



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 : الميكروبيولوجيا

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

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Ecologie et environnement

Spécialité : Écologie Microbienne

Intitulé :

Les infections urinaires à bacilles Gram négatif (BGN)

Présenté et soutenu par : *MOUHOUB OUISSEM*
BOUCHOUIT SALIMA

Le : 16/06/2019

Jury d'évaluation :

Président : M^{elle} Arabet D. Maître de conférences A UFM Constantine.

Examineur : M^{elle} Gaci M. Maître assistante A UFM Constantine.

Encadrente : MmeAlatou R. Maître de conférences A UFM Constantine.

Année universitaire
2018 - 2019

Remerciements

*Avant tout, nous remercions le grand **Dieu** le tout puissant qui nous a donné la force, le courage, la santé et de nous avoir permis d'arriver à ce stade-là. Et nous voulions qu'il soit fait purement pour son visage.*

Ce mémoire n'aurait pas pu être réalisé sans la contribution de nombreuses personnes que nous tenons à remercier en ces quelques lignes.

*Nous remercions très singulièrement notre encadreur **Mme Alatou R.** (Maître de conférences A - UFM Constantine) pour avoir accepté de diriger ce travail, pour ses conseils, son aide, ses suggestions sur la rédaction de ce mémoire ainsi que la confiance qu'elle nous a témoigné tout au long de la réalisation de ce mémoire.*

*Nous exprimons toute notre reconnaissance à **M^{elle} Arabet D.** d'avoir bien voulu accepter de présider notre jury.*

*Nous adressons également nos vifs remerciements à **M^{elle} Gaci M.** pour avoir bien voulu examiner ce travail.*

Enfin nous remercierons toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail

Résumé

Notre étude a été menée au sein du laboratoire central de bactériologie du Centre hospitalo- universitaire de Constantine (CHU) pendant une période d'un mois (du 01 au 28 février 2019). Le but de cette étude a porté sur l'identification des souches responsables d'infections urinaires isolées à partir de différents prélèvements réceptionnés au laboratoire, par l'examen cyto-bactériologique des urines (ECBU), suivit de la mise en évidence du profil de résistance ou de sensibilité des souches incriminées. Parmi un total de 760 prélèvements reçu, 141 se sont révélés positifs, dont 116 ont été identifiés comme positifs pour les BGN (82.26%), comprenant les entérobactéries qui occupent le premier rang avec toujours une prédominance chez le sexe féminin (60.99%). Les principaux germes retrouvés étaient *Escherichia coli* en tête de liste des uropathogènes avec un pourcentage de 47.51%, suivi par *Klebsiella pneumoniae* (17.02%), *Pseudomonas aeruginosa* (9.21%) et *Proteus mirabilis* (5.67%). Les autres germes sont avec des faibles pourcentages : *Enterobacter* (3.54%), autres bacilles non fermentants (BNF) (2.83%), *Staphylococcus spp* (4.25%), *Enterococcus spp*, *Streptococcus spp*, *Serratia spp*, *Morganella morganii* (1.41%) et les levures (4.25%). L'évaluation de la résistance des souches identifiées vis-à-vis des antibiotiques testés a indiqué une importante croissance de résistance de la plus part des BGN, notamment les entérobactéries qui présentent des taux de résistance élevés surtout à l'Amoxicilline (82.21%) et la Ticarcilline (75.66%). Nous avons également constaté une résistance plus élevée des souches de *K. pneumoniae* (49.13%) par rapport à celles d'*E. coli* (31.34%) vis-à-vis de la majorité des antibiotiques testées. Par contre les souches de *Pseudomonas aeruginosa* présentent une sensibilité importante à l'ensemble des antibiotiques testés surtout à la Ciprofloxacine, l'Imipénème et l'Aztreonam.

Les mots clés : Infection urinaire, Examen cyto-bactériologique des urines, BGN, Antibiogramme.

Abstract

Our study was conducted in the Central Laboratory of Bacteriology of the hospital-university center of Constantine (HUC) for a period of one month (from 01st to 28th February 2019). The aim of this study was to identify the strains responsible for urinary tract infections from different samples received in the laboratory, using the cytobacteriological examination of the urine (CBEU) method, followed by the identification of the resistance or sensitivity profile of the bacteria incriminated strains. Among a total of 760 samples received, 141 were positive, of which 116 were identified as positive for GNB (82.26%), including *Enterobacteriaceae*, which rank first and always predominantly female (60.99%). The main germs found were *Escherichia coli* at the top of the list of uropathogens with a percentage of 47.51%, followed by *Klebsiella pneumoniae* (17.02%), *Pseudomonas aeruginosa* (9.21%) and *Proteus mirabilis* (5.67%). The other germs with low percentages are : *Enterobacter* (3.54%), other NFB (2.83%), *Staphylococcus spp* (4.25%), *Enterococcus spp*, *Streptococcus spp*, *Serratia spp*, *Morganella morganii* (1.41%) and yeast (4.25%). The evaluation of the resistance of the strains identified in regard to the antibiotics tested indicated an important resistance growth of most of the BGNs, in particular enterobacteria which have the highest resistance levels, especially with Amoxicillin (82.21%). and Ticarcillin (75.66%). We also found a higher resistance of *K. pneumoniae* strains (49.13%) compared to those of *E. coli* (31.34%) in regards to the majority of the antibiotics used. On good hand strains of *Pseudomonas aeruginosa* have a high sensitivity to all the antibiotics tested especially with Ciprofloxacin, Imipenem and Aztreonam.

Key words: Urinary tract infection, Cytobacteriological examination of urine, GNB, Antibiogram.

ملخص

أجريت دراستنا على مستوى المختبر المركزي لعلم الجراثيم للمستشفى الجامعي لقسنطينة لمدة شهر واحد (من 01 إلى 28 فيفري 2019). الهدف من هذه الدراسة هو تحديد السلالات البكتيرية المسؤولة عن التهابات المسالك البولية المأخوذة من عينات مختلفة وردت إلى المختبر، وذلك باستخدام الفحص الخلوي للبول، تليها الكشف عن مقاومة أو حساسية السلالات المدروسة لمفعول بعض المضادات الحيوية. من بين مجموع 760 عينة تم استلامها، كانت 141 منها إيجابية، منها 116 تم تحديدها على أنها BGN (82.26%)، بما في ذلك *Enterobacteriaceae* التي تحتل المرتبة الأولى و دائما مع غلبة الإناث (60.99%). الجراثيم الرئيسية التي تم العثور عليها هي *Escherichia coli* التي تنصدر قائمة المسببين للأمراض بنسبة 47.51%، تليها *Klebsiella pneumoniae* (17.02%)، *Pseudomonas aeruginosa* (9.21%) و *Proteus mirabilis* (5.67%). أما الجراثيم الأخرى فهي ذات نسب منخفضة: *Enterobacter* (3.54%)، *BNF* (2.83%)، *Serratia spp*، *Streptococcus spp*، *Enterococcus spp* (4.25%)، *Morganella morganii* (1.41%) والخميرة (4.25%). أشار تقييم مقاومة السلالات التي تم تحديدها فيما يتعلق بالمضادات الحيوية التي تم اختبارها إلى نمو مهم لمقاومة معظم BGNs، وخاصة البكتيريا المعوية التي لها مستويات عالية من المقاومة، خاصة مع الاموكسيسيلين (82.21%) و التيكارسيلسن (75.66%). وجدنا أيضاً مقاومة أعلى لسلالات *K. pneumoniae* (49.13%) مقارنة بسلالات *E. coli* (31.34%) فيما يتعلق بمعظم المضادات الحيوية التي تم اختبارها. من ناحية أخرى فإن سلالات *Pseudomonas aeruginosa* لديها حساسية عالية لجميع المضادات الحيوية التي تم اختبارها خاصةً معالسبيروفلوكساسين، ليمبيينام و الأرتريونام.

الكلمات المفتاحية: التهاب المسالك البولية، فحص البول الخلوي، BGN، اختبار فعالية المضاد الحيوي.

