 2 | ≤ 1 | Ne pas reporter en routine pour les souches isolées d'ITU sauf pour les salmonelles. Valable pour <i>S. Typhi</i> et <i>Salmonella</i> spp. extra-intestinales. | | | | |
| Colistine** | CMI | | | | | | | Indétectable. | | | | |
| Furazolidone | 300µg | ≤ 14 | 15 - 16 | ≥ 17 | ≥ 128 | 64 | ≤ 32 | Indiqué uniquement pour les souches d'E. coli isolés d'infections urinaires. Le disque de 300µg contient 25µg de glucose-6-phosphate. La CMI est déterminée par la technique de dilution en gelose supplémentée de 25µg/ml de glucose 6-phosphate | | | | |
| Fosfomycine | 200µg | ≤ 12 | 13 - 15 | ≥ 16 | ≥ 256 | 128 | ≤ 64 | | | | | |
| Tétracycline + Sulfaméthoxazole | 1.25µg | ≤ 10 | 11 - 15 | ≥ 16 | ≥ 4/7/5 | | ≤ 2/3/4 | | | | | |

** Tableau extrait du Document M-00 - 524 Vol 34, n°1, 2014, Performance standards for antimicrobial susceptibility testing, Twenty-fourth international supplement - Extrait des recommandations 2014, Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie.

Table de lecture 2 : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Pseudomonas aeruginosa*.

| Antibiotiques testés | Charge des disques | Diamètres critiques (mm) | | | | | CMI critiques (µg/ml) | | | | | Commentaires |
|--------------------------------|--------------------|--------------------------|---------|------|---------|-------------|-----------------------|--|---|---|--|--------------|
| | | R | I | S | R | I | S | R | I | S | | |
| Tetracycline | 75 µg | ≤ 15 | 16 - 23 | ≥ 24 | ≥ 128 | 32 - 64 | ≤ 16 | Les valeurs critiques pour la tétracycline et la lisacilline furec ou sans ac clavulanique, sont basées sur une posologie d'au moins 5g toutes les 6 heures. Déclencher une BLSC en plaçant le disque de TCC entre le disque de CAZ et le disque d'ATM (voir chapitre tests complémentaires). | | | | |
| Tétracycline + ac clavulanique | 75/10 µg | ≤ 15 | 16 - 23 | ≥ 24 | ≥ 128/2 | 32/2 - 64/2 | ≤ 16/2 | L'application des tests pointés pour les céphalosporines dépend du respect de posologies précises. Cefazolin et Aztreonam : 1g toutes les 8h ou 2g toutes les 8h. Il est recommandé d'informer les infectiologues, pharmaciens, Comité des antibiotiques et CLM de l'Hôpital, de ces nouveaux critères d'interprétation. Consulter le clinicien, en particulier pour les patients spécifiques. | | | | |
| Polysylline | 100 µg | ≤ 14 | 15 - 20 | ≥ 21 | ≥ 128 | 32 - 64 | ≤ 16 | En cas de diamètre R ou I, faire une détection de catapénemases (voir résultats complémentaires). Valeurs critiques basées sur une posologie de 1g toutes les 6 heures ou 500mg toutes les 6 heures. | | | | |
| Ceftazéolime | 30 µg | ≤ 14 | 15 - 17 | ≥ 18 | ≥ 32 | 16 | ≤ 8 | | | | | |
| Mélocam | 30 µg | ≤ 15 | 16 - 21 | ≥ 22 | ≥ 32 | 16 | ≤ 8 | | | | | |
| Imipénème | 10 µg | ≤ 15 | 16 - 18 | ≥ 19 | ≥ 8 | 4 | ≤ 2 | | | | | |
| Amikacine | 30 µg | ≤ 14 | 15 - 16 | ≥ 17 | ≥ 64 | 32 | ≤ 16 | | | | | |
| Gentamicine | 10 µg | ≤ 12 | 13 - 14 | ≥ 15 | ≥ 16 | 8 | ≤ 4 | | | | | |
| Netilmide | 30 µg | ≤ 12 | 13 - 14 | ≥ 15 | ≥ 32 | 16 | ≤ 8 | | | | | |
| Tobramycine | 10 µg | ≤ 12 | 13 - 14 | ≥ 15 | ≥ 16 | 8 | ≤ 4 | | | | | |
| Ciprofloxacine | 5 µg | ≤ 15 | 16 - 20 | ≥ 21 | ≥ 34 | 2 | ≤ 1 | | | | | |
| Levofloxacine | 5 µg | ≤ 13 | 14 - 16 | ≥ 17 | ≥ 8 | 4 | ≤ 2 | | | | | |
| Fosfomycine** | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | Des observations cliniques suggèrent que les infections dues à des souches pour lesquelles la CMI de la fosfomycine est ≤ 128 mg/L (ECOFF) (déterminé par cat-dif value) pourraient être traitées avec de la fosfomycine. | | | | |
| Colistine | 10 µg | ≤ 10 | ... | ≥ 11 | ≥ 8 | 4 | ≤ 2 | | | | | |

