



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



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

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة
كلية علوم الطبيعة والحياة

Département : Microbiologie

قسم : الميكروبيولوجيا

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

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Écologie et environnement

Spécialité : *Ecologie Microbienne*

Intitulé :

Caractéristiques bactériologiques et épidémiologiques des bactéries uropathogènes isolées au niveau du laboratoire d'analyses médicales EL-SAFA

Présenté et soutenu par : *Chebchoub Meriem Ouafa*

Le : 09/07/2019

Marhaache Fatima Zohra

Jury d'évaluation :

Présidente du jury : ALATOU Radia (Maitre de conférences A - UFM Constantine).

Rapporteuse : GACI Meriem (Maître-Assistante A - UFM Constantine).

Examinatrice : GUERGOURI Ibtissem (Maître-Assistante A - UFM Constantine).

***Année universitaire
2018 – 2019***



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



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

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة
كلية علوم الطبيعة والحياة

Département : Microbiologie

قسم : الميكروبيولوجيا

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

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Écologie et environnement

Spécialité : *Ecologie Microbienne*

Intitulé :

Caractéristiques bactériologiques et épidémiologiques des bactéries uropathogènes isolées au niveau du laboratoire d'analyses médicales EL-SAFA

Présenté et soutenu par : *Chebchoub Meriem Ouafa*

Le : 09/07/2019

Marhaache Fatima Zohra

Jury d'évaluation :

Présidente du jury : ALATOU Radia (Maitre de conférences A - UFM Constantine).

Rapporteuse : GACI Meriem (Maître-Assistante A - UFM Constantine).

Examinatrice : GUERGOURI Ibtissem (Maître-Assistante A - UFM Constantine).

*Année universitaire
2018 – 2019*

Remerciements

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

On tient à présenter nos vifs remerciements à :

*Notre encadrante M^{elle} **GACI Meriem**, qui nous a guidés tout au long de notre travail en nous apportant ses précieux et pertinents conseils, son orientation ficelée, ses bonnes explications qui nous ont éclairé le chemin de la recherche et sa collaboration avec nous dans l'accomplissement de ce modeste travail.*

Nous tenons à remercier les membres du jury :

*La présidente du jury **Mme ALATOU Radia** qui nous a fait l'honneur d'accepter de présider ce jury.*

*À **Mme GUERGOURI Ibtissem** d'avoir accepté d'examiner ce travail.*

*Nos vifs remerciements vont également à toute l'équipe technique du laboratoire d'analyses médicales EL-SAFA, notamment, **Dr. Adjissa Sara** et **Mr Lamamri Rachid** pour leur précieuse aide et assistance.*

Dédicaces

J'ai l'immense plaisir de dédier ce travail :

A mes très chers parents ;

C'est avec joie et fierté que je dédie ce travail, à deux personnes : Pour leur amour, leur affection, et la meilleure éducation qu'ils m'ont donné ; pour leurs encouragements et leur aide qui m'ont permis d'aboutir à ce que je suis maintenant. Ces personnes sont : mon très cher papa et ma très chère maman, à qui je souhaite une très bonne santé et une longue vie.

A mes chères sœurs Samia et Khawla et mon cher frère Yousef

Pour vos encouragements continus, j'espère que j'étais un bon exemple pour vous et que vous aurez fait plus que moi. Il faut toujours rappeler que tout est possible à ce qui croit, que Dieu vous protège et vous accorde une bonne santé et une longue vie.

A toute ma famille et mes amies

Mes grands-mères, mes chères tantes, mes oncles.

A toutes mes cousines et cousins.

A mes très chères copines Imane et Donia.

A mon adorable binôme Meriem Ouafa

Avec qui j'ai passé de bonnes années d'études et qui a enduré avec moi toutes les difficultés de ce travail ainsi qu'à toute sa famille. Puisse Dieu, vous procure santé, bonheur et longue vie.

A ma promotion et tous les étudiants de la Microbiologie.

Fatima Zohra

Je dédie ce travail :

*A mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, amour, tendresse, soutien
Et leurs prières tout au long de mes études.*

*A mes chères sœurs et frères pour leurs encouragements permanents, et
leur soutien moral.*

A toute ma famille ; mes grands-mères, mes chères tantes,

*A la mémoire de ma très chère tante Layla que dieu l'accueil en son vaste
paradis*

A mes amies intimes : Inass et Lydia.

A mon binôme : Fatima Zohra.

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

Meriem Ouafa

Résumé

L'infection urinaire (IU) est une pathologie qui nécessite une prise en charge rapide et efficace. Les données bactériologiques et épidémiologiques jouent un rôle déterminant dans la prise en charge du patient. Nous rapportons une étude rétrospective qui s'étale du 1^{er} janvier au 31 décembre 2018, au niveau du laboratoire d'analyses médicales EL-SAFA de Hamma Bouziane, Constantine. Notre étude a porté sur l'analyse de 1057 urines, 215 ont été positifs avec une prédominance féminine (68.84 %), les patients les plus touchés sont âgés de 20 à 40 ans (48 %). Le diagnostic d'IU a été confirmé par l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU). Les entérobactéries représentaient la majorité des microorganismes isolés (89.3 %), dont *Escherichia coli* est l'espèce la plus incriminée (65.12 %), suivi de *Klebsiella pneumoniae* (15.81 %), puis de *Enterobacter* sp, *Pseudomonas aeruginosa* et *Staphylococcus aureus* qui représentent 8.37 %, 5.12 % et 3.72 % respectivement, et enfin *Candida* sp (1.86 %). L'étude de la résistance des bactéries isolées aux différents antibiotiques a montré une variabilité selon les souches, toutes les bactéries indiquaient une importante résistance à l'amoxicilline et la plupart d'entre elles marquait une sensibilité à l'imipénème, ciprofloxacine et gentamicine.

Mots clé : Infection urinaire, ECBU, bactéries uropathogènes, antibiogramme, résistance.

Abstract

Urinary tract infection (UTI) is a pathology, which requires a fast and effective care. Bacteriological and epidemiological data play a determining role in patient's care. We report a retrospective study, which spreads out from January 1st to December 31, 2018, at the EL-SAFA medical analysis laboratory in Hamma Bouziane, Constantine. Our study included the analysis of 1057 urine, 215 were positive samples with a female predominance (68.84 %), the most affected patients are between 20 and 40 years old (48 %). The diagnosis of IU was confirmed by cyto-bacteriological examination of urine (CBEU). *Enterobacteriaceae* represented the majority of isolated microorganisms (89.3%), of which *Escherichia coli* is the most incriminated species (65.12 %), followed by *Klebsiella pneumoniae* (15.81 %), *Enterobacter* sp, *Pseudomonas aeruginosa* and *Staphylococcus aureus* which represent 8.37 %, 5.12 % and 3.72 % respectively, and *Candida* sp. (1.86 %). The study of the resistance of the isolated bacteria to the different antibiotics showed variability between strains, all bacteria showed a strong resistance to amoxicillin and most of them showed a sensitivity to imipenem, ciprofloxacin and gentamicin.

Key words: Urinary tract infection, CBEU, uropathogenic bacteria, antibiogram, resistance.

ملخص

ان التهاب المسالك البولية هو مرض يتطلب تكفل سريع وفعال. تلعب البيانات البكتريولوجية والوبائية دورا حاسما في الرعاية والتكفل بالمريض. قمنا بدراسة رجعية امتدت من 1 جانفي إلى 31 ديسمبر 2018، على مستوى مختبر التحاليل الطبية الصفاء بمنطقة الحامة بوزيان ولاية قسنطينة. هذه الدراسة تضمنت 1057 عينة بولية، حيث تبين أن 215 منها استوفت فيهم المعايير الإيجابية. أظهرت النتائج أن التهاب المسالك البولية يتواجد بهيمنة عند الإناث بنسبة 68.84 %، والمرضى الأكثر تضررا تتراوح أعمارهم بين 20 إلى 40 سنة (48 %). تم تأكيد تشخيص التهاب المسالك البولية عن طريق الفحص السيتوبكتريولوجي للبول. شكلت البكتيريا المعوية أغلبية الكائنات الحية الدقيقة المعزولة (89.3%)، حيث أن *Escherichia coli* كانت البكتيريا السائدة بنسبة 65.12%، تليها *Klebsiella pneumoniae* بنسبة 15.81 %، و *Pseudomonas aeruginosa*، *Enterobacter sp*، و *Staphylococcus aureus* التي تراوحت نسبهم ب 8.37%، و 5.12% و 3.72% على التوالي، و *Candida sp* مثلت اقل نسبة 1.86%. دراستنا لمقاومة البكتيريا للمضادات الحيوية المختلفة أظهرت تباينا حسب السلالات، حيث أن جميع البكتيريا كانت مقاومتها عالية للأموكسيسيلين، و شهدت معظمها حساسية للايميبينام، السبيروفلوكساسين و الجنتاميسين.

الكلمات المفتاحية: التهاب المسالك البولية، الفحص السيتوبكتريولوجي للبول، بكتيريا ممرضة للجهاز البولي، اختبار فعالية المضادات الحيوية، المقاومة.

Table des matières

Remerciements	
Dédicaces	
Résumés	
Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Glossaire	
Introduction	01
Chapitre 1 : Revue bibliographique	
1. L'appareil urinaire	03
1.1. Définition de l'appareil urinaire.....	03
1.2. Structure de l'appareil urinaire	04
1.2.1. Haut appareil urinaire	04
1.2.1.1. Les reins.....	04
1.2.1.2. Les uretères.....	05
1.2.2. Bas appareil urinaire.....	05
1.2.2.1. La vessie	05
1.2.2.2. L'urètre	05
2. L'urine	06
2.1. Définition de l'urine.....	06
2.2. Constitution physiologique de l'urine.....	06
2.3. Urine normale et anormale.....	06
3. Les IU	07
3.1. Définition	07
3.2. Épidémiologie des IU.....	08
3.3. Origine de l'IU	08
3.3.1. Infection endogène	08
3.3.2. Infection exogène	08
3.4. Les facteurs favorisant l'IU	09
3.5. Les types d'IU	09

3.5.1. Les infections du bas appareil	10
3.5.1.1. Cystite	10
3.5.1.2. Cystite aiguë simple	10
3.5.1.3. Cystite aiguë à risque de complication	11
3.5.1.4. Cystite récidivante	11
3.5.2. L'urétrite infectieuse	11
3.5.3. La prostatite	11
3.6. Les infections du haut appareil	12
4. Principaux germes responsables de l'IU	12
5. Les voies de pénétration des bactéries	13
5.1. La voie ascendante	14
5.2. La voie hématogène	14
5.3. La voie lymphatique	14
6. Symptômes de l'IU	14
6.1. Bactériurie	14
6.2. Leucocyturie ou pyurie	14
7. Mécanismes de défense de l'hôte contre l'infection	15
7.1. Anatomie de l'appareil urinaire	15
7.2. Les facteurs physico-chimiques	15
7.3. La composante mécanique	15
7.4. Autres mécanismes	15
8. Traitement	16
8.1. Antibiothérapie	16
8.2. Phagothérapie	16

Chapitre 2 : Matériel et Méthodes

1. Lieu d'étude	18
2. Échantillonnage	18
2.1. Recueil des urines	18
2.2. Acheminement des urines	18
2.3. Renseignement accompagnant le prélèvement	18
3. Analyse biochimique des urines	18
4. Examen macroscopique des urines	19
5. Examen cyto bactériologique des urines	20

5.1. Examen cytologique.....	20
5.2. Examen bactériologique.....	20
5.2.1. La mise en culture	20
5.2.2. Identification biochimique	21
a. Milieu Solide Triple Sugar Iron (TSI)	21
b. Milieu citrate de Simmons.....	21
c. Milieu Mannitol-Mobilité	22
d. Milieu Urée-Indole	22
5.2.3. Antibiogramme.....	22
a. Préparation de l'inoculum.....	22
b. Ensemencement	23
c. Dépôt des disques d'antibiotiques	23
d. Lecture et interprétation des résultats	23

Chapitre 3 : Résultat et discussion

1. Analyse biochimique des urines	24
2. Examen macroscopique des urines	24
3. Résultat de l'ECBU	25
3.1. Examen cytologique.....	25
3.2. Examen bactériologique.....	26
3.2.1. Observation des cultures et différenciation des colonies	26
3.2.2. Dénombrement de colonies	26
3.2.3. Identification biochimique	27
3.2.4. Résultats de l'antibiogramme	28
4. Résultats de l'étude rétrospective	28
4.1. Répartition des échantillons selon le résultat de la culture	28
4.2. Répartition des cultures positives selon le sexe	29
4.3. Répartition des IU selon l'âge.....	30
4.4. Répartition des germes responsables d'IU	30
5. L'antibiogramme	31
5.1. L'antibiogramme d' <i>E. coli</i>	31
5.2. L'antibiogramme de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	32
5.3. L'antibiogramme d' <i>Enterobacter</i> sp.	33
5.4. L'antibiogramme de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	34

5.5. L'antibiogramme de <i>Staphylococcus aureus</i>	35
Conclusion	37
Références bibliographiques	39

Annexes

Liste des abréviations

AMP : Ampicilline
AMX : Amoxicilline
BA : Bactériurie asymptomatique
BU : Bandelette Urinaire
C : Cystite
CHL : Chlorophinicol
CIFI : Cifixime
CIP : Ciprofloxacine
CLSI: Clinical and Laboratory Standard Institute
CN : Céfalexine
Cs : Colistine
CZ : Céfazoline
ECBU : Examen CytoBactériologique des Urines
ERY : Erythromycine
FDR : Facteur de risque
FOS : Fosfomicine
GEN : Gentamicine
GLU : Glucose
GN : Gélose Nutritive
IPM : Imipenème
IST : Infection sexuellement transmissible
IU : Infection Urinaire
LAC : Lactose
ml : millilitre
OXA : Oxacilline
P : Prostatite
PN : Pyélonéphrite
SAC : Saccharose
TOB : Tobramicine
TSI : Solide Triple Sugar Iron
UFC : Unités formant colonies

Liste des figures

Figure 1: Anatomie de l'appareil urinaire	03
Figure 2: Structure du néphron	04
Figure 3: Forme topographique des types d'infections urinaires chez l'homme	10
Figure 4 : Aspects macroscopique de l'urine.....	24
Figure 5 : Observation microscopique des urines à l'état frais (objectif x 40)	26
Figure 6 : Culture des souches isolées sur GN pendant 24 H d'incubation.....	27
Figure 7 : Résultat de l'antibiogramme de <i>P. aeruginosa</i>	28
Figure 8 : Répartition des échantillons selon le résultat de la culture	29
Figure 9 : Répartition des cultures positives selon le sexe	29
Figure 10 : Répartition des IU selon l'âge	30
Figure 11 : Répartition des germes responsables d'IU	31
Figure 12 : Profil de résistance d' <i>E. coli</i> aux antibiotiques	32
Figure 13 : Profil de résistance de <i>K. pneumoniae</i> aux antibiotiques.....	33
Figure 14 : Profil de résistance d' <i>Enterobacter</i> sp aux antibiotiques.....	34
Figure 15 : Profil de résistance de <i>P. aeruginosa</i> aux antibiotiques.....	35
Figure 16 : Profil de résistance de <i>Staphylococcus aureus</i> aux antibiotiques	36

Liste des tableaux

Tableau 1 : Les principaux constituants de l'urine	06
Tableau 2 : Caractères généraux de l'urine normale et anormale.....	07
Tableau 3: Principales espèces bactériennes responsables de l'infection urinaire.....	13
Tableau 4 : Caractères biochimiques des souches isolées	27

Glossaire

Diurèse : désigne la sécrétion de l'urine, le processus par lequel une personne secrète son urine.