Table des matières

Remerciement	
Résumés	
Liste des abréviations.....	i
Liste des tableaux.....	ii
Liste des figures.....	iii
Introduction	1
 Partie 01 : Synthèse bibliographique	
1. L'urine	2
1.1. Définition de l'urine	2
1.2. Composition de l'urine.....	2
1.3. Comparaison entre urine normal et contaminé	2
2. L'appareil urinaire	3
3. Les infections urinaires	4
3.1. Définition	4
3.2. Les types des infections urinaires	4
3.2.1. Selon le lieu d'attraction de l'infection	4
3.2.2. Selon la gravité de l'infection.....	4
3.2.3. Selon le siège de l'infection	5
3.3. La colonisation urinaire et bactériurie asymptomatique	5
4. Épidémiologie	5
5. Les symptômes de l'infection urinaire.....	6
5.1. Pyurie	6
5.2. Bactériurie	6
6. Physiopathologie.....	6
6.1. Mécanisme de l'infection urinaire	7
6.1.1. La voie ascendante	7
6.1.2. La voie descendante (hématogène)	7
6.1.3. La voie lymphatique	7

6.2. Les facteurs favorisant les infractions urinaires.....	7
6.2.1. Facteurs bactériologiques	7
6.2.2. Facteurs liés à l'hôte	8
6.2.3. Facteurs liés au terrain sous-jacent.....	8
6.2.4. Facteurs comportementaux.....	9
Il y a d'autres facteurs favorisant les infections urinaires sont :	9
7. Les bacilles à Gram négatif (BGN)	9
7.1. Définition	9
7.2. Pouvoir pathogène des BGN.....	9
8. Traitement des infections urinaires.....	10
9. Prévention	11

Partie 02: Matériels et méthodes

1. Lieu et période de l'étude	13
2. Échantillonnage	13
3. Examen Cytobactériologique des Urines (ECBU)	13
3.1. Examen directe (cytologique)	13
3.1.1. Examen macroscopique.....	13
3.1.2. Examen microscopique	14
3.2. Examen indirecte.....	15
3.2.1. Mise en culture	15
3.2.2. Identification des bactéries	15
3.2.3. L'antibiogramme	16

Partie 03: Résultats et discussions

1. Examen direct de l'urine.....	18
1.1. Examen macroscopique	18
1.2. Examen microscopique	18
2. Examen bactériologique	19
3. Identification biochimique.....	20
4. Répartition des infections urinaires en fonction du sexe	22
5. Répartition des germes responsables d'infection urinaire	23
6. Répartition des microorganismes selon le sexe	24
7. Les données épidémiologiques des BGN	25
7.1. Répartitions des BGN dans la population étudiée.....	25

7.2. Répartition des BGN responsables des infections urinaires	25
7.3. Répartition des BGN selon le sexe.....	26
8. L'antibiogramme	27
8.1. L'antibiogramme d' <i>E. coli</i>	28
8.2. L'antibiogramme de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	28
8.3. L'antibiogramme de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	29
8.4. L'antibiogramme de <i>Proteus mirabilis</i>	30
Conclusion	32
Références bibliographiques	34
Annexes	

Liste des abréviations

ECBU : Examen cyto bactériologique des urines .

IU : infection urinaire.

IN : infection nosocomiale.

BGN : bacilles à Gram négatif.

LPS : les lipopolysaccharides.

SST3 : système de sécrétion de type III.

GN : Gélose Nutritive.

T.S.I : Triple Sugar Iron.

CMI : la concentration minimale inhibitrice.

CASFM : Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie.

AARN : Réseau Algérien de surveillance de la résistance des bactéries aux Antibiotiques.

Liste des tableaux

Tableau 01 : Les principaux constituants de l'urine.....	2
Tableau 02 : Caractères généraux de l'urine saine et d'une urine contaminée.....	2

Listes des figures

Figure 01 : Morphologie de l'appareil urinaire mâle et femelle.....	3
Figure 02 : Microscope automatique (Automate BACT/ALERT).....	14
Figure 03 : Antibiogramme automatique Walk Away.....	16
Figure 04 : Les différents aspects macroscopiques des urines.....	18
Figure 05 : Les différents types de la culture.....	19
Figure 06 : Répartition des échantillons selon le résultat de la culture.....	19
Figure 07 : Aspect du milieu mannitol mobilité.....	20
Figure 08 : Aspect du milieu citrate simmon.....	20
Figure 09 : Aspect du milieu TSI.....	21
Figure 10 : Aspect du milieu urée indole.....	21
Figure 11 : Test de catalase.....	22
Figure 12 : Test de coagulase.....	22.
Figure 13 : Répartition de l'infection urinaire selon le sexe.....	23
Figure 14 : Répartition des germes responsables des infections urinaires.....	24
Figure 15 : Répartition des microorganismes selon le sexe.....	24
Figure 16 : Répartitions des BGN dans la population étudiée.....	25
Figure 17 : Répartition des BGN responsables des infections urinaires.....	26
Figure 18 : Répartition des BGN selon le sexe.....	27
Figure 19 : Représentation graphique de profile de résistance d' <i>E.coli</i>	28
Figure 20 : Représentation graphique de profile de résistance de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	29
Figure 21 : Représentation graphique de profile de résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	30
Figure 22 : Représentation graphique de profile de résistance de <i>Proteus mirabilis</i>	31

INTRODUCTION

L'infection urinaire est un terme général qui comprend la colonisation microbienne asymptomatique de l'urine, et l'infection symptomatique avec l'inflammation des structures de l'arbre urinaire. Les infections urinaires arrivent au second rang derrière les infections respiratoires dans la pathologie communautaire [1]. Elle se rencontre chez l'enfant, l'adulte et le vieillard et dans les deux sexes avec prédominance féminine. [2]

Généralement les germes incriminés dans les infections urinaires appartiennent aux BGN (*E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis* et *Pseudomonas aeruginosa*), également aux cocci à Gram positif principalement *Staphylococcus aureus*. [1]

Parmi ces espèces, les BGN représentent l'un des groupes les plus redoutables et le plus fréquemment isolé chez les patients qui ont des infections urinaires. Comme la majorité des BGN sont des entérobactéries, la concentration importante de ces germes dans le tube digestif favorise la transmission et la colonisation de ces derniers dans le tractus urinaire [3].

Les patients hospitalisés aussi peuvent également acquérir une infection urinaire dans les structures des soins (infection nosocomiale). [4]

Le traitement des infections urinaires varie selon le type d'infection, l'état du patient et le germe causant, il repose généralement sur l'antibiothérapie.

Notre travail est une étude menée au sein du laboratoire de Bactériologie du centre Hospitalo-universitaire (CHU) Ben Badis de Constantine qui a pour objectifs :

- ❖ Identifier les microorganismes potentiellement responsables des infections urinaires.
- ❖ Étudier le profil de résistance ou de sensibilités aux antibiotiques des germes identifiés (BGN).

C'est dans ce contexte général que nous avons choisi de mener ce travail de mémoire qui comporte trois parties :

- ⇒ La 1^{ère} partie consacrée à une étude bibliographique sur les infections urinaires.
- ⇒ La 2^{ème} partie est portée sur la méthodologie utilisée dans notre étude.
- ⇒ La 3^{ème} partie comprend la partie résultats et discussion.

SYNTHESE
BIBLIOGRAPHIQUE

1. L'urine

1.1. Définition de l'urine

C'est un mot issu du latin *urina* et du grec *ouron*. L'urine est un liquide organique de couleur jaune ambrée, d'odeur safranée, souvent acide. Elle est secrétée par les reins puis emmagasinée dans la vessie entre les mictions. Les reins sont les organes qui permettent l'élaboration et l'excrétion de l'urine [5].

1.2. Composition de l'urine

Le tableau suivant représente les principaux constituants de l'urine avec les poids habituels en grammes/Litre :

Tableau 01 : Les principaux constituants de l'urine [6].

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
Acide urique	0,4 à 0,8
Calcium	0,008 à 0,3

1.3. Comparaison entre urine normale et contaminée

Il y a une grande différence entre l'urine saine et contaminée, ceci est représenté par le tableau suivant :

Tableau 02 : Caractères généraux de l'urine saine et contaminée [7].

État normal		État anormal	
		Diminution	Augmentation
Volume	20 ml/kg de poids corporel, soit 1800 à 1500 ml par 24h.	<500 ml constitue l'oligurie : s'observe dans toutes les maladies infectieuses.	> 2 000 ml constitue la polyurie : tous les diabètes (sucres, rénaux, etc.).
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 (l'acidité diminuée) dans les insuffisances rénales.

2. L'appareil urinaire

L'appareil urinaire est composé de deux reins, la vessie et l'urètre. Les reins assurent le maintien de l'équilibre hydroélectrolytique de l'organisme grâce à sa capacité de filtrer le plasma sanguin. La filtration du sang aboutit à la formation de l'urine primitive qui subit des modifications dans le tubule rénal grâce à des mécanismes de réabsorption et de sécrétion assurés par les structures rénales, transformant l'urine primitive en urine définitive. Celle-ci est véhiculée dans les uretères puis stockée dans la vessie jusqu'à son émission en dehors de l'organisme au cours de la miction par l'urètre [8]. Ce dernier (l'urètre) est différent entre l'homme la femme [5] (**figure 01**) :

- Chez l'homme : l'urètre fait suite au col de la vessie, sur la ligne médiane, il a une double fonction : urinaire et génitale.
- Chez la femme : c'est un court canal oblique en bas et en avant, en parallèle au vagin. Il se termine par un méat au niveau de la vulve (les deux systèmes urinaire et vaginale sont séparés).