* Tableau extraite du Document M100 - S24, Vol. 34, n°1, 2014 Performance standards for antimicrobial susceptibility testing, tenth edition international supplement.
 ** Extraits des recommandations 2014 du Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie.

Table de lecture 3 : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Acinetobacter* spp.

| Antibiotiques testés | Charge des disques | Diamètres critiques (mm) | | | | | CMI critiques (µg/ml) | | | | | Commentaires |
|--------------------------------|--------------------|--------------------------|---------|------|---------|-----------|-----------------------|---|--|--|--|--------------|
| | | R | I | S | R | I | S | | | | | |
| Ticarcilline | 75 µg | ≤ 14 | 15 - 19 | ≥ 20 | ≥ 128 | 32-64 | ≤ 16 | Le disque de TOC doit être placé à côté du disque de CAZ. Une synergie entre les 2 disques indique la présence d'une ESSE. (voir recherches complémentaires) Les entées d'interprétation pour l'interprétation sont basées sur la posologie de 500 mg toutes les 8h. | | | | |
| Ticarcilline + acélovulanique | 75/10µg | ≤ 14 | 15 - 19 | ≥ 20 | ≥ 128/2 | 32/2-64/2 | ≤ 16/2 | | | | | |
| Pipracilline | 100 µg | ≤ 17 | 18 - 20 | ≥ 21 | ≥ 128 | 32-64 | ≤ 16 | | | | | |
| Colhozidine | 30 µg | ≤ 14 | 15 - 17 | ≥ 18 | ≥ 32 | 16 | ≤ 8 | | | | | |
| Imipénème | 10 µg | ≤ 18 | 19 - 21 | ≥ 22 | ≥ 8 | 4 | ≤ 2 | | | | | |
| Amikacine | 30 µg | ≤ 14 | 15 - 16 | ≥ 17 | ≥ 64 | 32 | ≤ 16 | | | | | |
| Gentamicine | 10 µg | ≤ 12 | 13 - 14 | ≥ 15 | ≥ 16 | 8 | ≤ 4 | | | | | |
| Tobramycine | 10 µg | ≤ 12 | 13 - 14 | ≥ 15 | ≥ 16 | 8 | ≤ 4 | | | | | |
| Molomicine | CMI | | | | ≤ 32 | 16 | ≤ 8 | | | | | |
| Chloramphénicol | 5µg | ≤ 15 | 16 - 20 | ≥ 21 | ≥ 4 | 2 | ≤ 1 | | | | | |
| Levofloxacin | 5µg | ≤ 13 | 14 - 16 | ≥ 17 | ≥ 8 | 4 | ≤ 2 | | | | | |
| Doxycycline | 30µg | ≤ 9 | 10 - 12 | ≥ 13 | ≥ 16 | 8 | ≤ 4 | | | | | |
| Transtéromine-sulfaméthoxazole | 1,25/23,75µg | ≤ 10 | 11 - 15 | ≥ 16 | ≥ 476 | | ≤ 2/38 | | | | | |
| Colistine | CMI | | | | ≥ 4 | | ≤ 2 | Si résistance à éoxycycline, réponse variable pour tétracycline. La colistine est testée pour usage thérapeutique. Il faut déterminer la CMI. | | | | |