Urothélium : est la couche de cellules formant un épithélium qui est un tissu de recouvrement tapissant les structures de l'appareil urinaire.

Introduction

Les infections urinaires sont définies comme un ensemble de situations associant les signes cliniques locaux ou régionaux ainsi que les signes biologiques. L'arbre urinaire étant physiologiquement stérile, les IU sont de manière quasi constante contractée de façon ascendante, avec invasion en premier lieu de la flore urétrale, puis dans un second temps de la prostate ou du rein (Compere, 2017).

Elles occupent le deuxième rang des infections bactériennes communautaires, juste derrière les infections de l'appareil respiratoire, et sont au premier rang des infections associées aux soins, représentant 40% d'entre elles (Vuke-weledji, 2014).

Les IU sont essentiellement identifiées chez l'enfant, l'adulte et le vieillard, dans les deux sexes. Elles occupent une place importante parmi les motifs de consultation (Martin *et al.*, 2002). Elles sont très fréquentes chez les femmes que chez les hommes, elles correspondent à une inflammation associée à une infection de la vessie suite à la prolifération anormale d'agents infectieux dans le système urinaire (Duhamel, 2013 ; Zergoug, 2017).

Les espèces bactériennes responsables d'IU sont dominées par les entérobactéries constituant la flore du colon : *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, et *Enterobacter* sp. On retrouve aussi des IU à cocci Gram positif et à des levures (Lobel et Soussy, 2007).

L'examen cytbactériologique des urines reste l'examen clé pour le diagnostic positif de cette infection, il permet d'identifier le germe responsable et déterminer sa sensibilité aux antibiotiques (Zaiz, 2008).

Notre travail est une étude menée au sein du laboratoire EL-SAFA situé dans la commune de Hamma Bouziane, wilaya de Constantine. Nous nous sommes fixé comme objectifs :

- Isolement et identification des microorganismes responsables des IU.
- Etude des profils de résistance et de sensibilité, des souches isolées, aux différents antibiotiques.
- Etude rétrospective durant une année (du 01 janvier au 31 décembre 2018).

Dans ce contexte nous avons choisi de mener ce travail qui comporte 3 parties différentes :

- La première est une étude bibliographique sur les IU. Elle englobe les types, les causes, les symptômes, ainsi que le traitement des IU.
- La deuxième partie comprend la méthodologie utilisée pour diagnostiquer les IU.
- La dernière partie expose les résultats obtenus.

Chapitre 1

Revue

bibliographique

1. L'appareil urinaire

1.1. Définition de l'appareil urinaire

L'appareil urinaire correspond à l'ensemble des organes assurant l'épuration du sang ainsi que la production et l'élimination de l'urine (Kouta, 2009).

L'appareil urinaire se compose de deux reins, organes sécréteurs qui élaborent l'urine, et des canaux excréteurs chargés de conduire l'urine des reins à la vessie sont les calices, le bassinet, les uretères. La vessie est un réservoir d'urine qui l'évacue par intermittence au moment de la miction et l'urètre c'est le canal évacuateur de l'urine (Boubchir, 2002) (Figure 1).

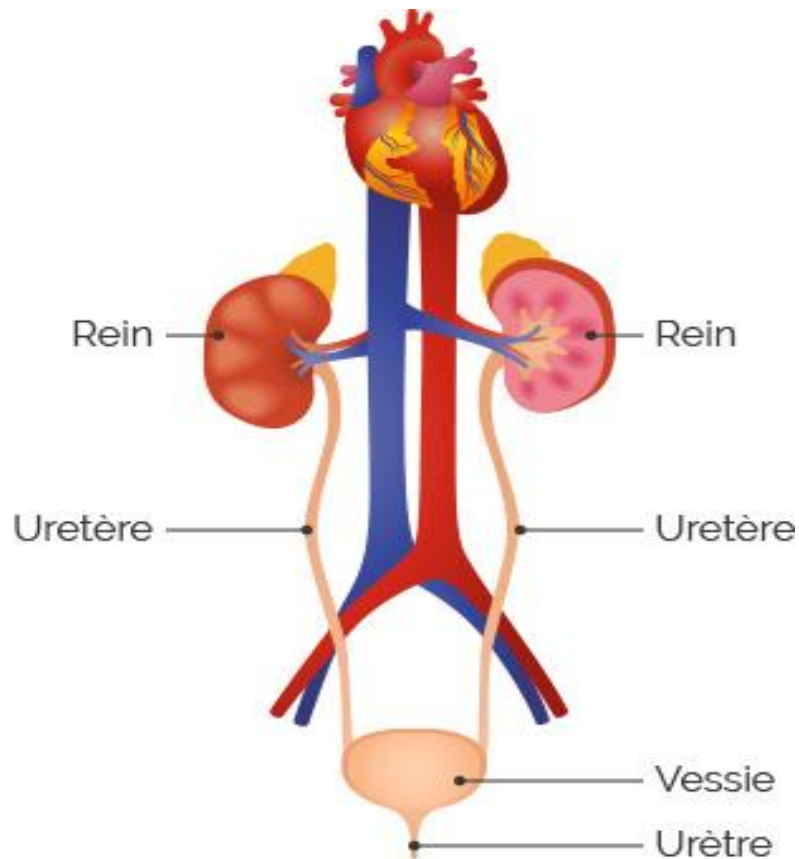


Figure 1: Anatomie de l'appareil urinaire (Charline, 2004).

1.2. Structure de l'appareil urinaire

1.2.1. Haut appareil urinaire

1.2.1.1. Les reins

Les reins se situent de chaque côté de la colonne vertébrale dans la cavité abdominale au niveau des 11^{ème} et 12^{ème} vertèbres dorsales. Chaque rein a la forme d'un haricot de couleur rouge de consistance ferme, sa surface est lisse et régulière, mesurant environ 12cm de long, 6cm de large et 3cm d'épaisseur et son poids est entre 120-150g (Lasnier *et al.*, 2006).

L'unité fonctionnelle du rein est le néphron (Figure 2). Dans chaque rein, il y a environ 1million de néphron. Il est constitué d'un glomérule et d'un tubule qui se jette dans le système collecteur des urines (Chevrel *et al.*, 2002).

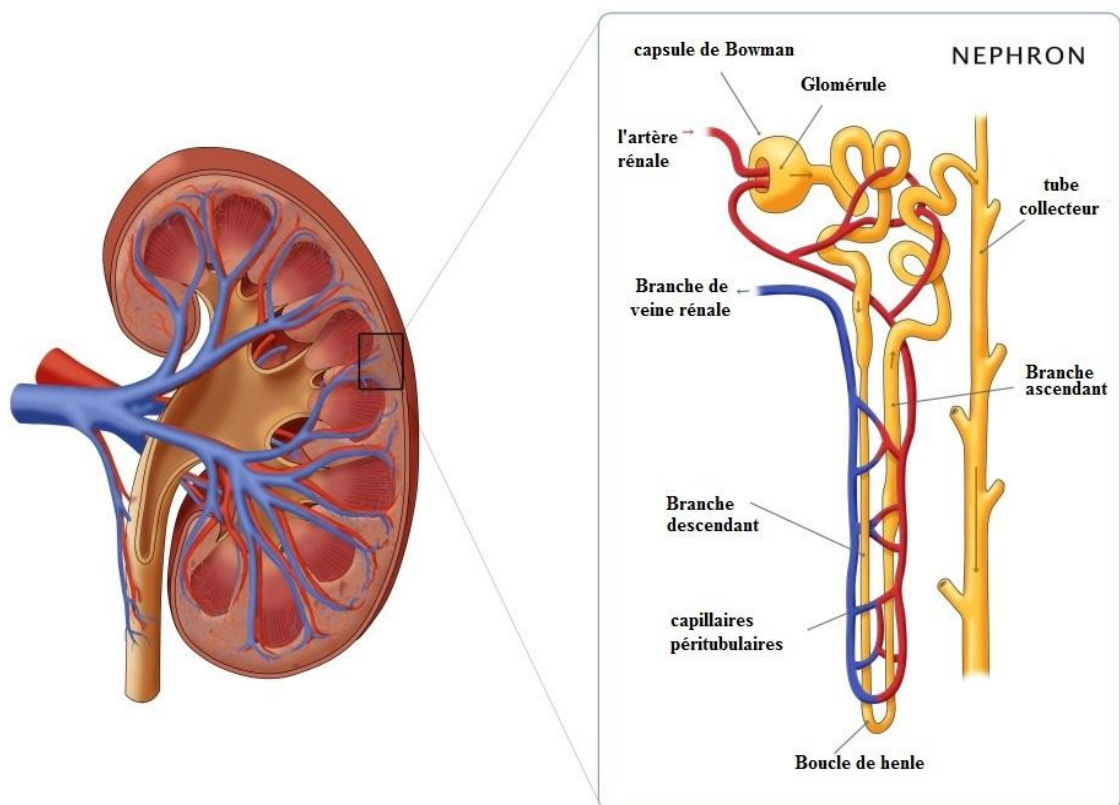


Figure 2: Structure du néphron (Schroeder, 2019).

1.2.1.2. Les uretères

Les uretères sont essentiellement des conduites qui transportent l'urine vers la vessie. Ils mesurent environ 22 à 25 cm de longueur, ils sont très fins avec un diamètre d'environ 3 à 5 mm partant de chaque rein, ils descendent légèrement en oblique vers la vessie et assurent la progression de l'urine par la contraction des muscles de leur parois (Lasnier *et al.*, 2006).

1.2.2. Bas appareil urinaire

1.2.2.1. La vessie

La vessie est située dans le petit bassin derrière la symphyse pubienne et devant le rectum chez l'homme, et séparé du rectum par l'utérus et le vagin chez la femme (Pebret, 2003).

La vessie est un réservoir ou sac musculo-membraneux et extensible, sa capacité est variable selon les individus pour une contenance de 300 ml, elle est fermée par un sphincter, un muscle en forme d'anneau qui commande l'ouverture et la fermeture de la vessie et le besoin d'uriner se fait sentir quand la vessie est pleine par la miction. Cette action est un processus d'émission de l'urine (Lasnier *et al.*, 2006).

1.2.2.2. L'urètre

L'urètre est un conduit musculaire aux parois minces qui permet l'évacuation de l'urine de la vessie vers l'extérieur du corps, deux muscles assurent la constriction de l'urètre : un muscle lisse, le sphincter interne de l'urètre et un muscle squelettique, le sphincter urétral externe (Marieb, 2008).

La longueur de l'urètre est différente selon le sexe. Il mesure chez la femme 3cm seulement, il descend verticalement en avant du vagin. La voie urinaire est totalement séparée de la voie génitale. Chez l'homme il mesure environ 16cm de long, il se confond avec les voies génitales (Lasnier *et al.*, 2006).

2. L'urine

2.1. Définition de l'urine

C'est un mot issu du latin *urina* et du grec *ouron* (Garmier *et al.*, 2006). L'urine est un liquide biologique composé de déchets de l'organisme, elle est secrétée par les néphrons (unités fonctionnelles du rein) après filtration du sang, qui sera expulsée hors du corps par le système urinaire (Zerari et Dje Kouadio, 2014).

2.2. 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 présentés dans le tableau 1.

Tableau 1 : Les principaux constituants de l'urine (Chouba *et al.*, 2006).

Principaux constituants d'urine	Volume habituel
Eau	950 g/l
Urée	20 à 30 g/l
Chlorure	6 à 10 g/l
Sodium	5 à 6,5 g/l
Phosphatases	1,5 à 3 g/l
Sulfates	2 g/l
Créatinine	1 à 1,5 g/l
Ammoniaque	0,5 à 1 g/l
Acide urique	0,4 à 0,8 g/l
Calcium	0,008 à 0,3 g/l

2.3. Urine normale et anormale

Les caractères généraux des urines normale et contaminée sont présentés dans le tableau 2.

Tableau 2 : Caractères généraux de l'urine normale et anormale (Domart et Bournef, 1989).

	Etat normal	Etat anormal	
		Diminution	Augmentation
Volume	20ml/kg de poids corporel, soit 1300 à 1500ml par 24h.	<500ml constitue l'oligurie : s'observe dans toutes les maladies infectieuses.	>200ml constitue la polyurie : tous les diabètes (sucrés, rénaux et insipides).
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	/	Augmentation au cours de l'acétonurie.
pH	5 à 8	S'abaisse (acidité augmentée) chez les diabétiques.	Augmente (acidité diminuée) dans les insuffisances rénales.

3. Les IU

3.1. Définition

L'IU est une maladie causée par des germes pathogènes colonisant les voies urinaires (bactériurie), repose sur la concentration bactérienne trouvée dans l'urine (Natter, 1998). Elle peut toucher aussi bien les voies urinaires basses (cystite, urétrite, prostatite, épидидyme) que les voies urinaires hautes (pyélonéphrite ou pyélite) (François *et al.*, 2013).

Les microorganismes agressent tout ou partie de l'arbre urinaire génèrent une réaction inflammatoire et des manifestations cliniques. Elle se définit donc par des signes cliniques évocateurs et l'existence d'une bactériurie et d'une leucocyturie considérées comme significatives (Raghu, 2016).

Les IU sont prédominantes chez la femme ; environ 50% souffriront d'infections urinaires au cours de leur vie, tandis que chez l'homme elles surviennent dans 20% des cas (François *et al.*, 2013).

L'IU se manifeste par les signes cliniques suivant : fièvre supérieure à 38C°, pollakiurie (elle se définit par une augmentation anormale de la fréquence des mictions sans augmentation du volume mictionnel), et dysurie (la difficulté de l'évacuation d'urine), et des douleurs sous pubiennes (Duhamel, 2013).

3.2. Épidémiologie des IU

Les IU représentent un véritable problème de santé publique et un motif fréquent de consultation car elles entraînent une prescription importante d'antibiotiques (Bentorki *et al.*, 2012). Elles sont la deuxième cause d'infection bactérienne après les infections de voies respiratoires.

Les femmes sont plus vulnérables aux IU que les hommes parce que l'urètre de la femme est plus court que celui de l'homme et que les bactéries ont moins de distance pour atteindre la vessie (Raghu, 2016).

Les IU sont dues à des bactéries d'origine digestive et sont généralement mono bactériennes (Raghu, 2016). En milieu hospitalier les infections urinaires, de façon globale, représentent 40% des infections nosocomiales en raison notamment des sondages urinaires fréquents et toujours à risque (Puech *et al.*, 2004).

3.3. Origine de l'IU

3.3.1. Infection endogène

Les germes responsables des infections endogènes ou auto-infection sont souvent d'origine digestive (Haouar, 2010). Ce sont des facteurs inhérents au patient comme flore intestinale, fécale.... (Lobel et Soussy, 2007).

3.3.2. Infection exogène

Les germes responsables des infections d'origine exogène sont transmis soit par portage (via le personnel de soins ou plus rarement, directement d'un patient à un

autre), soit par des instruments mal désinfectés, ou bien par l'environnement hospitalier (eau, air, surface ...) (Haouar, 2010).