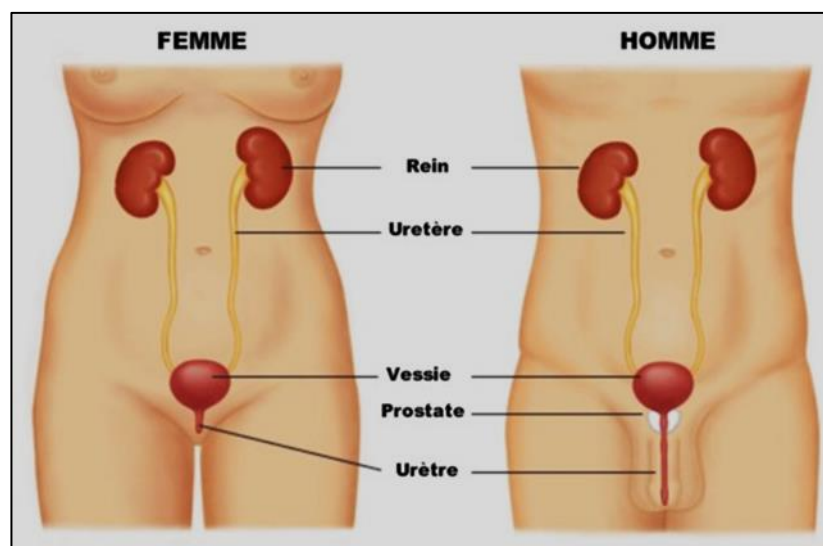


Figure 01 : Morphologie de l'appareil urinaire masculin et féminin [9].

3. Les infections urinaires

3.1. Définition

Une infection urinaire (IU) est une infection qui peut toucher une ou plusieurs parties du système urinaire. 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 [8].

3.2. Les types des infections urinaires

On peut classer les infections urinaires selon plusieurs paramètres :

3.2.1. Selon le lieu d'attraction de l'infection

⇒ Infection urinaire nosocomiale

Une IU est considérée comme une infection nosocomiale (IN) lorsqu'elle est acquise dans un établissement de santé. Donc, il s'agit alors d'infection survenant « au cours d'une prise en charge à l'hôpital (diagnostique, thérapeutique, palliative, préventive ou éducative). En général, on considère qu'une infection est nosocomiale lorsqu'elle est contractée après au moins 48 heures d'hospitalisation [4].

⇒ Infection urinaire communautaire

Une infection est qualifiée de communautaire lorsqu'elle est acquise en dehors du système de soins [4].

3.2.2. Selon la gravité de l'infection

⇒ l'infection urinaire simple

Ce sont des IU survenant chez des patients sans facteur de risque [10].

⇒ l'infection urinaire à risque de complication

Ce sont des IU survenant chez des patients ayant au moins un facteur de risque pouvant rendre l'infection plus grave et le traitement plus complexe [10].

3.2.3. Selon le siège de l'infection

⇒ **L'infection urinaire haute (Pyélonéphrite)**

Concerne le haut de l'appareil urinaire (reins). La pyélonéphrite aigue est une infection aigue des cavités excrétrices et du tissu interstitiel des reins par voie ascendante (ou rétrograde) [10].

⇒ **L'infection urinaire basse (Cystite)**

Concerne le bas de l'appareil urinaire (vessie, voire urètre). Elle correspond à une inflammation aigue ou chronique de la vessie. La cystite est bénigne, sans gravite immédiate et sans conséquence démontrée sur la fonction rénale [11].

⇒ **La cystite récidivante**

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

3.3. La colonisation urinaire et bactériurie asymptomatique

La colonisation urinaire correspond à une situation de portage, c'est-à-dire à la mise en évidence d'un micro-organisme, lors d'un prélèvement urinaire correctement réalisé, sans que ce micro-organisme ne génère en soi de manifestations cliniques. Pendant la grossesse, le seuil retenu pour parler de bactériurie asymptomatique est de 10^5 UFC/ml. En dehors de la grossesse, le terme de colonisation urinaire est préférable à celui de bactériurie asymptomatique et correspond à la même entité sans notion de seuil [7].

4. Épidémiologie

❖ **Infection urinaire symptomatique**

Les infections urinaires symptomatiques surviennent plus fréquemment chez la femme que chez l'homme. Selon des données épidémiologiques, 40 à 50 % des femmes ont au moins une IU au cours de leur existence [5].

Chez la femme, la fréquence augmente avec l'âge, avec 2 pics, l'un au début de l'activité sexuelle et l'autre en période post ménopausique. Chez l'homme, la fréquence augmente après 50 ans, en relation notamment avec la pathologie prostatique [13].

❖ Colonisation urinaire

La prévalence de la colonisation urinaire varie en fonction du sexe, de l'âge et de l'existence ou non d'une anomalie urologique sous-jacent. Chez la femme, la prévalence augmente avec l'activité sexuelle et avec l'âge (1 à 5 % chez la femme jeune contre 20 à 50 % après 80 ans). Elle est plus élevée chez les diabétiques (8 à 14 %) par contre, la grossesse ne semble pas augmenter la fréquence de la colonisation urinaire. Chez l'homme jeune, la colonisation urinaire est exceptionnelle. La prévalence augmente après 6 ans. Dans les deux sexes, la prévalence est plus élevée chez les personnes âgées vivant en institution (15 à 50 % des personnes) [11].

5. Les symptômes de l'infection urinaire

Il existe principalement deux symptômes significatifs :

5.1. Pyurie

Elle 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 [14].

5.2. Bactériurie

C'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'urine [15].

6. Physiopathologie

L'arbre urinaire est normalement stérile à l'exception de l'urètre distal et du méat. Ces régions sont colonisées par les micro-organismes commensaux qui ne se développent pas facilement dans les urines [16].

L'infection urinaire résulte de la rencontre d'une bactérie capable de proliférer dans l'urine et d'un terrain qui permettra le développement bactérien [16].

La survenue d'IUC implique est due soit à une carence des défenses de l'hôte, soit au développement dans la flore urétrale d'une bactérie particulièrement virulente dite euro pathogène [12]. La première situation correspond aux IU « compliquées » et la seconde situation explique les IU « simple » ou « non compliquées » [16].

6.1. Mécanisme de l'infection urinaire

Pour pénétrer l'arbre urinaire, les bactéries peuvent emprunter trois voies :

6.1.1. La voie ascendante

C'est la voie de pénétration la plus fréquente. Le germe colonise successivement les régions périnéales, urétrales pour atteindre la vessie, ou à la faveur d'un reflux vésico-urétéral, aboutissent au haut appareil urinaire [16].

6.1.2. La voie descendante (hématogène)

Un germe présent dans la circulation sanguine passe dans le tractus urinaire en général au niveau du rein [16], [17]. L'infection survient surtout chez l'immunodéprimé et le diabétique [18]. La contamination par cette voie est très vraisemblable chez le nouveau-né et le jeune nourrisson : fréquence de la bactériémie à cet âge [19].

6.1.3. La voie lymphatique

C'est une voie controversée. Elle est rare, mais les germes infectieux peuvent gagner la vessie et la prostate par les voies lymphatiques du rectum et du colon chez l'homme et les voies urogénitales féminines par les lymphatiques utérins [5], [16], [20].

6.2. Les facteurs favorisant les infections urinaires

6.2.1. Facteurs bactériologiques

⇒ Les antigènes de la paroi bactérienne

Les antigènes de la paroi bactérienne sont les premiers incriminés dans la résistance de la bactérie à la phagocytose [20], [21].

⇒ 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 [22], [23]. 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 [21], [24].

⇒ **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 et l'aérobactine [5], [20].

6.2.2. Facteurs liés à l'hôte

⇒ **l'âge**

Dans la classe d'âge avancée, l'incontinence urinaire et les troubles mictionnels peuvent provoquer une infection [25].

⇒ **Le sexe féminin**

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 [25].

⇒ **Le sexe masculin**

- Les hommes atteints d'une hypertrophie bénigne de la prostate ou d'une prostate. Lorsqu'elle augmente de taille, la prostate comprime l'urètre, ce qui ralentit l'évacuation de l'urine [26].
- Absence de circoncision.
- Partenaire infecté.
- Homosexualité.