Tableau extrait de l'ouvrage M100 - S21 Vol 34, n°1, 2014 Performance standards for antimicrobial susceptibility testing Twenty-fourth informational supplement.

Table de lecture 4 : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Staphylococcus* spp.

| Antibiotiques testés | Charge des disques | Diamètres critiques (mm) | | | CMI critiques (μg/ml) | | | Commentaires |
|--|--------------------|--------------------------|-------|------|-----------------------|-----|--------|---|
| | | R | S | I | R | S | I | |
| Penicilline | 10 UI | ≤ 28 | ... | ≥ 29 | ≥ 0,25 | ... | ≤ 0,12 | Le test de la Bacitracine confirme les cas douteux (voir « Tests complémentaires »). Interprétation valable pour toutes les souches sensibles aux β-lactamines (ampicilline, ticarcilline, piperacilline...) Resistantes à la cloxaciline 30 μg pour détecter la résistance à la méticilline de <i>S. aureus</i> et des staphylocoques à croissance rigide. Le test de disque de cloxaciline 30 μg pour détecter la résistance à la cloxaciline signifie la résistance à toute la famille des β-lactamines. La résistance à la cloxaciline n'est pas fiable. Tester le disque de cloxaciline 30 μg pour détecter la résistance à la méticilline de <i>S. aureus</i> et des staphylocoques à croissance rigide. Les souches résistantes à la cloxaciline sont résistantes à tous les autres antibiotiques sauf à la dicloxaciline. En présence d'une image d'inhibition, répondre « Résistance à érythromycine et claritromycine ». La détermination de la résistance à l'ampicilline est mieux détectée avec la kanamycine... Le disque de vancomycine ne permet pas de différencier les souches vanco « S » et à la de <i>Staphylococcus aureus</i> , ni de différencier les souches vanco « S », « 1 » et « 2 » de <i>S. C. N.</i> , car les diamètres d'inhibition sont similaires. La détermination de la CMI de vancomycine est obligatoire. |
| Oxacilline (<i>S. aureus</i> et <i>S. lugdunensis</i>) | 30 μg | ≤ 21 | ... | ≥ 22 | ≥ 0,5 | ... | ≤ 0,25 | |
| Cloxaciline (<i>S. C. N.</i> sauf <i>S. lugdunensis</i>) | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | |
| Cefotaxime (S.C.N. sauf <i>S. lugdunensis</i>) | 30 μg | ≤ 24 | ... | ≥ 25 | ... | ... | ... | |
| Gentamicine | 10 μg | ≤ 12 | 13-14 | ≥ 15 | ≥ 16 | 6 | ≤ 4 | Détecter la résistance hydrophile en plaçant le disque d'érythromycine à côté du disque de claritromycine. En présence d'une image d'inhibition, répondre « Résistance à érythromycine et claritromycine ». |
| Kanamycine | 30 μg | ≤ 13 | 14-17 | ≥ 18 | ≥ 19 | 32 | ≤ 16 | |
| Amikacine | 30 μg | ≤ 14 | 15-16 | ≥ 17 | ≥ 18 | 32 | ≤ 16 | |
| Erythromycine | 15 μg | ≤ 13 | 14-22 | ≥ 23 | ≥ 24 | 8 | ≤ 0,5 | |
| Clindamycine | 2 μg | ≤ 14 | 15-20 | ≥ 21 | ≥ 22 | 4 | ≤ 0,5 | |
| Vancomycine (<i>S. aureus</i>) | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | |
| Vancomycine (SCN) | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | |
| Tétracycline | 30 μg | ≤ 10 | 11-13 | ≥ 14 | ≥ 15 | 16 | ≤ 8 | |
| Chloramphenicol | 5 μg | ≤ 14 | 15-17 | ≥ 18 | ≥ 19 | 2 | ≤ 1 | |
| Gentamicine | 5 μg | ≤ 15 | 16-20 | ≥ 21 | ≥ 22 | 2 | ≤ 1 | |
| Levofloxaciline | 5 μg | ≤ 15 | 16-20 | ≥ 21 | ≥ 22 | 2 | ≤ 1 | |
| Tétracycline + sulfaméthoxazole | 1,29/23,75 μg | ≤ 10 | 11-15 | ≥ 16 | ≥ 17 | 2 | ≤ 2,0 | |
| Rifampicine | 5 μg | ≤ 16 | 17-19 | ≥ 20 | ≥ 21 | 2 | ≤ 4 | Les souches sensibles à la rifampicine, sont sensibles à la doxycycline et à la triméthoprime. |
| Rifampicine | 30 μg | ≤ 14 | 15-18 | ≥ 19 | ≥ 20 | 16 | ≤ 4 | À reporter pour les souches de <i>S. aureus</i> méticilline sensibles. |
| Clindamycine | 30 μg | ≤ 12 | 13-17 | ≥ 18 | ≥ 19 | 2 | ≤ 4 | À reporter pour les souches de <i>S. aureus</i> méticilline sensibles. |
| Clindamycine | 15 μg | ≤ 15 | 16-18 | ≥ 19 | ≥ 20 | 2 | ≤ 4 | À reporter pour les souches de <i>S. aureus</i> méticilline sensibles. |
| Acide fusidique** | 10 μg | ≤ 24 | ... | ≥ 24 | ≥ 25 | ... | ≤ 32 | |
| Festoycine IV** | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | |

* Tableau extrait du Document M100 - S24, Vol. 34, n°1, 2014, Performance standards for antimicrobial susceptibility testing, twenty-fourth international supplement.
** Extraits des recommandations 2014 du Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie.

02/07/2018

005.jpg

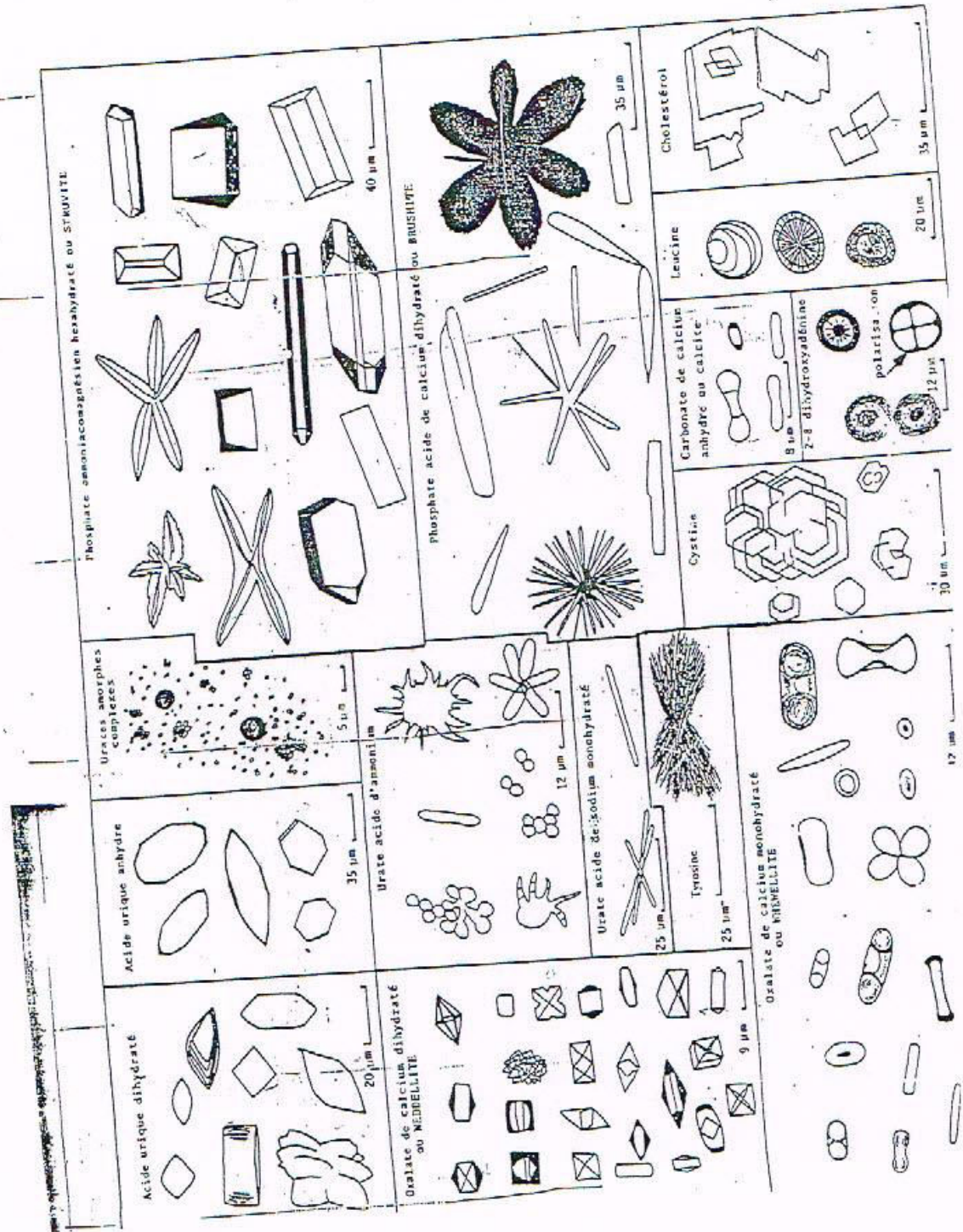
Table de lecture 5^e : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Enterococcus* spp.