3.4. Les facteurs favorisant l'IU

Les facteurs favorisant une IU sont :

- L'urètre court.
- Les rapports sexuels.
- Les manœuvres instrumentales : sondage, endoscopie.
- La stase urinaire qui peut être due à une uropathie obstructive, une lithiase, une malformation congénitale, une hypertrophie de la prostate, un relâchement périnéal, des lésions tumorales, inflammatoires ou neurologiques.
- La ménopause : modifications de la flore bactérienne vaginale dues à la carence en œstrogènes.
- La grossesse par l'action relaxante de la progestérone sur le sphincter vésico-urétral et l'augmentation du résidu post-mictionnel.
- Le diabète par la glycosurie et les troubles de la miction
- L'immunodépression.
- L'hygiène périnéale déficiente (excessive ou agressive).
- L'état grabataire.
- Le port de vêtements trop serrés (Alan, 2015).

3.5. Les types d'IU

Les infections du système urinaire peuvent être divisées selon leur localisation, on doit distinguer les infections de l'appareil urinaire bas (vessie et urètre) et infection de l'appareil haut (le rein et uretères) (Figure 3) (Roupêt, 2009).

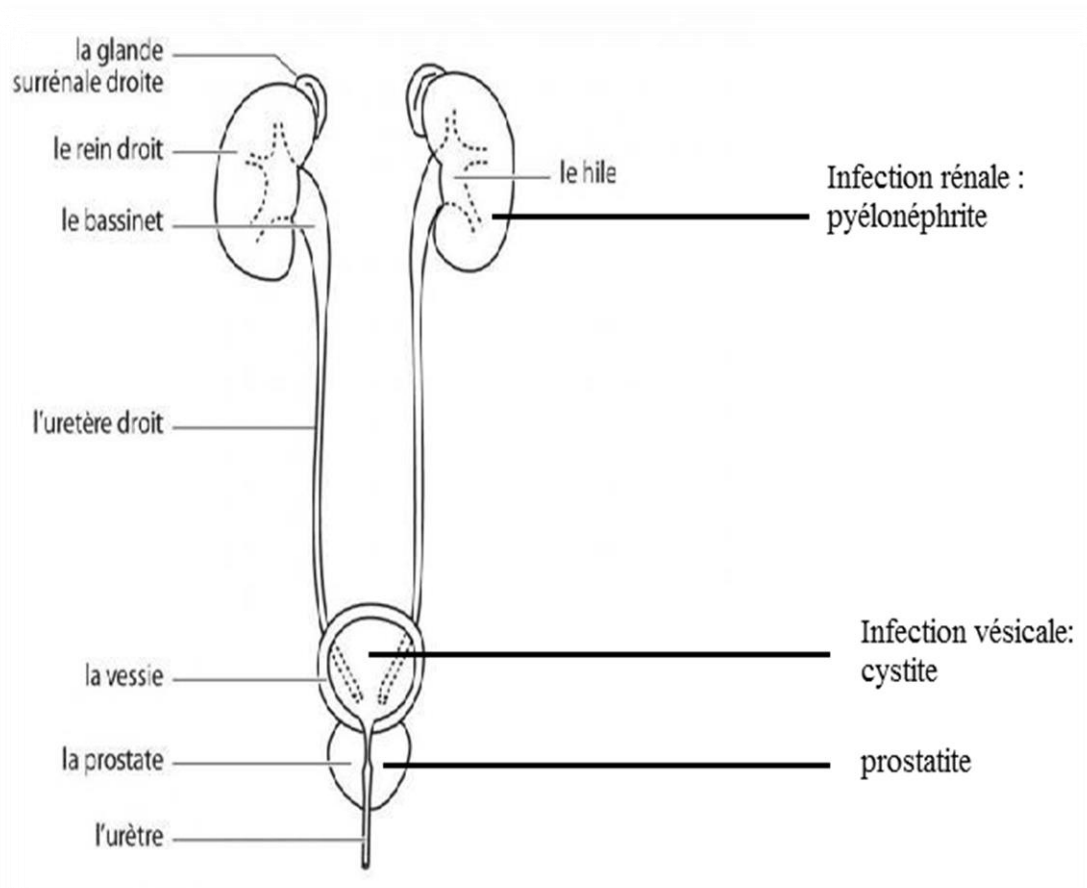


Figure 3: Forme topographique des types d'infections urinaires chez l'homme.
(Boutouille, 2011)

3.5.1. Les infections du bas appareil

3.5.1.1. Cystite

La cystite est une inflammation de la vessie souvent d'origine infectieuse (Deyra, 2016). On distingue une : cystite aiguë simple, cystite aiguë à risque de complication, et cystite récidivante (Pilly, 2016).

3.5.1.2. Cystite aiguë simple

Cette IU ne concerne que la femme «jeune», sans uropathie, ni contexte particulier. Les signes urinaires sont isolés, les douleurs lombaires et la fièvre sont absentes. Elle est généralement brusque et rarement progressif sur plusieurs jours (Pilly, 2016).

3.5.1.3. Cystite aiguë à risque de complication

Cette infection se caractérise par une dysurie témoignant d'une anomalie urologique sous-jacente (Pilly, 2016).

3.5.1.4. Cystite récidivante

L'infection de cystite récidivante est définie par au moins 4 épisodes sur 12 mois consécutifs (SPILF, 2015), il y a deux formes :

- La première forme est associée à des facteurs de risque (FDR) de complication.
- La deuxième forme survenant en l'absence de toute uropathie ou autre FDR de complication correspondant à des réinfections itératives avec parfois un ou plusieurs facteurs favorisant : relations sexuelles, on boisson insuffisante, miction retenue, usage de spermicide etc... (Pilly, 2016).

3.5.2. L'urétrite infectieuse

L'urétrite est une inflammation qui touche uniquement l'urètre (Zagury *et al.*, 1998) ; il s'agit souvent d'infection sexuellement transmissible (IST), elle est courante chez les hommes, mais les femmes peuvent aussi en souffrir. Différents agents infectieux peuvent causer l'urétrite. Les plus communs sont la chlamydia et le gonocoque (la bactérie responsable de la gonorrhée) (Moreddu, 2007).

3.5.3. La prostatite

La prostatite aiguë signifie simplement une inflammation de la glande prostatite. En l'absence de traitement cette infection peut aboutir à un sepsis sévère associant des troubles irritatifs urinaires. Les symptômes prédominants sont la présence de douleurs pelviennes chez l'homme, associées à une fièvre, une pollakiurie, une dysurie et un syndrome obstructif (Nicolas, 2014).

Quatre sous-types de prostatites sont à distinguer :

- Les prostatites aiguës bactériennes.
- Les prostatites chroniques bactériennes ou récidivantes.
- Les prostatites chroniques non bactériennes.
- Les prostatites asymptomatiques.

Cette classification permet de distinguer les atteintes infectieuses de celles qui ne le sont pas, et ainsi d'établir une prise en charge adaptée (Nicolas, 2014).

3.6. Les infections du haut appareil

L'infection du l'appareil haut est la pyélonéphrite (PNA) caractérisée par une inflammation du parenchyme rénal d'origine bactérienne. Elle peut être aiguë ou chronique, se caractérise par l'existence d'une cicatrice du tissu rénal avec une rétraction de la cavité urinaire adjacente. La PNA est une urgence diagnostique et thérapeutique (Alan, 2015). Elle est caractérisée par des symptômes et des signes suivants :

- Une fièvre supérieure à 38,5° C avec souvent des frissons.
- Douleurs de la fosse lombaire, généralement unilatérales, spontanées ou provoquées par la palpation (Bruyère *et al.*, 2008).
- Des signes digestifs (vomissements, diarrhées, météorisme abdominal) (Alan, 2015).

4. Principaux germes responsables de l'IU

Les bactéries responsables des IU sont les bacilles à Gram négatif et notamment *E. coli* (dans 80 % des cas) (Puech *et al.*, 2004).

Dans 60 à 90 % des cas selon les sources (identifiée dans 70 à 95 % des cas des cystites simples et 85 à 90 % des pyélonéphrites aiguës) avec *Proteus mirabilis*, *Klebsiella* et plus rarement d'autres entérobactéries, *Pseudomonas aeruginosa*, *Corynebacterium urealyticum* et les entérocoques peuvent être présents (Alan, 2015).

Les bactéries à Gram positif sont les *Enterococcus faecalis* et *Enterococcus faecium*. Ce sont des cocci à Gram positif, de forme sphérique ou ovoïde, ces deux bactéries font partie de la flore normale du tractus gastro-intestinal, ce sont des pathogènes opportunistes et sont responsables d'IU. Il y a aussi *Staphylococcus saprophyticus* responsable de 5 à 10 % des IU chez la femme, et *Staphylococcus aureus* et des autres espèces de staphylocoques qui fermentent le mannitol et ont un résultat positif de la coagulase (Benabdelkrim et Bouazza, 2017) (Tableau 3).

Tableau 3: Principales espèces bactériennes responsables de l'infection urinaire (Kouta, 2009).

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

C : cystite – BA : bactériurie asymptomatique – PN : pyélonéphrite – P : prostatite.

Il existe aussi des IU fongiques mais elles sont rares, la présence des levures dans l'urine peuvent être une contamination par un germe saprophyte, il s'agit de champignons de l'espèce *Candida albicans* qui est le plus fréquent, *Candida galbira*, *Cryptococcus*, *Hystoplasma* et *Trichosporon*, qui interviennent chez des patients présentant des facteurs de risque comme : diabète, prise prolongée d'antibiotiques, prise prolongée de corticoïdes, traitements immunosuppresseurs et cytotoxiques, malformations congénitales, lithiases rénales et vessies neurologiques (Boubchir, 2002).

5. Les voies de pénétration des bactéries

La colonisation de l'appareil urinaire par les germes de la flore endogène ou exogène peut se faire selon trois modalités physiologiques (Yabi, 2006).

5.1. La voie ascendante

La pénétration des germes dans l'urine se fait le plus souvent par la voie ascendante, ils arrivent dans la vessie, puis en cas de reflux vésico-rénal, envahissent les voies urinaires hautes (uretère, rein). Ces bactéries proviennent de la flore cutanée vulvaire vaginale, périnéale ou fécale (Sissoko, 2006).

5.2. La voie hématogène

La colonisation des reins par les germes présents dans le sang lors de la filtration glomérulaire (Vorkaufner, 2011). Cette voie de pénétration est plus rare et se produit s'il existe des lésions au niveau du parenchyme rénal ou de la paroi vésicale. Les infections de cette voie sont rencontrées au cours des maladies chroniques (tuberculose urinaire) (Sissoko, 2006).

5.3. La voie lymphatique

Elle est contestée. Les germes intestinaux traverseraient les anastomoses entre le colon et le rein droit (Duhamel, 2013).

6. Symptômes de l'IU

L'IU est défini par des signes cliniques évocateurs et l'existence d'une bactériurie et d'une leucocyturie (Raghu, 2016).

6.1. Bactériurie

Elle est défini par la présence de bactérie dans les urines. la bactériurie est rapportée à une unité de volume : le millilitre (ml) et considérée internationalement comme significative lorsqu'il y a 10^5 (ou plus) germes par ml d'urines (Idatte, 1993).

6.2. Leucocyturie ou pyurie

Elle est due à la présence de pus dans les urines, c'est-à-dire de leucocytes plus ou moins altérés. Il y'a une pyurie a partir de 8 à 10 leucocytes par mm^3 et au-dessus. (Idatte, 1993).

7. Mécanismes de défense de l'hôte contre l'infection

Les mécanismes de défense sont variés : il y a un mécanisme mécanique, biologique et génétique, mais leur efficacité dépend à la fois de la virulence de la bactérie et des capacités de l'hôte (Michel, 2014).

7.1. Anatomie de l'appareil urinaire

La première barrière à la pénétration des bactéries est l'urètre, son sphincter limite la colonisation, sa longueur est plus courte chez la femme que chez l'homme, cela explique aussi la moindre fréquence des infections urinaires dans le sexe masculin. De plus, le système anti-reflux entre le rein et la vessie, limite la progression des bactéries vers le haut appareil et donc le risque de pyélonéphrite (Vorkafer, 2011).

7.2. Les facteurs physico-chimiques

L'activité antimicrobienne des urines est liée à plusieurs facteurs :

- Le pH acide des urines et la concentration en urée.
- Le film de glycoaminoglycan recouvrant l'urothélium joue un rôle de barrière naturelle en inhibant l'adhérence des germes.
- Chez l'homme, le liquide prostatique possède également un pouvoir bactériostatique (Vorkafer, 2011).

7.3. La composante mécanique

Une diurèse fréquente et une vidange vésicale complète aident à lutter contre les infections urinaires en éliminant les bactéries dans le flux urinaire (Vorkafer, 2011).

7.4. Autres mécanismes

Les cellules uroépithéliales sont capables de sécréter des substances à activité anti-microbienne comme les défensines, les cathélicidines etc... (Barouni, 2017).

8. Traitement

8.1. Antibiothérapie

L'antibiothérapie est le moyen thérapeutique, pour le traitement d'une IU en utilisant un ou plusieurs médicaments anti-infectieux, appartenant à la classe des antibiotiques, et dont l'activité s'exerce contre les bactéries à l'origine de cette infection (Bouarouj et Boutabza, 2015).

Les antibiotiques utilisés pour traiter une IU doivent avoir certaines caractéristiques : un large spectre antibactérien, une forte concentration urinaire, un nombre de prises quotidiennes réduit, une bonne tolérance, une faible toxicité et faible coût (Duhamel, 2013). Après la réalisation de l'examen cytobactériologique des urines (ECBU), l'antibiothérapie est indispensable (Bouarouj et Boutabza, 2015).

8.2. Phagothérapie

La phagothérapie est une technique très efficace, qui consiste à l'utilisation de bactériophages préalablement sélectionnés pour traiter divers infections bactériennes. En 2011, face à l'augmentation des infections nosocomiales et de la résistance des microorganismes aux antibiotiques habituels, et la carence en nouvelles molécules thérapeutiques, des recherches encouragées par l'OMS ont été entreprises. Les premiers résultats ont montré que les bactériophages avaient effet sur les IU, cette méthode améliore notamment l'action des antibiotiques (Dublanche et Patey, 2011).

Les bactériophages sont des prédateurs naturels des bactéries. Ils exercent sur elles un pouvoir bactéricide et c'est précisément ce pouvoir qui est recherché comme alternative aux antibiotiques. Une fois qu'une bactérie est infectée par un phage lytique, elle est complètement détruite (Berger Savin, 2014).

De plus, l'existence de résistances des bactéries face aux antibiotiques ne restreint en rien l'aptitude des phages à détruire ces bactéries, et c'est bien là l'intérêt principal de la phagothérapie visé actuellement. En effet, d'après Richard Carlton, président d'Exponential Biothérapies à Port Washington, les mutations offrant aux bactéries la capacité de résister aux antibiotiques ne leur permettent pas de résister aux

phages, car elles mettent en jeu des mécanismes distincts (Berger Savin, 2014).

Chapitre 2

Matériel et méthodes

1. Lieu d'étude

Ce travail a été réalisé au niveau du laboratoire privé EL-SAFA situé dans la commune de Hamma Bouziane, wilaya de Constantine pendant dix jours du 01 mai au 10 mai.