6.2.3. Facteurs liés au terrain sous-jacent

Ces facteurs sont résumés dans les points suivants [27] :

- **Diabète** ; la glycosurie est un milieu favorable à la culture des bactéries.
- **Vieillesse** ; du fait de la baisse des mécanismes immunitaires de défense liée à l'âge.
- **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.
- **Ménopause** ; par modification du statut hormonal, favorisent la pénétration des germes, ainsi la modification de l'atrophie de la muqueuse vésicale.
- **Immunodépression** ; liée à la corticothérapie, au VIH, aux cancers et/ou traitements immunosuppresseurs, augmente la fréquence et la gravité de l'IU.
- **Polykystose rénale** ; par les nombreuses complications telles que la lithiase urinaires et infection kystique.

6.2.4. Facteurs comportementaux

Il y a d'autres facteurs favorisant les infections urinaires sont :

- **Boissons**, boire peu et uriner peu [24].
- **Hygiène**, négligée ou excessive : une hygiène trop exagérée contribue à détruire la flore bénéfique qui protège contre les infections urinaires et en revanche une hygiène négligée favorise la multiplication des germes nocifs et expose aux infections urinaires. [21]
- **Acidité et sécrétions**, modifications de l'acidité vaginale, sécrétions vaginales comme les hormones (les oestrogènes) et les agents chimiques (tel que les gels spermicides) [22].
- **Activité sexuelle**, fréquente dite « cystite de la lune de miel » [21].
- **Miction**, absence post coïtal [21].
- **Trouble de transit**, constipation, diarrhée [24].

7. Les bacilles à Gram négatif (BGN)

7.1. Définition

Les bacilles à Gram négatif (BGN) sont des germes opportunistes ; germe de la flore commensale (*E. coli*,...) ou germe de l'environnement (*Pseudomonas*,...) pouvant engendrer une infection urinaire dans certaines circonstances [28].

Le peptidoglycane représente 05 à 20% de la paroi des BGN en plus de la membrane externe trilamellaire avec deux couches de phospholipides dont certains au niveau de la face externe sont remplacés par **les lipopolysaccharides (LPS)** formée de trois parties ; **lipide A**, **polysaccharides central** (le core) et **la chaîne latérale O**. Au sein de la membrane externe, se trouvent associés des porines permettant le passage des antibiotiques [29] [30] [31].

7.2. Pouvoir pathogène des BGN

De nombreux BGN peuvent infecter les voies urinaires, mais les agents les plus fréquents sont : *E. coli* qui est majoritaire (70-95%), *Klebsiella sp* (5%). Les autres germes comme : *Proteus sp*, *Pseudomonas sp*, *Entérocoques sp*, *Enterobacter spp*, *Morganella morganii* et *Serratia spp* sont rares [32].

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 [14].

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 [14].

Ces adhésines permettent la colonisation, l'invasion mais aussi la formation de biofilm où les bactéries adhèrent entre elles en couche et sont ainsi protégées. Leur fixation aux cellules urothéliales peut aussi induire une apoptose et une exfoliation. L'accès aux tissus plus profonds est ainsi facilité [14].

D'autres facteurs de virulence sont présents chez *E. coli*. Comme 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 [14].

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 [3].

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 [3].

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 [3].

Le pouvoir pathogène de *Pseudomonas aeruginosa* est principalement attribué à son système de sécrétion de type III (SST3) un système qui permet à plusieurs toxines (l'exotoxine A et la cytotoxine) de pénétrer dans les cellules de l'hôte et de provoquer une inflammation importante ainsi que des dégâts tissulaires. Elle possède aussi des pili, l'exoenzyme S, le flagelle, les sidérophores, et des Hémolysines [33].

8. Traitement des infections urinaires

Les modalités de prise en charge thérapeutique des infections urinaires ont été évaluées ces dernières années.

Dans certaines situations, l'antibiothérapie s'est révélée efficace sans avoir recours systématiquement à l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU). Des Protocoles standardisés ont été publiés: cette stratégie est basée sur la fréquence des bactéries responsables de ces infections, leur sensibilité aux antibiotiques, la capacité du médecin à faire le diagnostic clinique et l'excellente réponse au traitement antibiotique de courte durée [12].

Toutefois, avec l'augmentation de la résistance aux antibiotiques, il est essentiel de réévaluer périodiquement la prévalence des bactéries responsables l'IU et leur résistance.

Le choix et les modalités d'administration de l'antibiotique se font en fonction du type de l'infection, de sa localisation et la gravité du germe probablement responsable, et doivent être adaptés à l'antibiogramme quand il est disponible [34].

Les antibiotiques des infections de l'appareil urinaire doivent:

- Avoir une absorption rapide pic plasmatique précoce, une élimination urinaire prédominante et de forte concentration dans le rein et les urines;
- Être bactéricide et bien toléré
- Ne pas sélectionner les souches résistantes.

Les antibiotiques utilisés dans le traitement des infections urinaires [35]:

- Pénicilline: amoxicilline+ acide clavulanique, pivmecillinam...
- Cephalosporines: C1G (céfotaxime, cefalexine,etc.), C3G orales en ville (céfixime...), C3G injectables (céfotaxime, céftriaxone, ceftazidime).
- Fluoroquinolones : ciprofloxacine, loméfloxacine, norfloxacine ...
- Nitrofuranes: nitrofurantoïne.
- Aminosides : gentamicine, nétilmicine, tobramycine ...
- Sulfamides et sulfamides associés au triméthoprime : sulfaméthoxazole-triméthoprime.
- Fosfomycine trométamol.

9. Prévention

Le risque d'IU peut être diminué en appliquant de simples mesures quotidiennes qui peuvent être [23]:

- Boire suffisamment d'eau (> 1.5 l/j).
- Ne pas retenir ses urines.
- Avoir un transit intestinal bien réglé (ni diarrhée ni constipation).
- La bonne hygiène intime quotidienne.
- Porter des sous-vêtements en coton et non serrés.
- Éviter les spermicides et l'utilisation d'un diaphragme en cas d'IU récidivante.

MATERIELS
ET
METHODES

1. Lieu et période de l'étude

Le travail a été effectué au laboratoire central de Bactériologie du C.H.U de Constantine Benbadis, sur une période d'un mois qui s'est étendue du 1 au 28 Février 2019. L'étude a été menée sur des prélèvements d'urines des malades hospitalisés et en ambulatoire.

2. Échantillonnage

Il est indispensable de bien expliquer aux patients les conditions de prélèvement et d'acheminement, car la qualité des résultats dépend étroitement de la qualité du prélèvement.

Il est préférable de recueillir l'urine du matin afin d'obtenir une urine qui a séjourné suffisamment longtemps dans la vessie (3h), par la méthode habituellement recommandée «méthode milieu de jet», elle consiste à éliminer le premier jet (20 ml environ) puis à recueillir les 20 à 30 ml suivants dans un flacon stérile en respectant les conditions hygiéniques.

Le prélèvement doit être acheminé rapidement au laboratoire accompagné d'une fiche correctement remplie (nom et prénom, sexe, âge, examen demandé, signes cliniques, service d'admission...), il est ensuite numéroté et enregistré.

L'étude a été portée sur **760** prélèvements urinaires réceptionnés.

3. Examen Cytobactériologique des Urines (ECBU)

L'ECBU 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.

3.1. Examen cytologique

3.1.1. Examen macroscopique

Une urine normale est jaune et limpide. Les urines sont observées après homogénéisation à l'œil nu.

3.1.2. Examen microscopique

a) Microscope optique

L'examen microscopique s'effectue avec un microscope optique à fond clair, il est cytologique et bactériologique [28].

b) Microscope automatique (Automate BACT/ALERT)

Permettant de détecter les bactériuries significatives par criblage rapide des urines. L'automate a l'avantage de traiter plusieurs centaines d'échantillons d'urine par jour.

(Figure 02)



Figure 02 : Microscope automatique (Automate BACT/ALERT)

L'examen microscopique permet de déterminer :

- Le nombre de leucocytes par champ (1 à 2 leucocytes par champ correspond environ à 10^4 leucocytes par millilitre).
- La flore microbienne (bacille ou cocci).
- Le nombre de globules rouges par champ.
- Le nombre de cellules épithéliales par champ.
- Levures.
- Les cristaux...

3.2. Examen bacteriologique

Il a pour but d'isoler et d'identifier le germe responsable de l'IU et de pratiquer un antibiogramme.