| Antibiotiques testés | Charge des disques | Diamètres critiques (mm) | | | CMI critiques (µg/ml) | | | Commentaires |
|---------------------------------|--------------------|--------------------------|-------|------|-----------------------|------|-------|---|
| | | R | I | S | R | I | S | |
| Ampicilline | 10 µg | > 16 | --- | > 17 | > 16 | --- | > 8 | Interprétation valable pour ampicilline. Les résultats des tests de sensibilité à l'ampicilline doivent être interprétés avec précaution en l'absence de l'ampicilline. |
| Clindamycine | 2 µg | > 14 | 15-16 | > 15 | > 16 | 8 | > 4 | Interprétation valable pour la clindamycine. |
| Vancomycine | 30 µg | > 24 | 16-16 | > 17 | > 22 | 9-15 | > 4 | Recherche la sensibilité résistante aux glycopeptides pour <i>S. faecalis</i> et <i>S. faecium</i> . Déterminer par la CMI de vancomycine et de tétracycline en cas de résultat R ou I ou de screening test positif. Pour les souches dont la CMI est entre 8 et 16 µg/ml, il faut confirmer l'interprétation testée. |
| Tétracycline | 30 µg | > 10 | 11-13 | > 14 | > 22 | 16 | > 8 | |
| Gentamicine (sans synergiste) | 10 µg | > 6 | 7-9 | > 10 | > 200 | --- | > 500 | CMI en milieu sérum (BHI agar) |
| Streptomycine (sans synergiste) | 30 µg | > 6 | 7-9 | > 10 | > 1000 | --- | > 500 | CMI en milieu sérum (BHI agar) |
| Ophtalmique | 5 µg | > 15 | 16-20 | > 21 | 14 | 7 | > 1 | |
| Colistiméthate | 6 µg | > 12 | 14-20 | > 22 | 10 | --- | > 2 | |
| Erythromycine | 15 µg | > 12 | 14-22 | > 23 | 10 | 14 | > 0,5 | |
| Fusidate | 300 µg | > 24 | 15-30 | > 31 | > 125 | 14 | > 2 | Interprétation valable uniquement pour les souches isolées des urines. |
| Triméthoprim | 5 µg | > 16 | 17-19 | > 20 | 14 | 7 | > 1 | |
| Triméthoprim-sulfaméthoxazole | 23,5 µg | > 12 | 13-15 | > 16 | > 125 | 125 | > 64 | Recommandé pour les souches d'E. faecalis isolées de tractus urinaire. |
| Fusidate | 300 µg | > 12 | 13-15 | > 16 | > 125 | 125 | > 64 | À reporter pour les souches d'E. faecalis isolées de tractus urinaire. |
| Chloramphénicol | 30 µg | > 15 | 16-18 | > 19 | 14 | 7 | > 1 | Interprétation valable pour la chloramphénicol. |
| Chloramphénicol | 30 µg | > 12 | 13-17 | > 18 | > 32 | 16 | > 2 | Interprétation non valable pour les souches isolées. |
| Rifampicine | 5 µg | > 12 | 13-17 | > 18 | > 32 | 16 | > 2 | Interprétation valable pour la rifampicine. |
| Rifampicine | 5 µg | > 12 | 13-17 | > 18 | > 32 | 16 | > 2 | Reproduction en cas de résistance à la rifampicine. Une CMI supplémentaire, à la concentration critique de sensibilité aux rifamycines. L'identification et le test de sensibilité doivent être répétés. En cas de confirmation, la souche devra être envoyée à un centre de référence approprié. |

Tableau extrait de l'Annuaire de l'Institut Pasteur de France, 2014. Performance standard for enterococci susceptibility testing, twenty-four international countries.
 © Établissements recommandés 2014 du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie

02/07/2018

006.jpg



IDENTIFICATION DES ENTEROBACTERIES

| ESPECES BACTERIENNES | mobilité | gaz(g luc) | lactose | H ₂ S | urée | indole | mannitol | RH | YP | citrate | TDX | LOC | DOC | ADH | DHPG | malonate | saccharose | sorbitol | adonitol | tréhalose | arabinose |
|------------------------------------|----------|------------|---------|------------------|------|--------|----------|-----|-----|---------|-----|-----|-----|-----|------|----------|------------|----------|----------|-----------|-----------|
| <i>Escherichia coli</i> | + | + | + | - | - | + | + | - | - | - | - | α | (-) | - | + | - | α | + | - | + | + |
| <i>E. coli inactif</i> | - | - | (-) | - | + | (+) | + | + | - | - | - | α | (-) | - | α | - | (-) | d | - | α | (+) |
| <i>Shigella species</i> | - | - | - | - | - | d | + | - | - | + | - | - | - | - | - | - | - | d | - | (+) | d |
| <i>Shigella sonnei</i> | - | - | - | - | - | - | + | + | - | + | - | - | - | - | + | - | - | - | - | + | + |
| <i>Salmonella species</i> | + | + | - | + | - | - | + | + | - | + | - | + | + | d | - | - | - | + | - | + | + |
| <i>Salmonella typhi</i> | + | - | - | + | - | - | + | + | - | - | - | + | - | - | - | - | - | + | - | + | - |
| <i>Salmonella paratyphi A</i> | + | + | - | - | - | - | + | + | - | - | - | - | + | (-) | - | - | - | + | - | + | + |
| <i>Salmonella arizonae</i> | + | + | (+) | + | - | - | + | + | - | + | - | + | + | [d] | + | + | - | + | - | + | + |
| <i>Edwardsiella tarda</i> | + | + | - | + | - | + | - | + | - | - | - | + | + | - | - | - | - | - | - | - | - |
| <i>Citrobacter freundii</i> | + | + | d | (+) | d | - | + | + | - | + | - | - | (-) | d | + | (-) | d | + | - | + | + |
| <i>Citrobacter diversus</i> | + | + | d | - | d | + | + | + | - | + | - | - | + | d | + | + | d | + | + | + | + |
| <i>Citrobacter amalonaticus</i> | + | + | d | - | (+) | + | + | + | - | (+) | - | - | + | (+) | + | - | (-) | + | - | + | + |
| <i>Kluyvera species</i> | + | + | + | - | - | + | + | + | + | (+) | - | d | + | - | + | (+) | + | d | - | + | + |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i> | - | + | + | - | + | - | + | - | + | + | - | + | - | - | - | + | + | + | + | + | + |
| <i>Klebsiella oxytoca</i> | - | + | + | - | + | + | + | (-) | + | + | - | + | - | - | + | + | + | + | + | + | + |
| <i>Klebsiella ozaenae</i> | - | d | d | - | - | - | + | + | - | d | - | d | - | - | (+) | - | (-) | d | + | + | + |
| <i>Klebsiella rhinoscleromatis</i> | - | - | - | - | - | - | + | + | - | - | - | - | - | - | - | + | d | + | + | + | + |