2. Échantillonnage

2.1 Recueil des urines

Les prélèvements des urines sont effectués le matin, chez une personne qui n'a pas uriné depuis quelques heures. Le recueil doit être effectué par la technique du milieu du jet qui sert à éliminer le premier jet qui lave l'urètre et recueillir le 2^{ème} dans un tube à écouvillon ou pot stérile bien fermé pour éviter la contamination, après avoir fait une toilette locale soigneuse au savon ou antiseptique doux des voies génitales suivi d'un rinçage.

2.2 Acheminement des urines

Les prélèvements sont acheminés, rapidement, au laboratoire dans un délai ne dépassant pas 2H et analysés immédiatement.

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 nécessaires pour asseoir un diagnostic. Cette fiche renseignée par le médecin traitant du patient est remise par le laboratoire avec les tubes à écouvillons stériles.

Le récipient doit être étiqueté en mentionnant le nom, le prénom, l'âge du patient, le numéro et la date du prélèvement.

3. Analyse biochimique des urines

L'utilisation de la bandelette urinaire (BU) est validée pour le diagnostic des IU. C'est le premier examen facile et rapide à réaliser en cabinet (Cariou *et al.*, 2016).

La BU ou la bandelette réactive contient des zones réactives permettant de rechercher dans l'urine la présence de différents paramètres tels que les leucocytes, les nitrites, le glucose, les corps cétoniques, la densité urinaire, le sang, le pH, les protéines....etc. Pour que le résultat de l'examen de bandelettes réactives soit fiable, il faut que les urines soient fraîches et le temps de leur lecture respecté.

Tout d'abord, le flacon d'urine est ouvert après agitation, la bandelette urinaire est prise de son étui sans toucher les zones réactives, ensuite la tige est plongée et retirée immédiatement en tapotant la tranche de BU contre le récipient, afin d'éliminer l'urine excédentaire. La lecture peut se faire visuellement de 30 sec à 2 min en comparant les plages avec une échelle colorimétrique (Annexe 1).

La lecture de la bandelette est basée sur le changement de couleur que chaque test va exprimer, en comparant la couleur des tests de la BU avec les différentes couleurs des tests présentés sur labstix.

-Une bandelette est considérée comme négative si on ne détecte ni leucocyturie ni nitrites.

-Une bandelette est considérée comme positive si on détecte une leucocyturie et/ou des nitrites (Pilly, 2016).

4. Examen macroscopique des urines

L'examen se fait à l'œil nu à la lumière du jour, cet examen de l'urine homogénéisée permet d'étudier les caractères physiques du prélèvement (aspect, couleur, odeur, présence ou absence de pus ou de sang). L'urine normale à une couleur claire, d'aspect jaune citron et limpide.

Si après avoir agité le récipient les urines ne contiennent aucun filament, aucune particule et qu'elles sont transparentes à l'œil nu, elles sont alors dites limpides. Une couleur anormale peut être causée par certains médicaments ou aliments. Une urine trouble peut signifier qu'il y a des cellules sanguines ou des bactéries dans l'échantillon.

5. Examen cytobactériologique des urines

L'ECBU consiste à analyser les urines d'une personne pour déceler une éventuelle IU et identifier les germes en cause, l'ECBU peut être effectué dans le but de diagnostiquer une infection ou pour contrôler l'efficacité du traitement antibiotique, il permet de rechercher de façon quantitative et qualitative les éléments suivants : leucocytes, cristaux, hématies, cellules épithéliales et la présence de germes (Bême, 2017).

5.1. Examen cytologique

Il consiste à examiner l'échantillon d'urine au microscope à l'objectif ($\times 40$), après homogénéisation soignée de l'urine par retournement du flacon d'urine correctement bouché, puis à l'aide d'une pipette Pasteur une goutte d'urine est déposée sur une lame et recouverte par une lamelle. L'observation au microscope permet de déterminer la présence ou l'absence qualitatif des cellules épithéliales, des cristaux et parfois des cylindres et de dénombrer d'autres éléments contenus dans un volume rapporté en ml tels que :

- Leucocytes altérés (pyurie), hématies....
- La flore microbienne : bacille ou coques, éléments mycéliens ou levures.
- Les parasites tels que : *Trichomonas vaginalis*.

A l'état normal l'urine contient moins de 10^4 leucocytes par ml. En cas d'infection urinaire le processus inflammatoire se traduit le plus souvent par la présence d'un nombre de leucocytes supérieur à 10^4 par ml, un nombre de bactéries supérieur à 10^5 UFC par ml, et un nombre d'hématies supérieur à 10^4 par ml.

5.2. Examen bactériologique

5.2.1. La mise en culture

La mise en culture de l'urine dans un milieu de culture est la première étape permettant l'identification de la bactérie et de définir son profil de sensibilité aux antibiotiques.

Après avoir homogénéisée l'urine, le prélèvement d'une goutte se fait à l'aide d'une pipette Pasteur, elle est inoculée ensuite dans un tube contenant 5 ml d'eau physiologique stérile. L'ensemencement est fait par stries serrées ou par étalement à la surface de la gélose nutritive (GN) (Annexe 2) à partir de la suspension préparée. La lecture est effectuée après 24 heures d'incubation à 37C° en comptant le nombre de colonies sur la surface du milieu gélosé.

Les bactéries présentes dans l'urine apparaissent sous forme de colonie visible à l'œil nu. Si la culture est négative alors que des bactéries ont été observées à l'examen cytologique, l'ECBU doit être refait. Dans le cas de présence de plusieurs types de germes, il s'agit d'un prélèvement contaminé.

5.2.2. Identification biochimique

L'identification biochimique permet d'étudier les caractères biochimiques (métaboliques) des bactéries, principalement pour la différenciation entre les entérobactéries.

a. Milieu Solide Triple Sugar Iron (TSI)

Le TSI (Annexe 2) est un milieu utilisé pour la recherche de plusieurs caractères biochimiques. La fermentation du glucose, lactose ou saccharose est traduite par le virage de couleur de la pente du milieu. La production du sulfure d'hydrogène se manifeste par l'apparition d'une coloration noire dans le culot. La production du gaz se traduit par l'apparition de bulles ou bien par la fragmentation de la gélose.

L'ensemencement est effectué à partir d'une colonie prélevée de la GN à l'aide d'une pipette Pasteur stérile, le culot est ensemencé par piqure centrale et la surface inclinée par des stries serrées ensuite les tubes sont incubés à 37C° pendant 24 heures.

b. Milieu citrate de Simmons

Le citrate de Simmons (Annexe 2) est utilisé pour la différenciation des bacilles à Gram négatif, les bactéries utilisant le citrate comme seule source de carbone et d'énergie peuvent virer le milieu vers le bleu. L'ensemencement est fait à partir d'une colonie isolée prélevée de la GN et ensemencée en stries longitudinales et parallèles à

l'aide d'une pipette Pasteur stérile. Les tubes sont ensuite incubés à 37C° pendant 24 heures.

c. Milieu Mannitol-Mobilité Nitrate

C'est un milieu semi-solide (Annexe 2) qui permet le déplacement des bactéries mobiles. Ce milieu complexe utile à l'identification des bacilles Gram négatifs qui fermentent le mannitol, cela se traduit par le virage de couleur de milieu vers le jaune, et les bactéries mobiles troublent le milieu. Les tubes sont ensemencés par piqure centrale à l'aide d'une pipette Pasteur chargée avec une suspension bactérienne pure. Ils sont ensuite incubés à 37C° pendant 24 heures.

d. Milieu Urée-Indole

C'est un milieu jaune orangé (Annexe 2), permettant la mise en évidence de l'uréase, et la production d'indole. La présence de l'uréase se manifeste par le virage de la couleur du milieu vers le rouge violacé. La production d'indole est mise en évidence par l'ajout de quelques gouttes du réactif de Kovacs (Annexe 2) après 24 heures d'incubation, elle est révélée par l'apparition d'un anneau rouge à la surface du milieu. Le tube est ensemencé par une culture pure prélevée de la GN, il est ensuite incubé pendant 24 heures à 37C°.

5.2.3. Antibiogramme

Il est réalisé selon la méthode classique de diffusion de l'antibiotique sur la gélose Mueller-Hinton (Annexe 2) coulée sur boîte de Pétri avec une épaisseur de 4 mm, selon les normes du Clinical and Laboratory Standard Institute (CLSI). Il permet d'orienter le choix d'antibiotique adéquat pour le traitement.

a. Préparation de l'inoculum

À l'aide d'un écouvillon stérile, une ou deux colonies isolées sont prélevées à partir d'une culture jeune de 18h, puis elles sont introduites dans un tube contenant 5 ml d'eau physiologique. La suspension est homogénéisée et comparé au standard 0.5 de Mac Farland.

b. Ensemencement

L'ensemencement se fait par inondation de toute la surface de la gélose avec 5 ml de la suspension bactérienne. Une rotation complète est effectuée à l'aide d'une pipette Pasteur en s'assurant de la bonne répartition de la solution. Le surplus est rejeté en l'aspirant à l'aide d'une pipette Pasteur. Les boîtes de Pétri sont ensuite incubées à 37° C pendant 15 minutes.

c. Dépôt des disques d'antibiotiques

Les disques d'antibiotiques sont déposés à l'aide d'une pince stérile en laissant une distance de 20 à 25 mm entre les disques. Les boîtes sont ensuite laissées pendant 3 minutes pour une meilleure diffusion de l'antibiotique à partir de son disque, puis incubées à 37°C pendant 18 à 24 heures.

d. Lecture et interprétation des résultats

Après incubation, le diamètre de la zone d'inhibition est mesuré avec un pied à coulisse métallique ou une règle appliquée presque au contact de la surface de la boîte (les diamètres sont exprimés en mm). Selon les normes de CLSI (2011), si les diamètres obtenus sont supérieurs aux diamètres critiques, la bactérie est déclarée sensible (S). Si les diamètres obtenus sont inférieurs aux diamètres critiques, la souche est déclarée résistance (R). Si les diamètres obtenus sont égaux aux diamètres critiques, la bactérie est déclarée intermédiaire (I).

Chapitre 3

Résultats et Discussion

1. Analyse biochimique des urines

Chez les patientes ayant une IU, généralement la présence de leucocytes et de nitrites est notée dans certains cas mais leur absence ne signifie pas l'absence de l'IU.

Le pH normal des urines varie de 4.5 à 7.8 en fonction de l'alimentation et des modifications du pH sanguin. En cas d'IU le pH est toujours d'une valeur élevée.

La densité urinaire est habituellement entre 1,015 et 1,020 mais peut varier entre 1,001 et 1,030. Une densité dépassant 1,010 représente la concentration urinaire, observée surtout avec l'urine du matin donc le patient souffrant d'insuffisance rénale car il a perdu ses mécanismes de concentrations et de dilutions urinaires (Gougoux, 2004).

L'existence de sang dans les urines peut être expliquée par l'inflammation des voies urinaires et fréquemment dans les infections urinaires, mais aussi lors d'autres pathologies rénales ou des voies excrétrices (Sinnassamy *et al.*, 1989).

2. Examen macroscopique des urines

L'aspect macroscopique de l'urine permet de donner une idée sur l'existence d'une IU. Selon les échantillons analysés trois types d'aspects macroscopiques ont été détectés : trouble, légèrement trouble et clair (Figure 4).

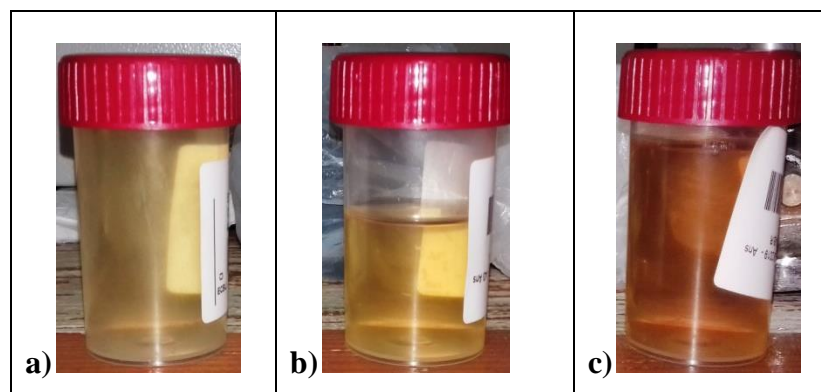


Figure 4 : Aspects macroscopique de l'urine.

a) Clair, b) Légèrement trouble, c) Trouble

- Dans le cas d'une personne en bonne santé, l'urine claire est due à une hydratation ce qui signifie que la personne boit suffisamment de liquides.
- L'aspect trouble des urines est le plus souvent dû à la présence de bactéries.

- L'apparition d'une couleur autre que jaune de l'urine peut être causée par certains aliments ou la présence de pigments biliaires (couleur brun acajou) ou du sang (Kpamy et Traoré, 2018).

3. Résultat de l'ECBU

3.1 Examen cytologique

L'observation microscopique a permis le dénombrement des différents éléments tels que les leucocytes, les hématies, de cellules épithéliales, les cristaux et quelques bactéries en forme de cocci ou de bacilles (Figure 5) présents dans un volume donné. Le nombre des éléments cytologiques est rapporté au ml.

Dans la majorité des cas, les leucocytes sont très souvent rencontrés en grand nombre. La présence de cellules épithéliales est sans signification car elle correspond à une perte tout à fait normale des cellules superficielles car elles protègent la paroi de la vessie. La présence des bactéries dans les urines ne signifie pas une présence d'IU, car ça peut être dû soit à une contamination de l'échantillon urinaire ou bien à la présence de la flore résidante.

Les résultats sont interprétés de la manière suivante :

- La présence d'un nombre important de leucocytes avec l'absence de germes signifie qu'il y a une probabilité d'infection au cours d'un traitement aux antibiotiques.
- La présence des leucocytes avec un seul type de germes cela se traduit par la présence d'une IU.
- La présence de deux types de germes se traduit aussi par la présence d'une IU mais elle est rare.
- La présence de plusieurs types de germes cela s'explique par une contamination.
- L'absence de leucocytes et de germes suggère que l'échantillon est négatif.

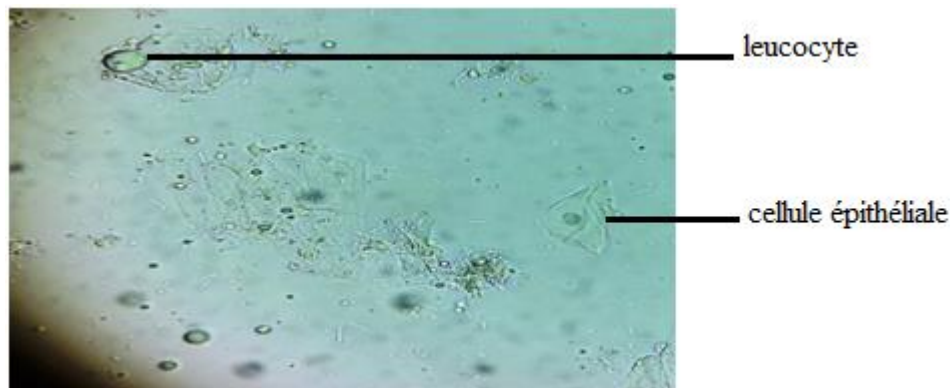


Figure 5 : Observation microscopique des urines à l'état frais (objectif $\times 40$).