3.2.1. Mise en culture

L'évaluation quantitative de la bactériurie (dénombrement de germes) s'est opérée par la technique de l'anse calibrée, selon les étapes suivantes :

À proximité du bec bunsen, on prélève verticalement une goutte d'urine, à l'aide d'une anse de platine calibrée et stérile. Après on fait l'ensemencement par stries sur la boîte de gélose nutritive (GN) selon la méthode de l'anse de platine calibré. Les boîtes ensemencées sont incubées dans l'étuve à 37°C pendant 18 à 24 heures.

Lecture : Une colonie correspond à 10^3 bactéries/ml d'urine.

3.2.2. Identification des bactéries

- **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 ensemencée dans le bouillon nutritif. Ce dernier est incubé à 35°C pendant 18h .Puis il sera ensemencée dans les différent milieux de la galerie.

La galerie biochimique a nécessité l'utilisation des milieux de cultures suivants (**Annexe 01**) :

- ⇒ **Test mannitol mobilité :** permet l'étude de la fermentation du mannitol ainsi que la mobilité de la souche.
- ⇒ **Milieu Citrate de Simmons :** permet de mettre en évidence l'utilisation du citrate comme seule source de carbone et d'énergie.
- ⇒ **Milieu Triple Suger Iron. (T.S.I) :** utilisé pour la différenciation des Entérobactéries.
- ⇒ **Milieu Urée –Indole :** 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.
- ⇒ **Test de Catalase :** Ce test et à la base utilisé pour l'identification des bactéries à Gram positif.

⇒ **Test de Coagulase** : Ce test est utilisé pour l'identification des staphylocoques.

⇒ **L'automate (Walk Away)**

C'est un indicateur Réduction/Oxydation pour détecter le métabolisme bactérien dans le milieu contenant un agent antimicrobien et des tests biochimiques. Pour déterminer la croissance bactérienne, ils utilisent des mesures en continu des changements de l'indicateur, et la turbidité du milieu. **(Figure 03)**



Figure 03 : Antibiotogramme automatique Walk Away.

3.2.3. L'antibiogramme

A. 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) [3].

La technique la plus utilisée par les laboratoires de diagnostic ; c'est la méthode de diffusion en milieu gélosé ou l'antibiogramme standard : elle consiste à ensemencer en surface d'un milieu solide par inondation de la souche à tester, puis à déposer des disques d'antibiotique à une certaine concentration. Après solubilisation de l'antibiotique par humidité du milieu gélosé, il s'établit un gradient de concentration qui varie avec le temps et forme des zones d'inhibition. [31]

B. Contrôles de qualité du milieu et des disques

La gélose Muller Hinton (**Annexe 01**) a été préparée en respectant une épaisseur de 4 mm sur boîte de Petrie. Pour vérifier la validité des disques et la conformité du milieu Muller-Hinton, des souches de référence ont été testées comme *E. coli* / ATCC 25922.

C. 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 (108UFC/ml). Pour l'ajustement une certaine quantité de la première suspension est prélevée puis introduite dans un autre tube à bout rodé contenant 10 ml d'eau distillée stérile, cette suspension servira à l'ensemencement.

D. Ensemencement et dépôt des disques

Un écouvillon stérile est trempé dans l'inoculum puis ensemencé en stries sur toute la surface de la boîte à trois reprises et à chaque fois on tourne la boîte 60° 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 24heures à 37°C.

Les antibiotiques utilisés dans notre étude sont les suivants :

Amoxicilline, Amoxicilline + AC.Clavulanique, Piperacilline, Ticarcilline, Cefazoline, Cefoxitine, Cefotaxime, Aztreonam, Ertapénème, Imipiném, Gentamycine, Acide Nalidixique, Pefloxacine, Ciprofloxacine, Sulfamethoxazole + Trimetoprim, Colistine, Nitrofurantoine.

E. 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.

RESULTATS
ET
DISCUSSION

Le diagnostic d'une infection urinaire repose sur des signes cliniques et biologiques. Il est confirmé par l'examen cyto bactériologique qui doit être pratiqué au moindre doute d'infection urinaire.

1. Examen cytologique de l'urine

1.1. Examen macroscopique

L'aspect macroscopique permet de donner une idée préliminaire sur l'existence d'une infection urinaire. Sur les échantillons analysés trois types d'aspects macroscopiques ont été détectés : trouble, légèrement trouble et clair (**figure 04**).

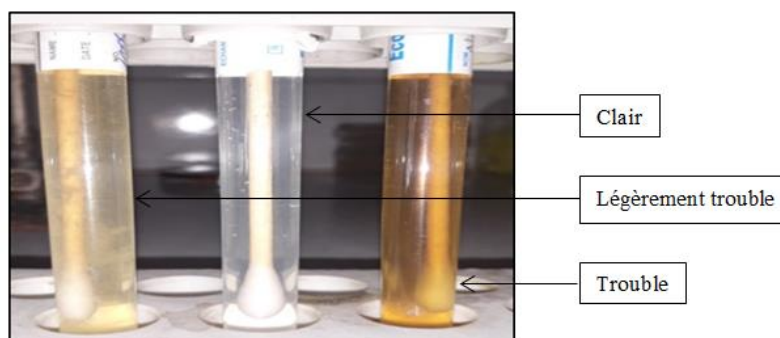


Figure 04 : Les différents aspects macroscopiques des urines.

- La présence d'un trouble correspond souvent à une infection bactérienne mais la présence de nombreux cristaux peut également troubler l'urine.
- une coloration rose ou rouge de l'urine permet de suspecter une hématurie mais certains traitements médicamenteux peuvent également colorer l'urine.
- Généralement une coloration claire de l'urine correspondant à l'absence d'une infection urinaire.

1.2. Examen microscopique

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 pourraient être liés à la prise de certains médicaments ou de l'alimentation.
- La présence des cellules épithéliales est sans signification car elle correspond à une perte tout à fait normale des cellules superficielles du tissu des voies urinaires basses.

2. Examen bactériologique

Après incubation trois types de culture ont été observés : culture négative, positive et contaminée. (Figure 05)

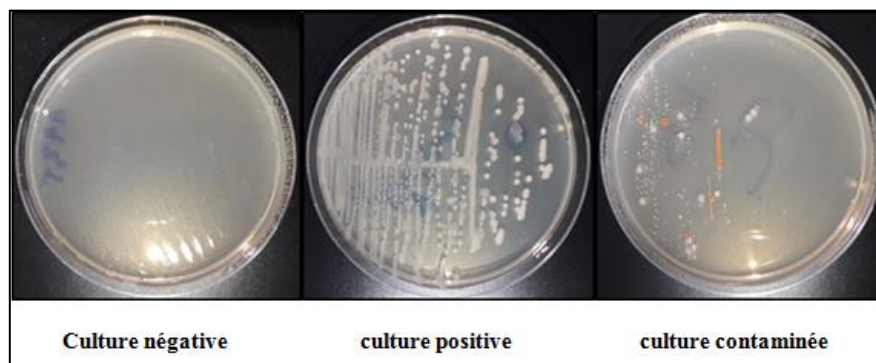


Figure 05 : Les différents types de la culture.

➤ Répartition des échantillons selon le résultat de la culture

D'après le résultat de la culture nous avons constaté : 508 échantillons négatifs, aucun développement bactérien sur gélose nutritive ce qui indique une urine stérile, 111 échantillons contaminés donc un nouveau prélèvement est nécessaire.

Les échantillons positifs observé sont de 141, dont le nombre de bactéries s'élève à plus de 10^5 bactérie /ml. (Figure 06) (Annexe 02)

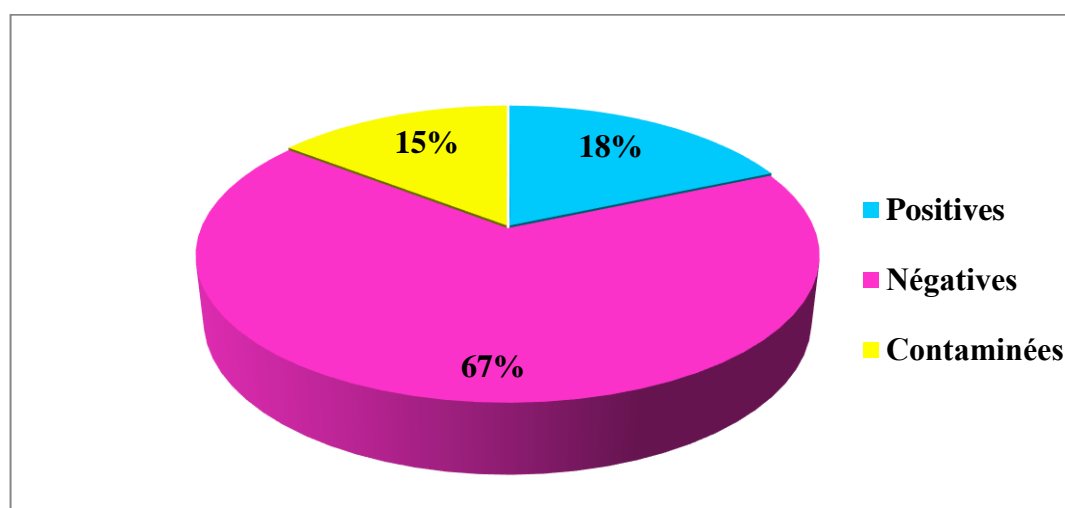


Figure 06 : Répartition des échantillons selon le résultat de la culture.