| <i>Enterobacter cloacae</i> | + | + | + | - | d | - | - | + | + | + | - | + | + | + | + | (+) | + | + | (-) | + | + |
| <i>Enterobacter aerogenes</i> | + | + | + | - | - | - | + | - | + | + | - | + | + | - | + | + | + | + | + | + | + |
| <i>Enterobacter agglomerans</i> | (+) | (-) | d | - | (-) | (-) | + | d | d | d | (-) | - | - | - | + | d | (+) | d | - | + | + |
| <i>Enterobacter gergoviae</i> | + | + | d | - | - | - | + | - | + | + | - | + | + | - | + | + | + | + | - | - | + |
| <i>Enterobacter sakazakii</i> | + | + | + | - | - | (-) | + | (-) | + | + | d | - | + | + | + | (+) | + | - | + | + | + |
| <i>Hafnia alvei</i> | (+) | + | - | - | - | - | + | + | (+) | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + |
| <i>Serratia marcescens</i> | + | d | - | - | (-) | - | + | (-) | + | + | - | - | - | - | - | - | - | - | d | + | - |
| <i>Serratia liquefaciens</i> | + | d | - | - | - | - | + | + | + | + | - | - | - | - | - | - | - | - | - | + | + |

IDENTIFICATION DES ENTEROBACTERIES

| ESPECES BACTERIENNES | mobilité | gas(gluc) | lactose | H ₂ S | urée | indole | mannitol | PK | VP | citrate | TDA | LSC | OBC | AZE | DPG | malonate | saccharose | sorbitol | sorbitol | tréhalose | arabinose | |
|---------------------------------------|----------|-----------|---------|------------------|------|--------|----------|-----|----|---------|-----|-----|-----|-----|-----|----------|------------|----------|----------|-----------|-----------|---|
| <i>Proteus mirabilis</i> | + | + | - | + | + | - | - | + | d | d | + | - | - | - | - | - | (-) | - | - | - | + | - |
| <i>Proteus vulgaris</i> | + | (+) | - | + | + | - | + | - | - | (-) | + | - | - | - | - | - | - | - | - | - | d | - |
| <i>Proteus penneri</i> | (+) | d | - | d | + | - | - | + | - | - | + | - | - | - | - | - | + | - | - | - | d | - |
| <i>Providencia stuartii</i> | (+) | - | - | - | d | + | - | + | - | + | + | - | - | - | - | - | - | - | - | - | + | - |
| <i>Providencia alcalifaciens</i> | + | (+) | - | - | - | + | - | + | - | + | + | - | - | - | - | - | (-) | - | + | - | - | - |
| <i>Providencia rettgeri</i> | + | - | - | - | + | + | + | + | - | + | + | - | - | - | - | - | (-) | - | + | - | - | - |
| <i>Morganella morganii</i> | + | (+) | - | - | + | + | - | + | - | - | + | - | + | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| <i>Yersinia enterocolitica</i> | - | - | - | - | d | d | + | + | - | - | - | - | + | - | + | - | + | + | - | + | + | + |
| <i>Aeromonas species</i> Oxydase + | + | + | - | - | - | + | + | (+) | + | - | - | - | - | + | + | - | + | - | - | + | + | d |