3.2 Examen bactériologique

3.2.1 Observation des cultures et différenciation des colonies

Après 24 H d'incubation à 37° C, la lecture des colonies obtenues est faite à l'œil nu sur des boîtes de Pétri ensemencées sur GN, les cultures ont donné plusieurs aspects de colonies. Les plus fréquemment observées sont des colonies de forme ronde, avec un contour lisse ou rugueux, de surface bombée ou plate, d'aspect muqueux ou crémeux, de grande taille dont le diamètre est supérieur à 5 mm, de taille moyenne (3 à 5 mm) ou de petite taille (1 à 2 mm), de couleur blanchâtre ou beige, opaque ou translucide. L'observation des boîtes a montré que la majorité des cas l'IU était mono-microbienne.

3.2.2 Dénombrement de colonies

Le dénombrement de colonies sur la boîte est traduit en nombre de germe par ml d'urine. L'interprétation des cultures s'effectuait de la manière suivante :

- La présence de $\leq 10^3$ UFC/ml de germes se traduit par une culture négative.
- La présence de $\geq 10^5$ UFC/ml de germes se traduit par une culture positive (Figure 6).
- La présence entre 10^3 - 10^5 UFC/ml de germes se traduit par une infection urinaire possible.

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

- Pas de colonisation sur la boîte signifie l'absence d'une IU.
- La présence de plusieurs types de colonies (≥ 3) avec l'absence de leucocytes signifie une culture contaminée.

- L'association des signes d'infection chez le patient avec les leucocytes et les germes dans l'ECBU indique une IU.

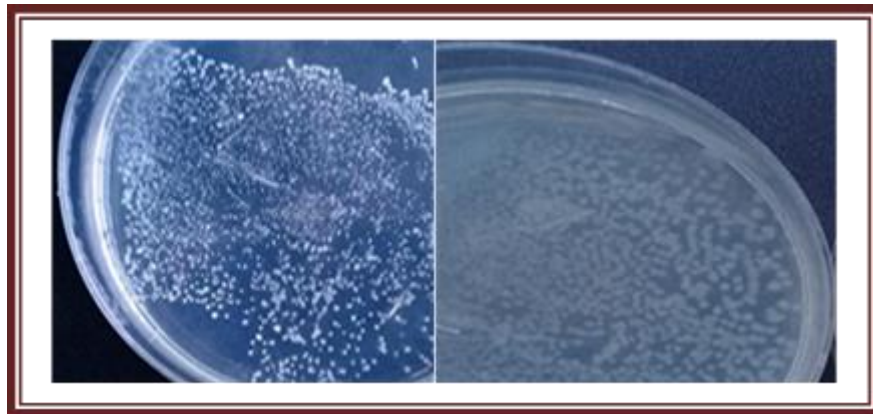


Figure 6 : Culture des souches isolées sur GN pendant 24 H d'incubation.

3.2.3 Identification biochimique

Les principaux germes identifiés après réalisation d'une série de tests biochimiques sont présentés dans le tableau 4.

Tableau 4 : Caractères biochimiques des souches isolées.

Milieu	Souche	<i>E. coli</i>	<i>K. pneumoniae</i>	<i>Enterobacter</i> sp	<i>P. aeruginosa</i>	<i>S. aureus</i>
	Test					
TSI	Glu	+	+	+	+	+
	Lac	+	+	+	-	+
	Sac	+/-	+	+	-	+
	H ₂ S	-	-	-	-	-
Mannitol-Mobilité	Mannitol	+	+	+	+	+
	Mobilité	+	-	+	+	-
Citrate de Simmons		-	+	+	+	+
Urée-Indole	Uréase	-	-	-	-	+
	Indole	+	+/-	+/-	-	-

+ : Positif, - : Négatif, +/- : variable, **Glu** : Glucose, **Lac** : Lactose, **Sac** : Saccharose.

3.2.4 Résultats de l'antibiogramme

L'antibiogramme est la méthode d'analyse qui permet au médecin de choisir l'antibiotique adéquat pour traiter l'infection. Les diamètres des zones d'inhibition apparaissant autour des disques d'antibiotiques (Figure 7), sont mesurés et comparés aux diamètres critiques conformément aux normes CLSI (2011) (Annexe 3) pour déterminer si la bactérie identifiée est résistante, intermédiaire ou sensible aux antibiotiques testés.



Figure 7 : Résultat de l'antibiogramme de *P. aeruginosa*

4. Résultats de l'étude rétrospective

L'étude statistique a été effectuée sur 1057 patients durant une année (du 01 janvier au 31 décembre 2018).

4.1 Répartition des échantillons selon le résultat de la culture

Sur les 1057 échantillons, 215 (20.34 %) prélèvements se sont révélés positifs ; 816 (77.2 %) prélèvements négatifs (urine stérile) et 26 (2.46 %) prélèvements jugés contaminés suite à un mauvais prélèvement où l'ECBU doit être refait avec un nouveau prélèvement. Comme la figure 8 l'indique, la fréquence des cultures négatives est beaucoup plus importante que celles des cultures positives et contaminées. Ce résultat est en concordance avec celui de Barouni (2017).

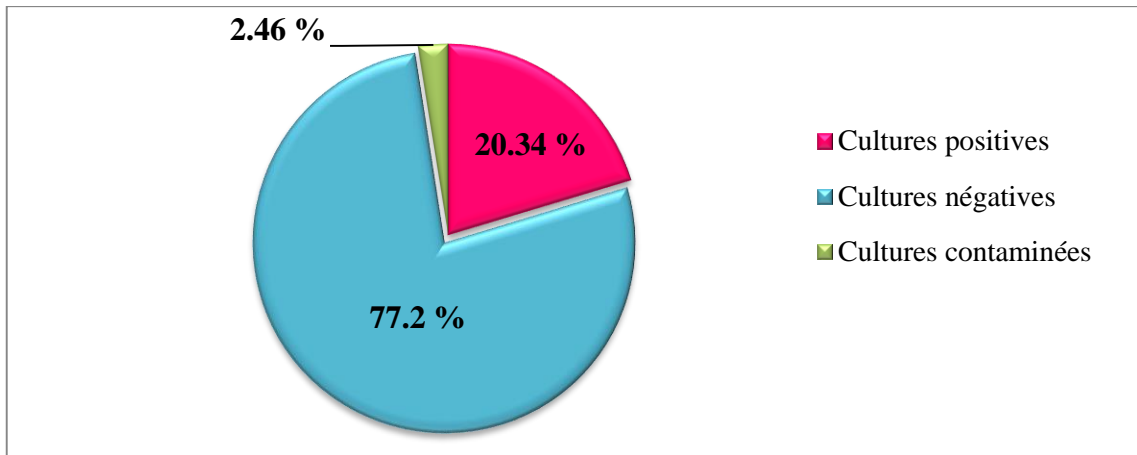


Figure 8 : Répartition des échantillons selon le résultat de la culture.

4.2 Répartition des cultures positives selon le sexe

Une prédominance du sexe féminin est observée par rapport au sexe masculin avec 68.84 % soit 148 malades contre 31.16 % soit 67 malades (Figure 9).

Cette prédominance féminine est confirmée également par Bruyère *et al* (2013). Elle pourrait s'expliquer par le fait que l'urètre chez la femme est plus court que chez l'homme. Les rapports sexuels favorisent également les IU. Durant la ménopause, la carence oestrogénique entraîne des modifications de la flore bactérienne vaginale (Pilly, 2018). L'accès des germes à la vessie suite aux rapports sexuels favorisent l'ouverture du méat urétral (François *et al.*, 2013).

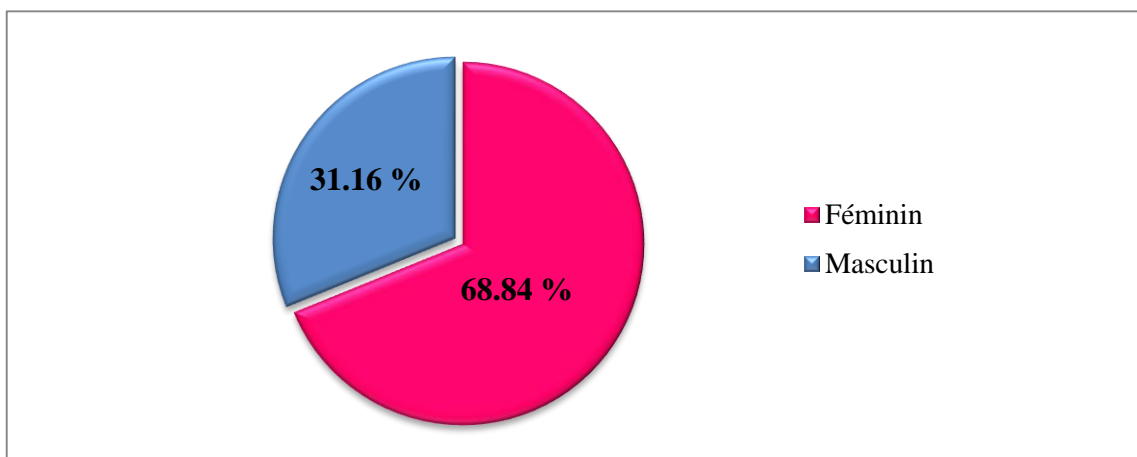


Figure 9 : Répartition des cultures positives selon le sexe.

4.3 Répartition des IU selon l'âge

Les 215 prélèvements positifs chez les deux sexes ont montré que les IU touchent toutes les tranches d'âge mais avec des proportions différentes.

Dans notre étude la tranche d'âge la plus touchée se situait entre 20 et 40 ans soit 48 % des cas, les autres tranches d'âge sont moins fréquentes (Figure 10). Ceci s'explique probablement par le fait que les jeunes sont très actifs sexuellement suivi par la catégorie des personnes âgées à cause de leurs physiopathologies (manque d'immunité).

Ce résultat diffère à celui trouvé par Chervet (2015) où les patients les plus touchés sont >40 ans.

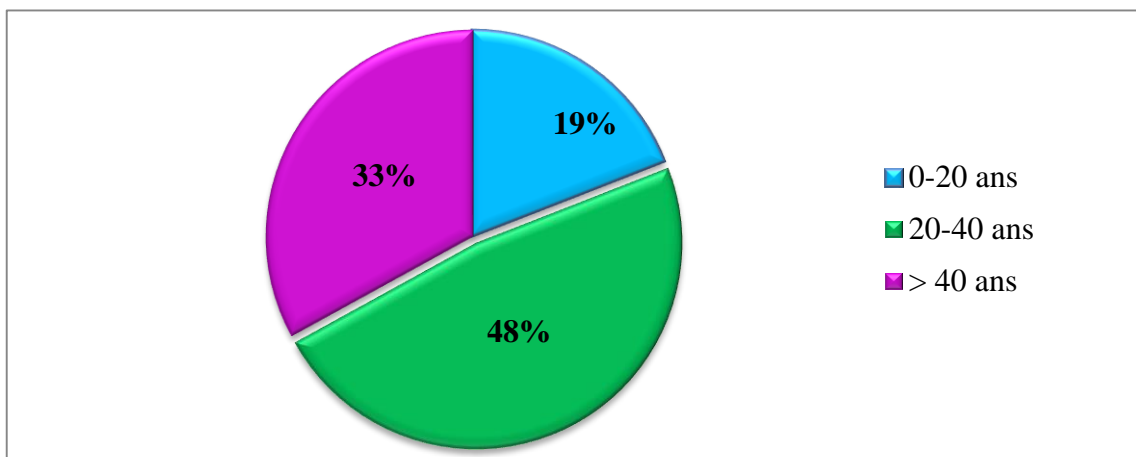


Figure 10 : Répartition des IU selon l'âge.

4.4 Répartition des germes responsables d'IU

Les prélèvements positifs nous ont permis de trouver les principaux germes à l'origine d'IU, tels que : *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *P. aeruginosa* et *Enterobacter sp.*

Dans ces 215 cas nous avons constaté que la bactérie le plus souvent isolée dans les ECBU positifs est *E. coli*, elle représente 65.12 % (140 cas). En deuxième position se trouve *K. pneumoniae* avec 15.81 % (34 cas), alors que les bactéries qui représentent plus faibles pourcentages sont représentées par *Enterobacter sp* avec 8.37 % (18 cas) et *P. auroginosa* avec 5.12 % (11 cas) et *S. aureus* avec 3.72 % (8 cas). Les résultats ont

montré aussi les levures appartenant au genre *Candida* sp. (4 cas) avec 1.86 %. (Figure 11). Les résultats de la prédominance d'*E. coli* ont été aussi observés par *coefficient et al* (2019).

La prédominance de ces germes est classique, c'est dire que les entérobactéries restent toujours au premier plan et confirment l'origine fécale (digestive) des germes de l'IU (Abdoulaye, 2002).

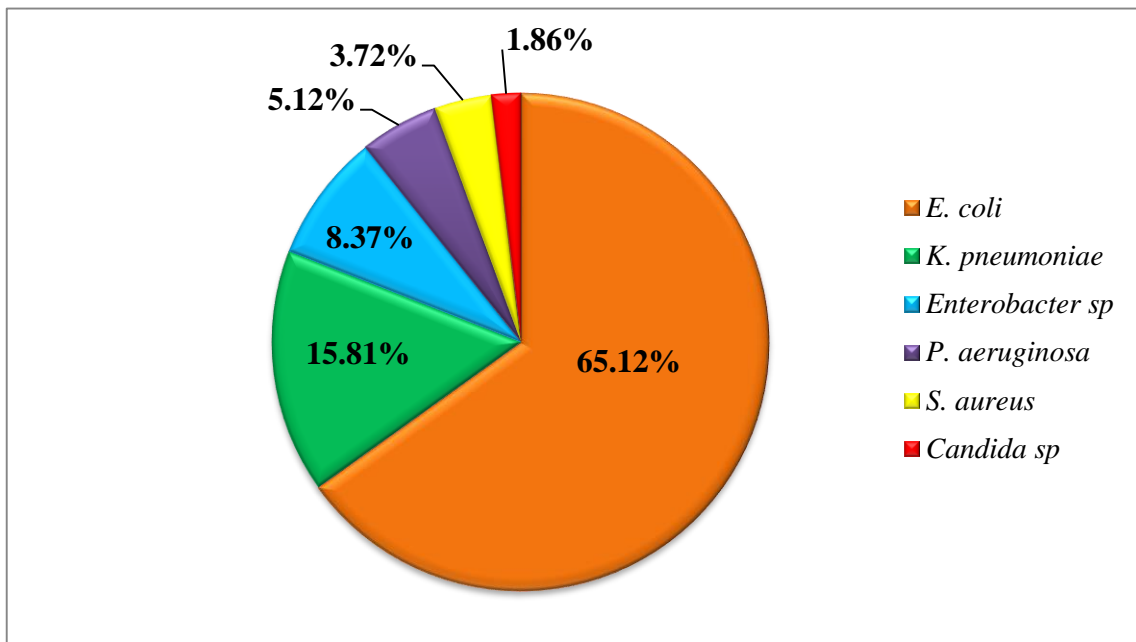


Figure 11 : Répartition des germes responsables d'IU.

5. L'antibiogramme

Dans cette étude la sensibilité et la résistance, des bactéries identifiées, aux différents antibiotiques ont été déterminées.

5.1 L'antibiogramme d'*E. coli*

La figure 12 représente le profil de résistance d'*E. coli* aux antibiotiques testés (Annexe 4). La souche a marqué un pourcentage élevé de résistance pour l'amoxicilline, l'ampicilline, la tobramicine, la fosfomicine, la céfalexine et la céfazoline. Une bonne sensibilité vis-à-vis de la ciprofloxacine, la gentamicine, la cefixime et l'imipénème a été observée.