3. Identification biochimique

Pour l'identification des entérobactéries l'utilisant de la galerie classique est nécessaire. Tout d'abord la réalisation d'une suspension bactérienne et ensuite l'ensemencement des différents milieux de la galerie. (**Annexe 03**)

- **Test mannitol mobilité**

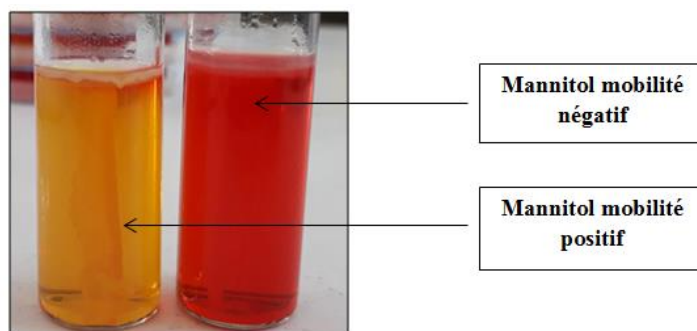


Figure 07 : Aspect du milieu mannitol mobilité.

Le virage du milieu rouge au jaune signifie la fermentation du mannitol. 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 pique centrale cela traduit une mobilité négative. (**Figure 07**)

- **Milieu Citrate de Simmon**

Le virage de la couleur du milieu du vert au bleu signifie qu'il y a eu une alcalinisation du milieu, et la souche est dite citrate positive. Une absence du virage de couleur signifie qu'il n'y a pas eu une alcalinisation, donc la souche ne possède pas le citrate perméase, elle est dite citrate négative. (**Figure 08**)

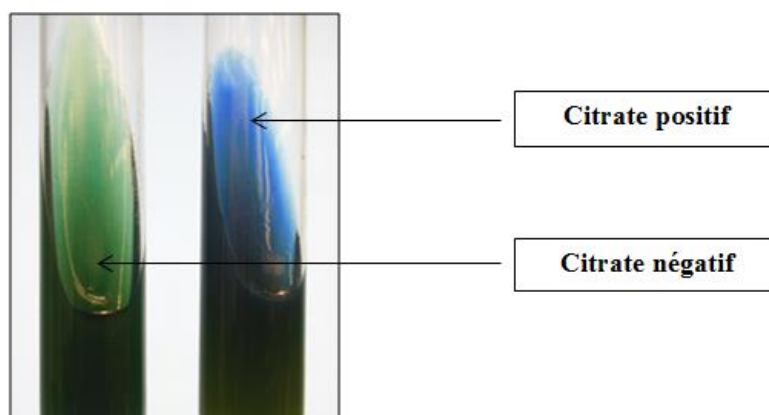


Figure 08 : Aspect du milieu citrate simmon [36].

- **Milieu Triple Sugar Iron (T.S.I)**

L'utilisation de l'un des sucres contenus dans le milieu se traduit par une acidification du milieu, avec un virage au jaune du rouge de phénol. Une alcalinisation se révèle par une coloration rouge foncé. La production de sulfure d'hydrogène à partir du thiosulfate est mise en évidence par l'apparition d'une coloration noire. La présence de bulles est traduite par un soulèvement du milieu vers le haut ce qui signifie qu'il y a production de gaz. **(Figure 09)**

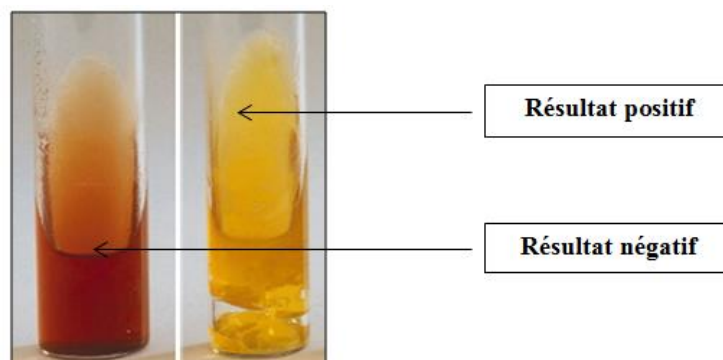


Figure 09 : Aspect du milieu TSI [37].

- **Milieu Urée –Indole**

Après l'addition du réactif du Kovacs, le diméthyl-amino-4benzaldéhyde 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. **(Figure 10)**

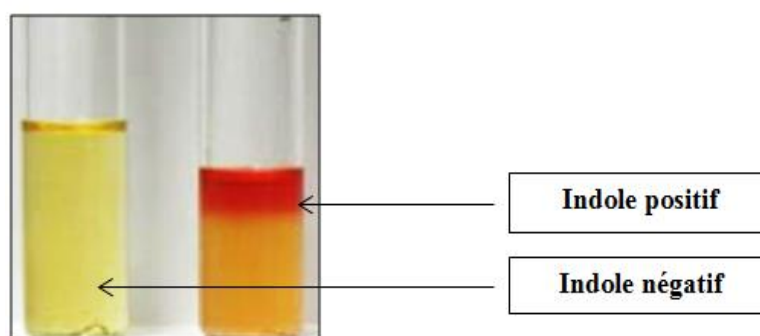


Figure 10 : Aspect du milieu urée indole.

- **Test de la catalase**

Après l'addition d'eau oxygénée ; lorsque on observe un dégagement gazeux cela signifie la présence de l'enzyme catalase. Par contre l'absence du dégagement gazeux signifie l'absence de l'enzyme. **(Figure 11)**

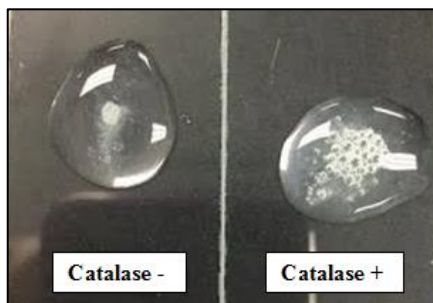


Figure 11 : Test de catalase.

- **Test de la coagulase**

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*. **(Figure 12)**

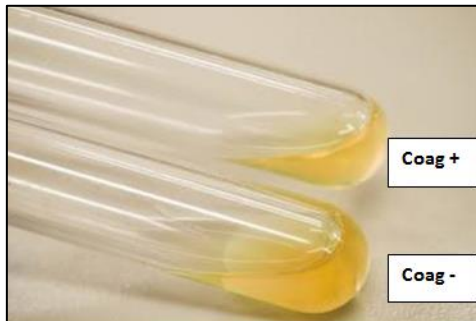


Figure 12 : Test de coagulase [38].

4. Répartition des infections urinaires en fonction du sexe

D'après nos résultats nous avons remarqué que la fréquence des infections urinaires la plus élevée est représentée chez les femmes avec 61% comparé aux hommes avec 39% sur la population étudiée. **(figure13)**

Cette prédominance féminine est en raison de [3] :

- La proximité entre l'anus et l'orifice externe de l'urètre (le méat urinaire) ce qui facilite grandement l'accès de l'urètre aux bactéries intestinales provenant du rectum comme *E. coli*. Par ailleurs, l'urètre féminin étant très court (à peine 4

cm), cela facilite l'accès des bactéries à la vessie. En outre la grossesse, l'usage d'un diaphragme comme moyen contraceptif et l'usage de tampons pendant la période de menstruation augmentent le risque d'infection urinaire.

- Les rapports sexuels qui favorisent la progression des bactéries urétrales dans la vessie.
- L'effet des sécrétions prostatiques permet d'offrir chez l'homme une protection supplémentaire.