tests complémentaires
 Shigella, Salmonella = sérotypage
 E.coli = bêta glucuronidase +
 E. agglomerans = pigment jaune (80%)
 Hafnia alvei = RM + (37%) VP + (20%)
 Serratia marcescens, Serratia liquefaciens = lipase +, gélatinase +
 Aeromonas hydrophila = esculine + Aeromonas sobria = esculine -

+ 90 à 100 %
 (+) 76 à 89 %
 d 26 à 75 %
 (-) 11 à 25 %
 - 0 à 10 %

Mise à jour 1987

Les infections urinaires chez le sexe féminin

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

Ce travail a été effectué, au laboratoire central de bactériologie du Centre hospitalo-universitaire de Constantine afin de procéder à une étude bactériologique prospective sur des d'urines prélevées des personnes de sexe féminin qui sont orientées par leur médecin traitant ou hospitalisées dans les différents services du C.H.U.C en vue d'identifier le ou les germes à l'origine d'éventuelles infection urinaire par une étude cyto bactériologique et d'élaborer d'antibiogramme pour chaque cas .

Ce travail a porté sur des prélèvements d'urines faits sur un échantillon composé de 510 femmes de tout âge confondu durant la période qui s'étale du 10 Février au 10 Juin 2018, qui nous a permis après étude par des bandelettes urinaires de sélectionner entre les prélèvements infectés qui vont faire l'objet d'ensemencement et de permettre de distinguer dans les cas positifs (infectés) de connaître les bactéries suivantes , l'*E.Coli*, *Proteus sp* , *Klebsiella sp*, *Staphylocoques sp* , *Entérocoques sp* , *Streptocoques sp* , *Acinétobacter sp*, *Pseudomonaas sp* à l'origine d'éventuelles infections urinaires. La répartition des échantillons en fonction de l'âge nous a permis de remarquer que la tranche d'âge supérieure à 40 ans , représente le nombre le plus élevé avec un taux chiffré à 49% de l'ensemble des échantillons ainsi L'antibiogramme a indiqué un profil de sensibilité d'*E. coli*, *Proteus sp* envers les différents antibiotiques testés. Par contre nous avons remarqué que *Klebsiella sp* présentait une importante résistance de 100% aux deux antibiotiques l'Amoxicilline et la Ticarcilline.

Mots clés : Infection urinaire, cystite, examen cyto bactériologique des urines, antibiogramme.

Laboratoire de recherche : laboratoire centrale de bactériologie du C.H.U de Constantine.

Jury d'évaluation :

| | |
|---|--|
| Président du jury : Mr. Hamidechi. A | Professeur - UFM Constantine. |
| Examineurs : Mme. Zermane. F | Maitre assistante A - UFM Constantine. |
| Encadreur : Mr. Boulahrouf. K | Maitre assistant B - UFM Constantine. |
| Co-encadreur : Mr. Lezzar. A | Maitre assistant - CHU Constantine. |

Date de soutenance : 27/06/2018