La fréquence élevée de la résistance d'*E. coli* à l'amoxicilline est confirmée par Sekhsokh *et al* (2008). La résistance à la céfazoline est en concordance avec les résultats de l'étude réalisée par Chekroud et Fathi (2017). La sensibilité d'*E. coli* à la ciprofloxacine, la gentamicine, et l'imipenème est confirmée aussi par Raghu (2016).

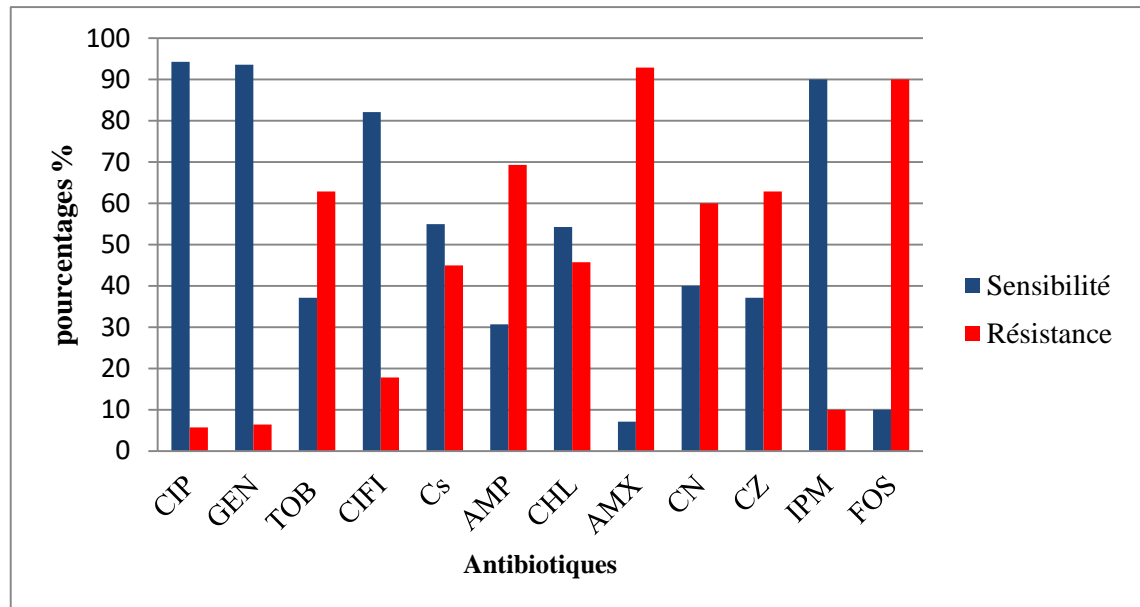


Figure 12 : Profil de résistance d'*E. coli* aux antibiotiques.

CIP : Ciprofloxacine, GEN : Gentamicine, TOB : Tobramicine, CIFI : Cifixime, Cs : Colistine, AMP : Ampicilline, CHL : Chloramphénicol, AMX : Amoxicilline, CN : Céfalexine, CZ : Céfazoline, IPM : Imipenème, FOS : Fosfomicine.

5.2 L'antibiogramme de *Klebsiella pneumoniae*

La figure 13 représente le profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques testés (Annexe 5). La proportion de résistance des 34 souches isolées est de 100 % à l'amoxicilline. Une résistance significative vis-à-vis à l'ampicilline, la fosfomicine et la céfazoline a été notée.

La gentamicine est très active sur ces souches avec un pourcentage de 88.24 %, suivie d'une sensibilité de 82.36 % pour la ciprofloxacine et 73.53 % pour la cifixime. Cependant un pourcentage de sensibilité de 61.76 % pour l'imipenème a été observé.

La résistance de *K. pneumoniae* à l'amoxicilline est confirmée également par Zaiz (2008). Youbi et Rahmani (2018) ont trouvé aussi que les souches de cette espèce résistaient à la fosfomicine.

La sensibilité de *K. pneumoniae* aux ciprofloxacine et gentamicine est confirmée par Meziani (2012) et à l'imipénème par Mrich (2018).

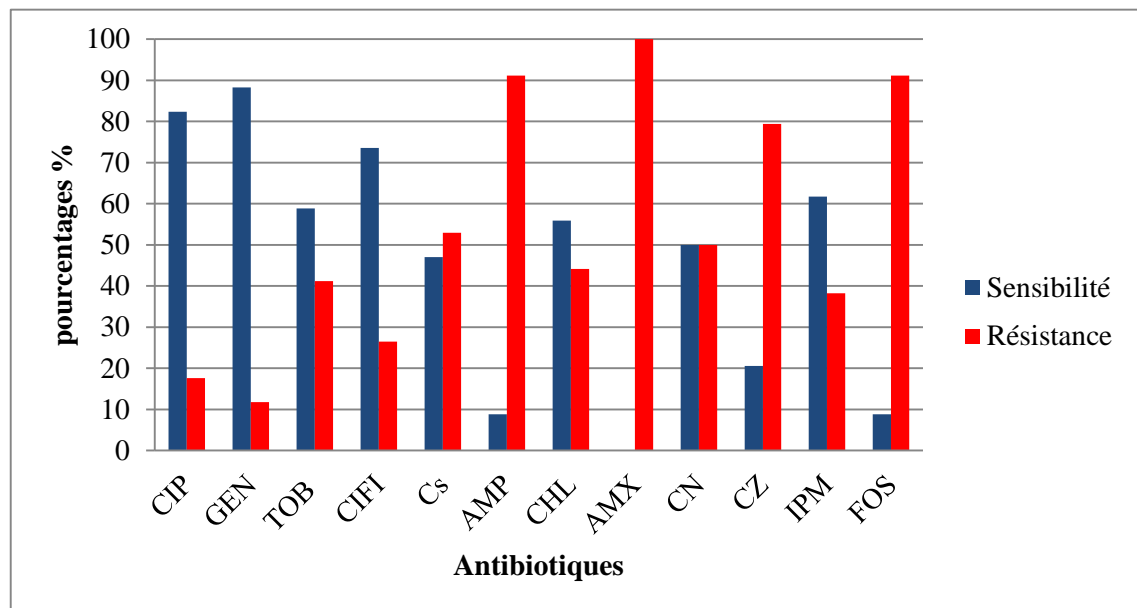


Figure 13 : Profil de résistance de *K. pneumoniae* aux antibiotiques.

CIP : Ciprofloxacine, GEN : Gentamicine, TOB : Tobramicine, CIFI : Cifixime, Cs : Colistine, AMP : Ampicilline, CHL : Chloramphénicol, AMX : Amoxicilline, CN : Céfalexine, CZ : Céfazoline, IPM : Imipénème, FOS : Fosfomicine.

5.3 L'antibiogramme d'*Enterobacter* sp.

La figure 14 représente le profil de résistance d'*Enterobacter* sp aux antibiotiques testés (Annexe 6). Des résistances de 83.33 % à la céfalexine et 81.88 % à l'amoxicilline ont été enregistrées. Cette résistance s'explique par le fait que les souches d'*Enterobacter* sont naturellement résistantes à l'amoxicilline en produisant une bêta-lactamase chromosomique (Sougakoff et Trystram, 2003).

Les souches isolées d'*Enterobacter* sp. ont montré une sensibilité élevée vis-à-vis la ciprofloxacine (94.44 %), la gentamicine (88.89 %), la cifixime (72.22 %) et l'imipénème (77.78 %). La résistance à la céfalexine et la sensibilité à la ciprofloxacine ont été aussi observées par Ait Miloud (2011) par contre il a noté que les souches d'*Enterobacter* sp. ont montré une résistance à la cifixime.

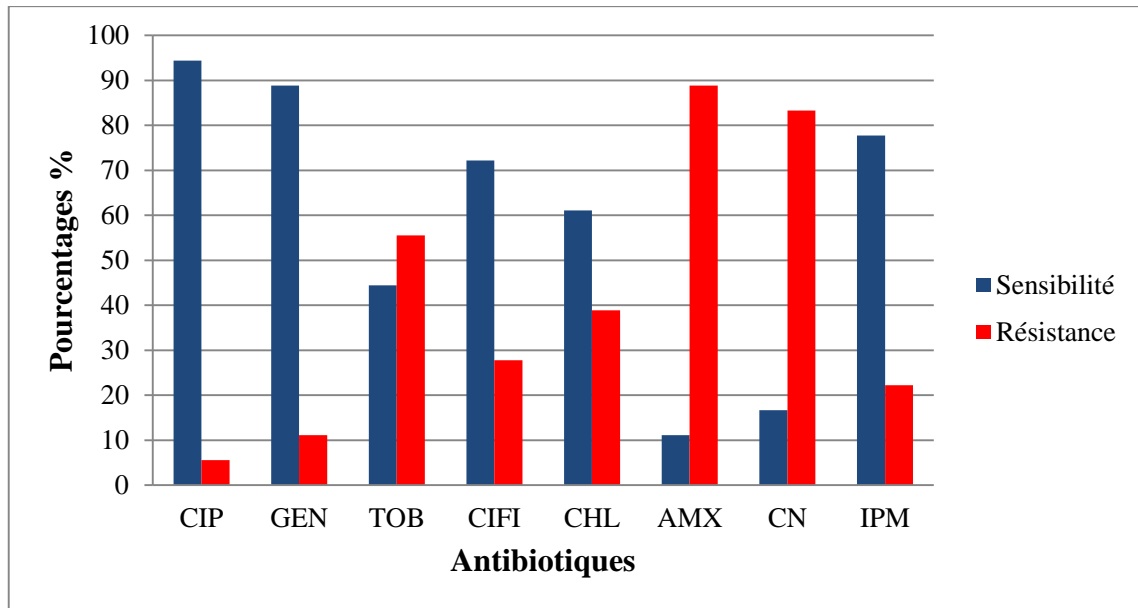


Figure 14 : Profil de résistance d'*Enterobacter* sp. aux antibiotiques.

CIP : Ciprofloxacine, GEN : Gentamicine, TOB : Tobramicine, CIFI : Cifixime, CHL : Chloramphénicol, AMX : Amoxicilline, CN : Céfalexine, IPM : Imipénème.

5.4 L'antibiogramme de *Pseudomonas aeruginosa*

La figure 15 représente le profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques testés (Annexe 7). Une sensibilité nulle (0 %) de *Pseudomonas aeruginosa* à l'amoxicilline a été enregistrée. Une forte résistance a été observée aussi pour la céfazoline avec 90.9 %, le chloramphénicol avec 81.82 %, l'ampicilline avec 72.73 %, suivie de la cifixime et la tobramicine avec 63.64 %. Une sensibilité de 100 % à la ciprofloxacine, et de 63.64 % à la gentamicine, la colistine et l'imipénème a été notée.

Les résultats de la sensibilité à la ciprofloxacine, la gentamicine, la colistine et l'imipénème sont proches de ceux trouvés par Frikh *et al* (2017). D'après Merens et ces collaborateurs (2011), il existe des recherches qui démontrent que les *Pseudomonas* ont une résistance naturelle au chloramphénicol.

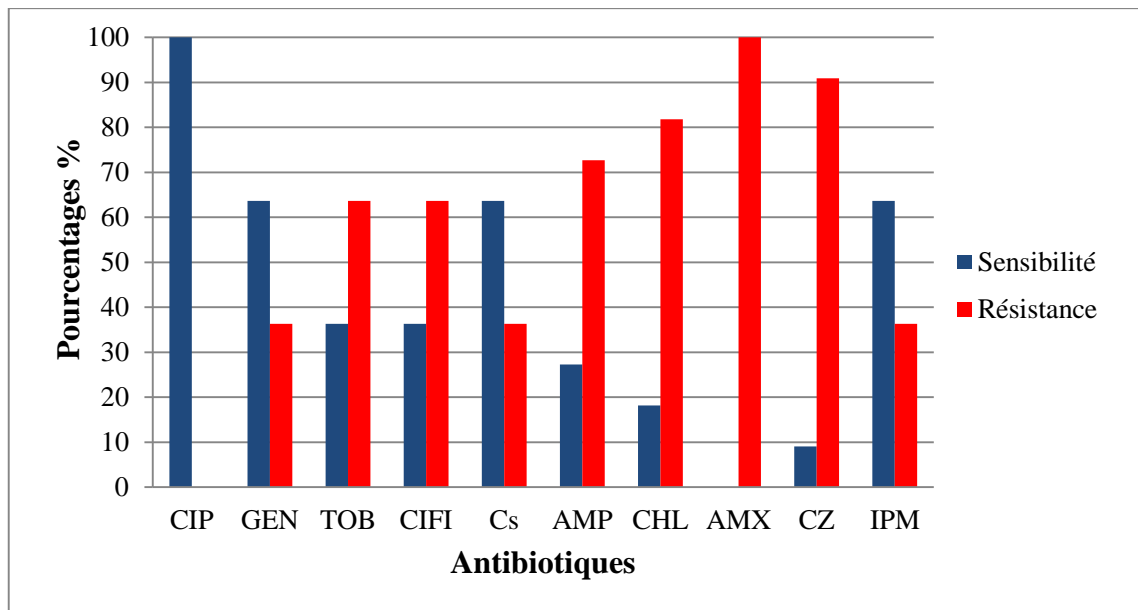


Figure 15 : Profil de résistance de *P. aeruginosa* aux antibiotiques.

CIP : Ciprofloxacine, GEN : Gentamicine, TOB : Tobramicine, CIFI : Cifixime, Cs : Colistine, AMP : Ampicilline, CHL : Chloramphénicol, AMX : Amoxicilline, CZ : Cefazoline, IPM : Imipénème.

5.5 L'antibiogramme de *Staphylococcus aureus*

La figure 16 représente le profil de résistance de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques testés (Annexe 8). Des pourcentages de résistance très élevés ont été observés avec la plupart des antibiotiques testés tels que : l'amoxicilline, l'érythromycine avec 100 % de résistance suivie de la céfazoline avec 75.5 %, la cifixime, la colistine et l'oxacilline avec 62.5 %.

Les pourcentages de résistance est nulle (0 %) pour : ciprofloxacine, l'imipénème et la gentamicine sont très actifs sur ces souches avec un pourcentage de 100 % de sensibilité.

La sensibilité de *S. aureus* à l'ampicilline et la résistance aux érythromycines est semblable à l'étude réalisée par Chervet (2015). La sensibilité à la gentamicine et la ciprofloxacine est confirmée aussi par Toutou Sissoko (2006).