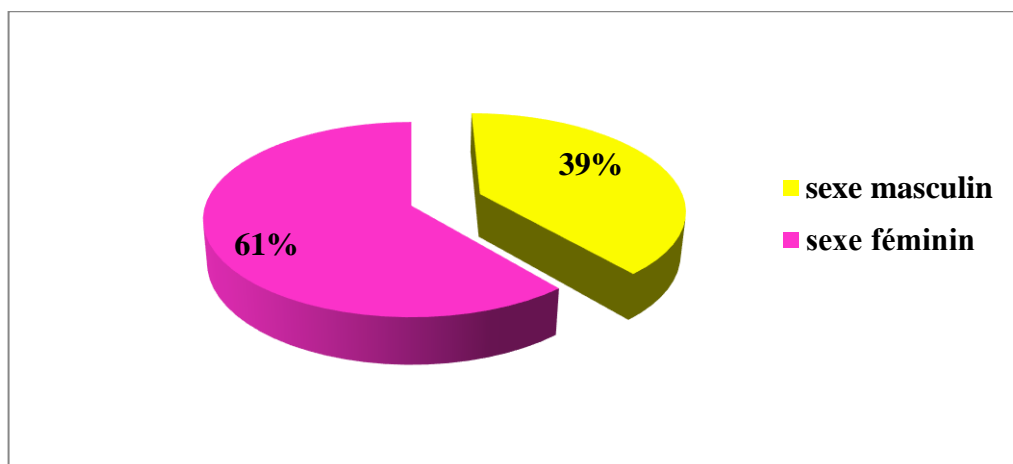


Figure 13 : Répartition de l'infection urinaire selon le sexe.

Les résultats obtenus sont similaires à ceux trouvés dans l'étude réalisée au **CHUC** en 2017 [3], et qui représente aussi une prédominance féminine (66%).

5. Répartition des germes responsables d'infection urinaire

D'après la **figure 14**, nous constatons que les entérobactéries représentent le nombre le plus élevé des bactéries responsables d'infections urinaires avec une prédominance d'*E. coli* avec 47.51%, par la suite nous avons identifié *Klebsiella pneumoniae* avec 17.02 %, suivi par *Pseudomonas aeruginosa* avec 9.21%, *Proteus mirabilis* avec 5.67% et les autres germes se présentent avec des fréquences faibles.

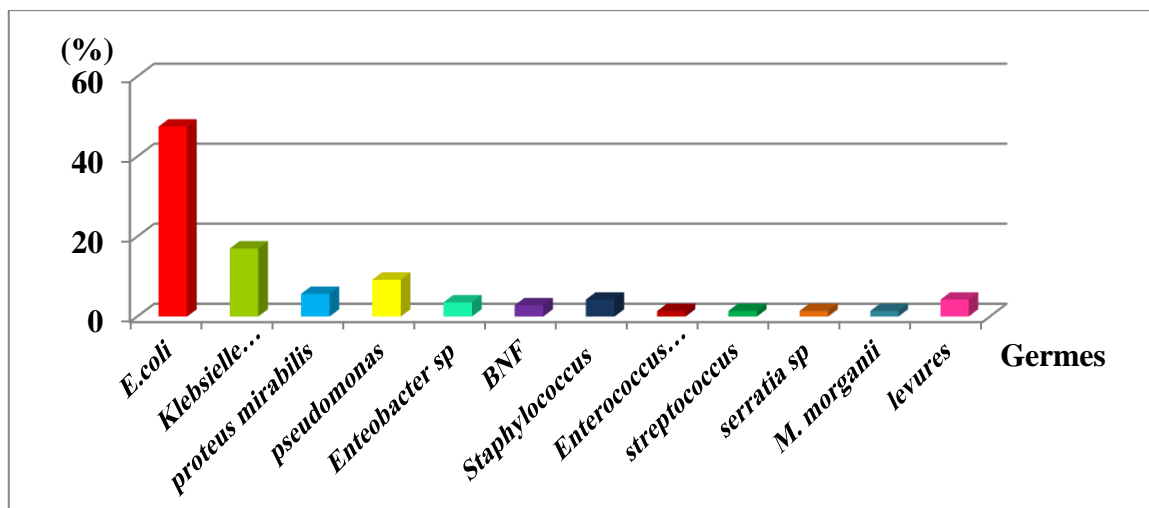


Figure 14 : Répartition des germes responsables des infections urinaires.

Les résultats obtenus dans notre étude concordent avec ceux de l'étude réalisée au CHUC en 2014 sur les infections urinaire [2], indiquant que les entérobactéries représentent 84% des germes responsables des infections urinaires.

6. Répartition des microorganismes selon le sexe

Dans notre étude nous avons remarqué que la fréquence des infections urinaires causées par : *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, BNF et *staphylococcus spp* est plus importante chez les femmes, par contre la majorité des infections urinaires dues à : *P. aeruginosa*, *Enterobacter sp*, *Morganella morganii* et les levures sont identifié chez les hommes. (figure15)

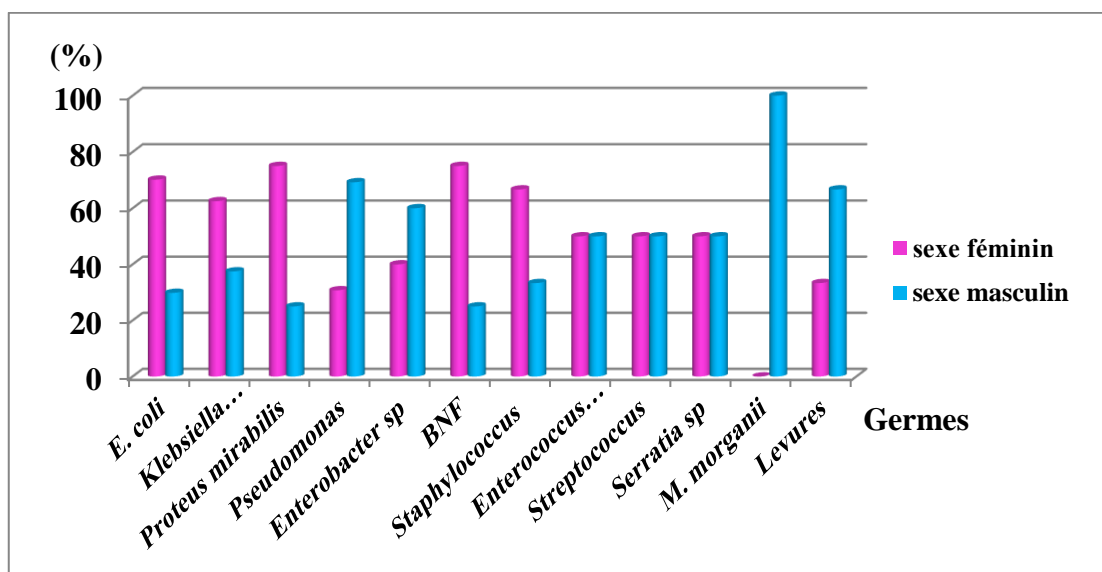


Figure 15 : Répartition des microorganismes selon le sexe.

Nos résultats sont similaires à ceux trouvés dans l'étude réalisée sur les infections urinaires au **CHUC** en 2014 [2], par contre elles sont non compatibles avec l'étude réalisée en 2017 [3] dans le même laboratoire, qui montre que la majorité des infections urinaires causé par *P.aeruginosa* est plus fréquent chez la femme.

7. Les données épidémiologiques des BGN

7.1. Répartitions des BGN dans la population étudiée

Dans notre étude les bacilles à Gram négatif présentent une prédominance des germes responsables des infections urinaires (82%) (**figure16**), ce qui concorde avec la littérature où ils représentent habituellement près de 90 % des isolats. Parmi les BGN le profil épidémiologique des germes isolés montre une nette prédominance des entérobactéries, ceci s'explique par la physiopathologie des infections urinaires : les germes uropathogènes responsables de la contamination bactérienne par voie principale rétrograde d'origine fécale [39].

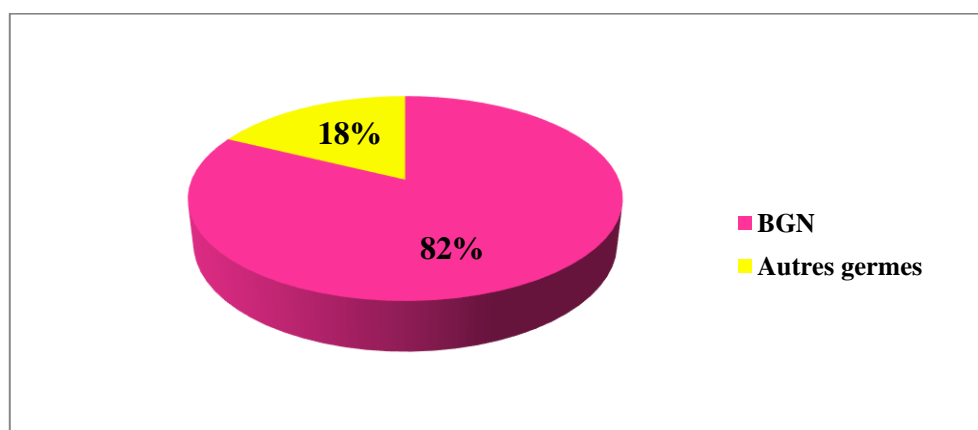


Figure 16 : Répartitions des BGN dans la population étudiée.