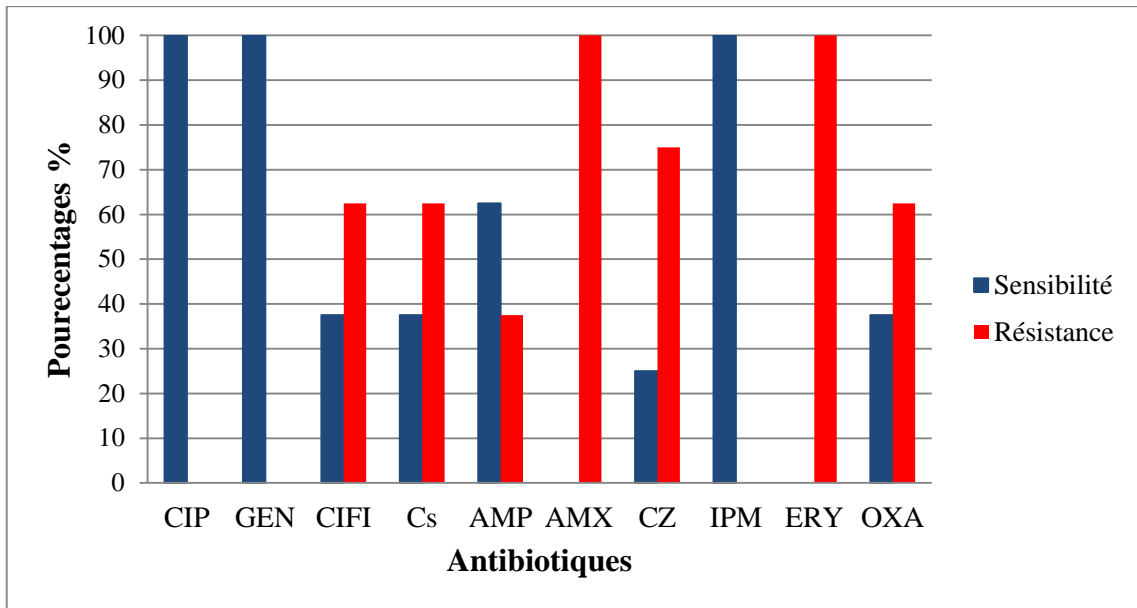


Figure 16 : Profil de résistance de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques.

CIP : Ciprofloxacine, GEN : Gentamicine, CIFI : Cifixime, Cs : Colistine, AMP : Ampicilline, AMX : Amoxicilline, CZ : Céfazoline, IPM : Imipenème, ERY : Erythromycine, OXA : Oxacilline.

Conclusion

L'IU est une maladie causée par des germes pathogènes colonisant les voies urinaires, elle demeure un véritable problème de santé publique par sa fréquence, sa gravité potentielle et son impact sur le cout de la santé.

Notre étude qui a fait appel à des techniques de laboratoire, a permis d'une part d'identifier des différents espèces bactériennes incriminées dans l'IU, et d'autre part d'établir leur profil de résistance vis-à-vis des antibiotiques couramment testée par le laboratoire d'analyses médicales EL-SAFA.

Le diagnostic de l'IU repose sur la bonne interprétation de l'ECBU et l'antibiothérapie doit être adaptée à l'antibiogramme.

Parmi un total de 1057 prélèvements effectués, 215 ont été diagnostiqués positifs, six microorganismes ont été isolés, 98.14 % d'entre elles étaient d'origine bactérienne.

L'épidémiologie bactérienne des infections urinaires reste toujours dominée par les entérobactéries. Les bactéries isolées ont été pour la plupart des bacilles à Gram négatif dont *E. coli* est en tête de file (65.12 %) suivie par *Klebsiella pneumoniae* (15.81 %), *Enterobacter* sp. (8.37 %) et *Pseudomonas aeruginosa* (5.12 %). Les cocci à Gram positif sont représentées par *Staphylococcus aureus* (3.72 %).

La fréquence des IU a été plus importante chez les femmes que chez les hommes de sorte qu'elle peut réaliser deux fois plus d'ECBU à cause de son urètre qui est plus court, la grossesse, et les rapports sexuels favorisent également les IU. Elle est fréquente chez les patients entre 20 et 40 ans avec un pourcentage de 48 %.

La réalisation des différents antibiogrammes révèle une sensibilité à l'imipenème la ciprofloxacine et la gentamicine chez *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* sp, *Pseudomonas aeruginosa* et *Staphylococcus aureus*.

Les isolats de *E. coli* et *Klebsiella pneumoniae* résistaient à l'amoxicilline, l'ampicilline, et la fosfomicine. *Pseudomonas aeruginosa* et *Staphylococcus aureus* ont marqué une résistance à l'amoxicilline, et la céfazoline. *Enterobacter* sp. résiste à l'amoxicilline et la céfalexine.

A la fin de cette étude, nous souhaitons faire quelques recommandations :

- Les mesures d'hygiène doivent être respectées par les personnels du laboratoire (lavage des mains, port de gants stériles).
- Des consignes de prélèvements doivent être transmises fidèlement aux patients par les personnels du laboratoire, afin de minimiser les contaminations qui perturbent les résultats de l'ECBU.
- Des consultations doivent être entreprises devant tout trouble mictionnel.
- Boire l'eau à des quantités suffisantes pour prévenir une éventuelle constipation qui est un facteur favorisant la stase urinaire.
- Une toilette intime correcte des organes génitaux vers l'anus (pour les femmes surtout).
- Par hygiène, il est préférable d'uriner après chaque rapport sexuel.

Références bibliographiques

Abdoulaye N., 2002. Aspects épidémiologiques et bactériologiques des infections urinaires chez la femme enceinte au Service de Santé Maternelle et Infantile du Centre Médical Saint Camille de Ouagadougou. Thèse : Pharmacie. Université d'Ouagadougou. 89p.

Ait Miloud K., 2011. L'infection urinaire : expérience du laboratoire de microbiologie de l'hôpital des spécialités de rabat. Thèse : Pharmacie. Université Mohammed V Faculté de Médecine et de Pharmacie –Rabat. 82p.

Alan E., 2015. Les infections urinaires communautaires bactériennes : évaluation des connaissances de l'équipe officinale et des conseils apportés aux patients. Thèse : Pharmacie. Université de Lorraine. 151p.

Barouni M.N., 2017. Etude épidémiologique des infections urinaires communautaires et la résistance des bactéries isolées aux antibiotiques dans un laboratoire de ville tunisien. Thèse : Pharmacie. Université de Nantes. 61p.

Bême D., 2017. L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU). [en ligne] santé analyses. Disponible sur [«http://www.doctissimo.fr/html/sante/analyses/sa_728.htm»](http://www.doctissimo.fr/html/sante/analyses/sa_728.htm) consulté le 08 mars 2019.

Benabdelkrim K. & Bouazza Abid L., 2017. Contribution à l'étude de quelques bactéries responsables d'infections urinaire. Mémoire de Master : Microbiologie. Laboratoire center hospitalo-universitaire Tlemcen. 71p.

Bentorki A.A., Gouri A., Yakhlef A., Touaref A., Gueroudj A. & Bensouilah T., 2012. Résistance aux antibiotiques : de souches isolées d'infections urinaires communautaire. *Ann. Biol. clin.* 70 (6) : 666-8.

Berger Savin M., 2014. La phagothérapie : Historique et potentielle d'utilisation contre les infections à bactéries multirésistantes. Thèse : Médecine de Créteil. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort. 157p.

Bertholom C., 2016. Prise en charge de l'examen cyto bactériologique des urines au laboratoire (ECBU). *Option/Bio.* 27 (541) : 26.

Boubchir M.A., 2002. Abrégé de Néphrologie. 1^{ère} édition. Centre hospitalo-universitaire de Tizi-Ouzou : Edition Elamel, p. 246.

Boutoille D., 2011. IFSI Nantes. Infection urinaire, Maladies infectieuse et tropicale. p.19.

Bruyère F., Vidoni M., Péan Y., Ruimy J.A. & Elfassi R., 2013. Bacteriological analysis of more than 600 febrile urinary infections managed in a community health network. *Progrès en urologie : journal de l'Association française d'urologie et de la Société française d'urologie*, 23 (10) : 890-898.

Cariou G., El Basri A., Cohen J. & Cortesse A., 2016. Can the urine dipstick be used in the diagnosis of urinary bacterial colonization in a preoperative urological assessment? *Progrès en urologie : journal de l'Association française d'urologie et de la Société française d'urologie*. 26 (5) : 276-280.

Charline D., 2004. Urographie. [en ligne] santé sur le Net. Disponible sur <<https://www.sante-sur-le-net.com/maladies/examens-medicaux/urographie/>> consulté le 6 avril 2019.

Chekroud R. & Fathi R., 2017. Etude du profil bactériologique et de la sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries responsables des infections urinaires. Mémoire de Master : Hygiène hospitalière et Santé. 77p.

Chervet D., 2015. Infections urinaires en ville : description de la population et épidémiologie actuelle des résistances bactériennes. Thèse : Médecine. Université Paris Descartes. 61p.

Chouba M., Djaballah C. & Louadfel A., 2006. Les infections urinaires. Rapport de stage. Université de Constantine 1.

CLSI-IPA, 2011. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing; twenty-first informational supplement. 172p.

Coeffic T., Thibaut S., Birgand G., Boutoille D. & Caillon J., 2019. BMR/résistances bactériennes. *Médecine et maladies infectieuses*. 49 (2019) : S47–S48.

Compere F., 2017. Evaluation de la prise en charge des infections urinaires de l'adulte en médecine générale dans le Nord-Pas-de-Calais vis-à-vis des recommandations de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française de 2014. Thèse : Médecine. Université de Lille 2 droit et santé. 60p.

Deyra B., Ait Abdellah S. & Leblanc A., 2016. Cystite et conseil officinal: intérêt d'un produit de phytothérapie associant des extraits de piloselle de canneberge et d'orthosiphon. 14: 321-324.

Domart A. & Bournef J., 1989. Nouveau Larousse médicale. Canada, p.1066.

François H., Brandstatter A., bréchet C. & Huttner A., 2013. Infection urinaire HUGDMCPRU service de médecine de premier recours, hôpitaux universitaires de Genève.

Frikh M., Maleb A., Nyaledome Ablavi I., Elouennass M. & Lemouer A., 2017. *Pseudomonas aeruginosa* : épidémiologie et état actuel des résistances étude rétrospective sur trois ans. 21: 34-40.

Garnier M., Delamare V., Delamare J. & Delamare T., 2006. Dictionnaire illustré des termes de médecine. 29^{ème} édition. Paris : Maloine, p.661.

Gougoux A., 2004. L'analyse d'urine un examen qui en dit long. Journée de néphrologie de l'Université de Montréal.

Haertig A & Conort P., 1991. Urologie. France : Heures de France, p.31.

Haouar I., 2010. Les infections urinaires à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de rabat : fréquence répartition et antibiorésistance des bactéries isolées dans les urines. Thèse : Pharmacie. Université Mohammed V. 68p.

Idatte J.M., 1993. Infection urinaire de l'adulte .In Richet G. Néphrologie. Paris : ELLIPSES/AUPELF, pp.207-239.

Kouta., 2009. Infection urinaire chez les diabétiques adultes. Mémoire de Master : Microbiologie. Université Kasdi-Merbah-Ouargla. 77p.

Lasnier F., Crouzouls G. & Lechaud M., 2006. Formation de nutrition et éducation. In Hygiène et Biologie Humaines. Paris : Jacques lanore, pp.103-105.

Lejeune B., 2002. Les infections urinaires nosocomiales de l'adulte. 33 : 431-437.

Lobel B. & Soussy C.J., 2007. Les infections urinaires. Paris, 355p

Marieb E.N., 2008. Les systèmes urinaires. In biologie humaine principe d'anatomie et de physiologie. 8^{ème} édition. Paris : Pearson education, p. 554.

Martin C., Iruder N. & Pourriat J., 2002. Pratique de la réanimation et de la médecine d'urgence. Paris. 163p.

Mérens A., Delacour H., Plésiat P., Cavallo J.D & Jeann K., 2011. *Pseudomonas aeruginosa* et antibiotiques. Revue francophone des laboratoires. 41 (435) : 49-62.

Meziani M., 2012. Contribution du diagnostic biochimique bactérien dans l'établissement des parentés phylogénétiques : cas des entérobactéries et *Pseudomonas*. Université Mentouri Constantine1. 68p.

Michel C., 2014. Infections urinaires gravidiques : analyse de leur prise en charge dans le service d'hospitalisation des grossesses du CHU Estaing à Clermont-Ferrand. Mémoire : Sages-femmes Université D'Auvergne – Clermont 1. 50p

Moreddu, 2007. Le conseil associé a une demande spontanée. 2: 144.

Mrich H., 2018. Profil de l'antibiorésistance de l'infection urinaire nosocomiale en urologie expérience du service d'urologie CHU Mohammed VI. Thèse : Médecine et pharmacie. Université cadi ayyad. 92p.

Netter A., 1998. Définition actuelle de l'infection urinaire de l'enfant. *Arch pédiatr.* 3: 250-3.

Nicolas E.R., 2014. Prise en charge des infections urinaires en ville enquête de prévalence instantanée en pharmacie d'officine décembre 2012-avril 2013. Thèse : Pharmacie. Université de Nantes. 92p.

Pebret F., 2003. Anatomie physiologie pharmacologie générale. 6^{ème} édition. Paris : heurs de France, p. 291.

Pilly E., 2016. Maladies infectieuses et tropicales. 25^{ème} édition. Paris : ouvrage du collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales, pp. 229-230.

Pilly E., 2018. Maladies infectieuses et tropicale. 26^{ème} édition. Paris : ouvrage du collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales, p 142.

Puech P., Lagard D., Leroy C., Dracon M., Bisert J. & Lemaitre L., 2004. Place de l'imagerie dans les infections de tractus urinaire de l'adulte. *J. Radiol.* 85: 220-240.

Raghu F., 2016. Epidémiologie de la résistance chez les entérobactéries isolées sur les ECBU réalisés dans un service d'urgence. Thèse : médecine générale. Université Paris Diderot-Paris7. 75p.

Rahmani R & Youbi H., 2018. Les infections urinaires chez des patients externes hospitalisés. Mémoire de Master : Microbiologie. 50p.

Roupêt M., 2009. Livre Néphrologie. Paris: deboeck, p. 117.

Schroeder M., 2019. Kidney and nephron illustration greeting card. [en ligne] Fineart america. Disponible sur «<https://fineartamerica.com/featured/1-kidney-and-nephron-illustration-monica-schroeder.html?product=greeting-card>» consulté le 14 décembre 2019.

Sekhsokh Y., Chadli M. & EL Hamzaoui S.A., 2008. Fréquence et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées dans les urines. 38 (6) : 324-327.

Sinnassamy P., Bersman A., Brackman D. & Lasfargue G., 1989. Infection de l'appareil urinaire chez l'enfant *Encycl-med-chirg (Paris-France) Pédiatrie.* 10 : 8-12.

Sougakoff W. & Trystram D., 2003. Résistances aux β -lactamines. Rapport de stage : Médecin. Université Pierre et Marie Curie. Service de Bactériologie-Hygiène -Pitié-Salpêtrière. 63p.

Toutou Sissoko M., 2006. Infections Urinaires A Bamako aspects épidémiologiques bactériologiques et cliniques. Thèse : Pharmacie. Faculté de Médecine et de Pharmacie et d'Odontostomatologie. Université de Bamako. 77p.

Vorkauffer S., 2011. Les infections urinaires communautaires bactériennes de l'adulte : prise en charge diagnostique et thérapeutique. Thèse : Médecine générale. Université Henri Poincaré, Nancy1. 104p.

Vuke-weledji S. A., 2014. Infections et colonisations urinaires à Entérocoque à l'HMI MOHAMMED V DE RABAT. Thèse : Médecine et Pharmacie. Université Mohammed V – Souissi. 89 p.

Zagury G., Serfaty M. & Angoulavant D., 1998. Urologie. France : Editions estem, pp. 2-14.

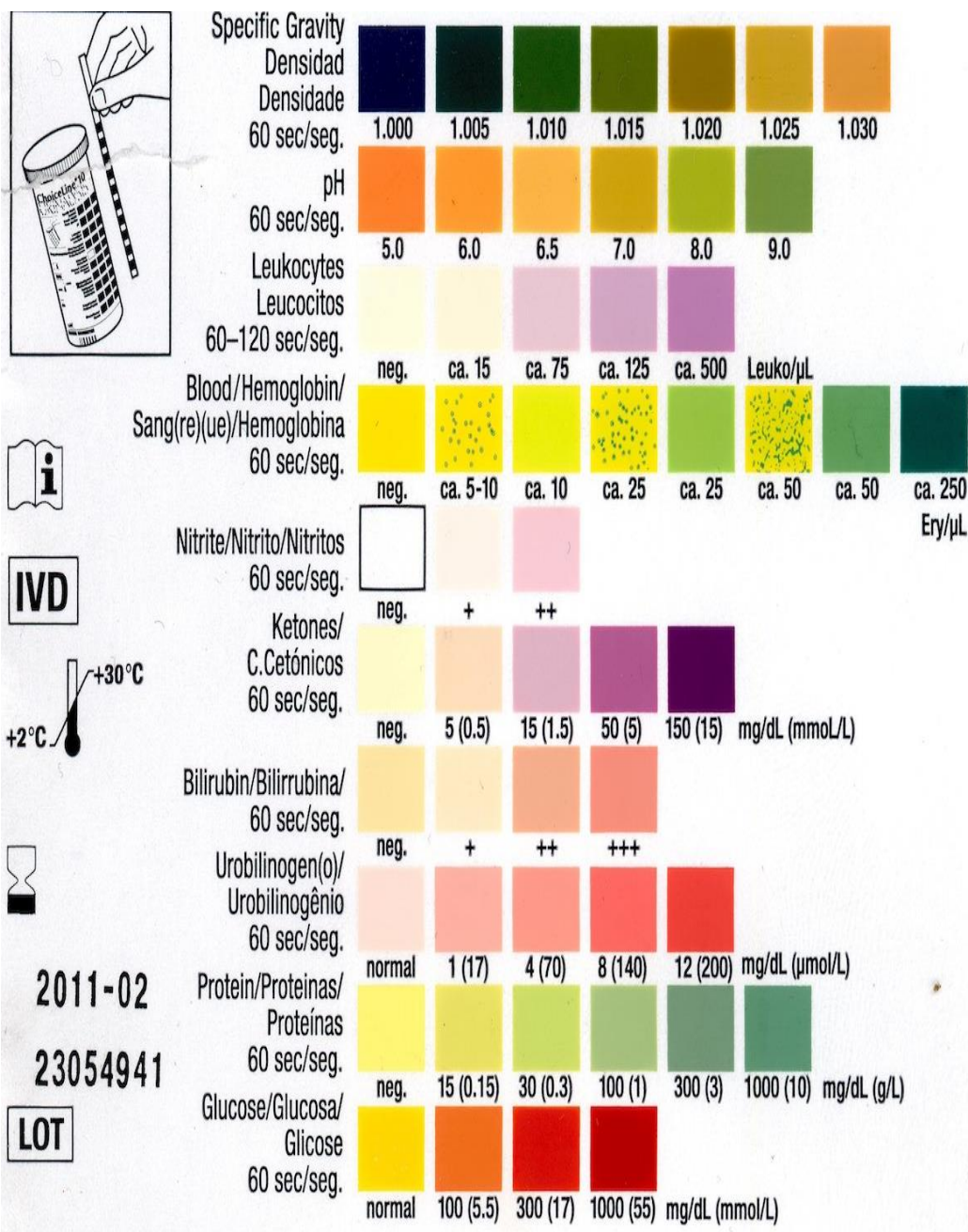
Zaiz S., 2008. Le profil bactériologique de l'infection urinaire chez l'enfant. Thèse : médecine et pharmacie. Université cadi ayyad. 68p.

Zerari Z & DJE Kouadio K., 2014. Les infections nosocomiales : cas de l'infection urinaire. Mémoire de Master : Microbiologie. Université de Constantine 1. 67p.

Zergoug A., 2017. Effet des probiotiques et bactériocines vis-à-vis des pathogène responsables des infections urinaires. Thèse : Microbiologie appliquée. Université Abdelhamid Benbadis-Mostaganem. 166p.

Annexes

Annexe 01 : Echelle colorimétrique de référence des bandelettes urinaires



Annexe 02 : La composition chimique des milieux de cultures et réactifs.**1. Gélose nutritive**

La composition chimique de ce milieu de culture en g/l d'eau distillée est :

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

2. Gélose Mueller-Henton

La composition chimique de ce milieu de culture en g/l d'eau distillée est :

Infusion de la viande de bœuf.....	300 ml
Peptone de caséine.....	17,5g
Amidon de maïs	1,5g
Agar.....	10g
pH.....	7,4

3. Milieu TSI

La composition chimique de ce milieu de culture en g/l d'eau distillée est :

Extrait de bœuf.....	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 Citrate de simmons

La composition chimique de ce milieu de culture en g/l d'eau distillée est :

Sulfate de magnésium..... 0.2g
 Phosphate mon ammoniacque 01g
 Phosphate bi potassique..... 01g
 Citrate de sodium..... 0.6g
 Bleu de bromothymol..... 15g

5. Milieu mannitol-mobilité

La composition chimique de ce milieu de culture en g/l d'eau distillée est :

Peptone trypsique de viande..... 20g
 Agar 04g
 Mannitol..... 02g
 Nitrate de potassium..... 01g
 Rouge de phénol à 01%..... 04ml
 pH..... 7.6 à 7.8

6. Milieu urée-indole

La composition chimique de ce milieu de culture en g/l d'eau distillée est :

L-tryptophane..... 03g
 Phosphate d'acide de potassium..... 01g
 Phosphate de mono acide de potassium..... 01g
 Chlorure de sodium..... 05g
 Urée..... 20g
 Alcool à 95°..... 10ml
 Rouge de phénol en solution à 1%..... 2.5ml

7. Réactif de Kovacs

La composition chimique de ce milieu de culture en g/l d'eau distillée est :

Para diméthylaminobenzaldehyde	05g
Alcool iso amylique.....	75ml
Acide chlorhydrique (376).....	25ml

Annexe 03 : Tableaux de lecture de l'antibiogramme

Tableau des valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition pour les entérobactéries CLSI (2011).

Antibiotique testés	Charge des disques	Diamètre critique (mm)		CMI critique (µg/ml)	
		R	S	R	S
Ampicilline	10µg	≤13	≥17	≥32	≤8
Amoxicilline-ac.clavulanique	20/10µg	≤13	≥18	≥32/16	≤8/4
Céfazoline	30µg	≤19	≥23	≥8	≤2
Céfalotine	30µg	≤14	≥18	≥32	≤8
Céfoxitine	30µg	≤14	≥18	≥32	≤8
Céfotaxime	30µg	≤22	≥26	≥4	≤1
Imipénème	10µg	≤19	≥23	≥4	≤1
Amikacine	30µg	≤14	≥27	≥64	≤16
Gentamycine	10µg	≤12	≥15	≥16	≤4
Acide nalidixique	30µg	≤13	≥19	≥32	≤16
Ciprofloxacine	6µg	≤16	≥21	≥4	≤1
Chloramphénicol	30µg	≤12	≥18	≥32	≤8
Furanes	300µg	≤14	≥17	≥128	≤32
Fosfomicine	200µg	≤12	≥16	≥256	≤64
Cotrimoxazole	1.25/23.75µg	≤10	≥16	≥4/76	≤2/38

**Tableau des valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition pour
Pseudomonas aeruginosa.**

Antibiotique testés	Charge des disques	Diamètre critique (mm)		CMI critique (µg/ml)	
		R	S	R	S
Ticarcilline	75µg	≤ 15	≥24	≥128	≤16
Ticarcilline - ac.clavulanique	75/10µg	≤15	≥24	≥128/2	≤16/2
Pipéracilline	100µg	≤14	≥21	≥128	≤16
Ceftazidime	30µg	≤14	≥18	≥32	≤8
Aztréoram	30µg	≤15	≥22	≥32	≤8
Imipenème	10µg	≤15	≥19	≥8	≤2
Amikacine	30µg	≤14	≥17	≥64	≤16
Gentamycine	10µg	≤12	≥15	≥16	≤4
Nétilmicine	30µg	≤12	≥15	≥32	≤8
Tobramycine	10µg	≤12	≥15	≥16	≤4
Ciprofloxacine	5µg	≤15	≥21	≥4	≤1
Lévofoxcine	5µg	≤13	≥17	≥8	≤2
Fosfomicine	50µg +50µgG6P	≤14	≥14	≥32	≤32
Rifampicine	30µg	≤14	≥19	≥16	≤4
Colistine	10µg	≤10	≥11	≥8	≤2

**Tableau des valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition pour
Staphylococcus spp.**

Antibiotique testés	Charge des disques	Diamètre critique (mm)		CMI critique (µg/ml)	
		R	S	R	S
Pénicilline	10UI	≤ 28	≥ 29	≥ 0.25	≤ 0.12
Oxacilline (<i>S. aureus</i> et <i>S. lugdunensis</i>)	-----	-----	-----	≥ 4	≤ 2
Cefoxitine (<i>S. aureus</i> et <i>S. lugdunensis</i>)	30µg	≤ 21	≥ 22	≥ 8	≤ 4
Oxacilline (SCN sauf <i>S. lugdunensis</i>)	-----	-----	-----	≥ 0.5	≤ 0.25
Cefoxitine (SCN sauf <i>S. lugdunensis</i>)	30µg	≤ 24	≥ 25	-----	-----
Gentamycine	10µg	≤ 12	≥ 15	≥ 16	≤ 4
Kanamycine	30µg	≤ 13	≥ 18	≥ 64	≤ 16
Amikacine	30µg	≤ 14	≥ 17	≥ 64	≤ 16
Erythromycine	15µg	≤ 13	≥ 23	≥ 8	≤ 0.5
Clindamycine	2µg	≤ 14	≥ 21	≥ 4	≤ 0.5

Annexe 04 : Profil de résistance d'*E. coli* aux antibiotiques (n=140)

Antibiotique	Sensible		Résistante	
	Nombre	Pourcentage (%)	Nombre	Pourcentage (%)
Ciprofloxacine	132	94.29	8	5.71
Gentamicine	131	93.57	9	6.43
Tobramicine	52	37.14	88	62.86
Cifixime	115	82.14	25	17.86
Colistine	77	55	63	45
Ampiciline	43	30.71	97	69.29
Chloramphénicol	76	54.29	64	45.71
Amoxicilline	10	7.14	130	92.86
Céfalexine	56	40	84	60
Céfazoline	52	37.14	88	62.86
Imipénème	126	90	14	10
Fosfomicine	14	10	126	90

Annexe 05 : Profil de résistance d'*Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques (n=34)

Antibiotique	Sensible		Résistante	
	Nombre	Pourcentage (%)	Nombre	Pourcentage (%)
Ciprofloxacine	28	82.36	6	17.64
Gentamicine	30	88.24	4	11.76
Tobramicine	20	58.82	14	41.18
Cifixime	25	73.53	9	26.47
Colistine	16	47.06	18	52.94
Ampiciline	3	8.82	31	91.18
Chloramphénicol	19	55.88	15	44.12
Amoxicilline	0	0	34	100
Céfalexine	17	50	17	50
Céfazoline	7	20.59	27	79.41
Imipénème	21	61.76	13	38.24
Fosfomicine	3	8.82	31	91.18

Annexe 06 : Profil de résistance d'*Enterobacter* sp aux antibiotiques (n=18)

Antibiotique	Sensible		Résistante	
	Nombre	Pourcentage (%)	Nombre	Pourcentage (%)
Ciprofloxacine	17	94.44	1	5.56
Gentamicine	16	88.89	2	11.11
Tobramicine	8	44.44	10	55.56
Cifixime	13	72.22	5	27.78
Chloramphénicol	11	61.11	7	38.89
Amoxicilline	2	11.11	16	88.89
Céfalexine	3	16.67	15	83.33
Imipénème	14	77.78	4	22.22

**Annexe 07 : Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques
(n=11)**

Antibiotique	Sensible		Résistante	
	Nombre	Pourcentage (%)	Nombre	Pourcentage (%)
Ciprofloxacine	11	100	0	0
Gentamicine	7	63.64	4	36.36
Tobramicine	4	36.36	7	63.64
Cifixime	4	36.36	7	63.64
Colistine	7	63.64	4	36.36
Ampiciline	3	27.27	8	72.73
Chloramphénicol	2	18.18	9	81.82
Amoxicilline	0	0	11	100
Céfazoline	1	9.10	10	90.90
Imipénème	7	63.64	4	36.36

Annexe 08 : Profil de résistance de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques (n= 8)

Antibiotique	Sensible		Résistante	
	Nombre	Pourcentage (%)	Nombre	Pourcentage (%)
Ciprofloxacine	8	100	0	0
Gentamicine	8	100	0	0
Cifixime	3	37.5	5	62.5
Colistine	3	37.5	5	62.5
Ampiciline	5	62.5	3	37.5
Amoxicilline	0	0	8	100
Cefazoline	2	25	6	75
Imipeneme	8	100	0	0
Erythromycine	0	0	8	100
Oxacilline	3	37.5	5	62.5

Caractéristiques bactériologiques et épidémiologiques des bactéries uropathogènes isolées au niveau du laboratoire d'analyses médicales EL-SAFA.

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

L'infection urinaire (IU) est une pathologie qui nécessite une prise en charge rapide et efficace. Les données bactériologiques et épidémiologiques jouent un rôle déterminant dans la prise en charge du patient. Nous rapportons une étude rétrospective qui s'étale du 1^{er} janvier au 31 décembre 2018, au niveau du laboratoire d'analyses médicales EL-SAFA de Hamma Bouziane, Constantine. Notre étude a porté sur l'analyse de 1057 urines, 215 ont été positifs avec une prédominance féminine (68.84 %), les patients les plus touchés sont âgés de 20 à 40 ans (48 %). Le diagnostic d'IU a été confirmé par l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU). Les entérobactéries représentaient la majorité des microorganismes isolés (89.3 %), dont *Escherichia coli* est l'espèce la plus incriminée (65.12 %), suivi de *Klebsiella pneumoniae* (15.81 %), puis de *Enterobacter* sp, *Pseudomonas aeruginosa* et *Staphylococcus aureus* qui représentent 8.37 %, 5.12 % et 3.72 % respectivement, et enfin *Candida* sp. (1.86 %). L'étude de la résistance des bactéries isolées aux différents antibiotiques a montré une variabilité selon les souches, toutes les bactéries indiquaient une importante résistance à l'amoxicilline et la plupart d'entre elles marquait une sensibilité à l'imipénème, ciprofloxacine et gentamicine.

Mots clés : Infection urinaire, ECBU, bactéries uropathogènes, antibiogramme, résistance.

Laboratoire de recherche : Laboratoire d'analyses médicales EL-SAFA de Hamma Bouziane, Constantine.

Jury d'évaluation :

Présidente du jury : ALATOU Radia	(Maitre de conférences A - UFM Constantine),
Rapporteuse : GACI Meriem	(Maître-Assistante A - UFM Constantine),
Examinatrice : GUERGOURI Ibtissem	(Maître-Assistante A - UFM Constantine).

Date de soutenance : 09 /07/2019