Ces résultats sont similaires à ceux trouvés dans l'étude réalisée au **CHUC** en 2017 [3] qui représente une prédominance des BGN.

7.2. Répartition des BGN responsables des infections urinaires

- *E. coli* est toujours le premier agent uropathogène incriminé dans les infections urinaires avec un pourcentage de 57,75 %, Ceci peut s'expliquer par l'existence des facteurs d'uropathogénicité produit par les *E. coli* et qui favorisent leur adhésion aux cellules du tractus urinaire comme les adhésines de type frimbriale.

Ces résultats sont comparables aux études réalisés en Algérie (60,99 %) [33], en Tunisie (73,3%) [40], et en France (70 %) [41].

- ***Klebsiella spp*** ; viens toujours en deuxième rang après *E. coli* avec un pourcentage de 20,68 %.
 - ***Pseudomonas spp*** représente un pourcentage de 11,20 % suivi par ***Proteus spp*** avec un pourcentage de 6,89%, ensuite ***Entérobacter spp*** avec un pourcentage de 4,31 % et finalement ***Serratia spp*** et ***M. morgani*** avec un pourcentage de 1,72 %.
- (figure 17)

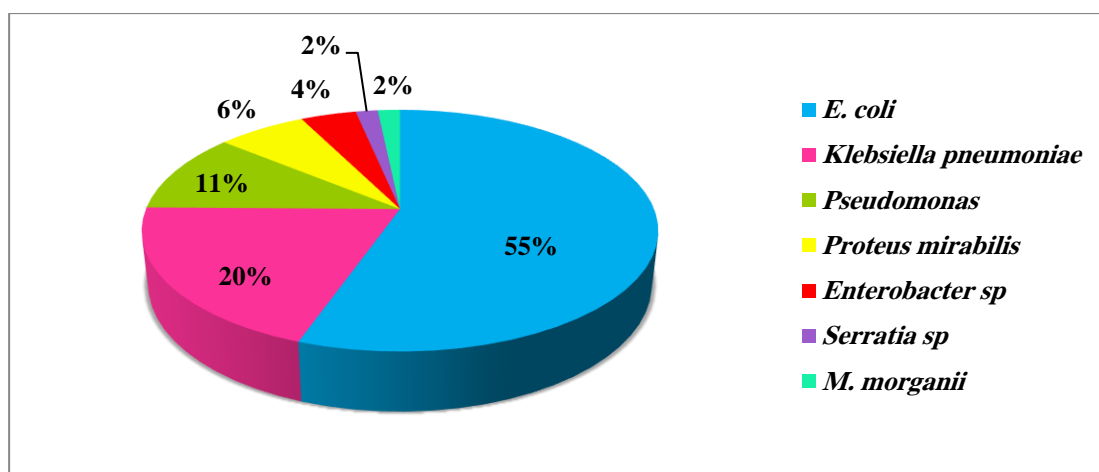


Figure 17 : Répartition des BGN responsables des infections urinaires.

Nos résultats se rapprochent à ceux réalisé par d'autres études en Algérie [33] [42], sauf pour ***Proteus spp*** qui vient généralement en troisième rang dans les infections urinaires, mais ce n'est pas le cas dans notre étude.

7.3. Répartition des BGN selon le sexe

Notre étude confirme une notion classique : Parmi 116 cas des BGN étudiés nous avons trouvé 75 cas (64.65%) chez le sexe féminin et 41 cas (35.34%) chez le sexe masculin.

Chez les deux sexes *E. coli* reste la première bactérie isolée avec une fréquence nettement élevée chez les femmes (sur un total de 67 cas d'isolement d'*E. coli* nous avons noté un pourcentage de 70.14 % chez les femmes et 29,85% chez les hommes) comme cela est classiquement décrit. Cette prédominance féminine et aussi observer pour ***Klebsiella spp*** (62.5 % versus 37.5%) et ***Proteus spp*** (75 % versus 25%).

Par contre la prédominance est nettement masculin pour ***M. morgani*** (100%), ***Pseudomonas aeruginosa*** (30.76 % versus 69.23 %) et ***Enterobacter spp*** (40% versus 60%). Et pour ***Serratia spp*** on marque une égalité entre les deux sexes. (figure18)

Ces différences dans les fréquences s'expliquent par :

La majorité des infections urinaires chez la femme sont des infections simples principalement due aux germes de la flore digestif (Enterobactérie : *E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*) par contre l'IU chez les malades de sexe masculin principalement due aux germes hospitaliers (*Serratia*, *Enterobacter*) prévenant de la manipulation de l'arbre urinaire (sonde urinaire à demeure, intervention chirurgicale au niveau de l'arbre urinaire) au cours de traitement des prostatites.

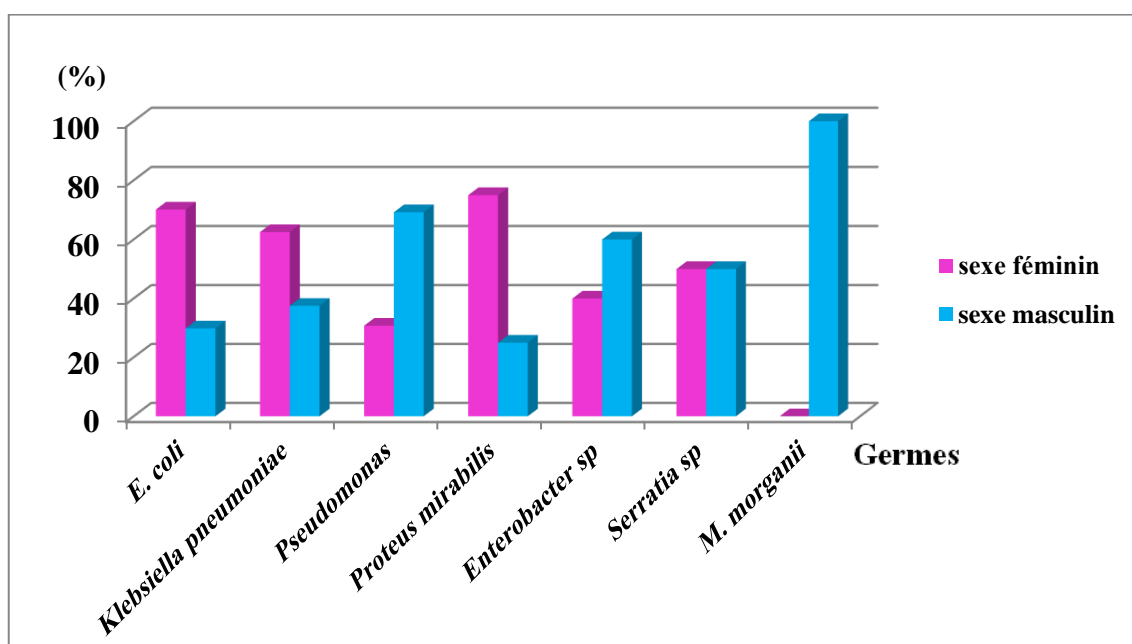


Figure 18 : Répartition des BGN selon le sexe.

Les résultats de notre étude sont similaires à ceux rapportés par l'étude menée au laboratoire de Microbiologie CHUC en 2017 [3] qui montre une prédominance féminine pour les germes : *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus spp.* et une prédominance masculine pour *M. morganii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter spp.*

8. L'antibiogramme

Ce test est capital, il permet de choisir un antibiotique adéquat pour l'antibiothérapie. La détermination de l'activité des antibiotiques est réalisée par la méthode de diffusion sur gélose (Mueller Hinton), et l'interprétation a été faite selon les normes du Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie CASFM.

Notre étude a consisté à tester et évaluer la sensibilité des microorganismes identifiés : *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis* avec différents types d'antibiotiques. (Annexe 08)

8.1. L'antibiogramme d'*E.coli*

D'après nos résultats, 67 patients se sont révélés positif à une infection urinaire causée par l'espèce *E. coli* (figure 19).

Les souches des *E. coli* enregistrent une résistance élevée pour l'Amoxicilline avec 71.64%, Ticarcilline avec 68.65%, suivi d'un taux de 53.73% pour la piperacilline.

La colistine, Cefoxitine, Cefotaxime et Gentamycine sont très actifs sur nos souches avec un pourcentage proche de 100% de sensibilité. (Annexe 04)

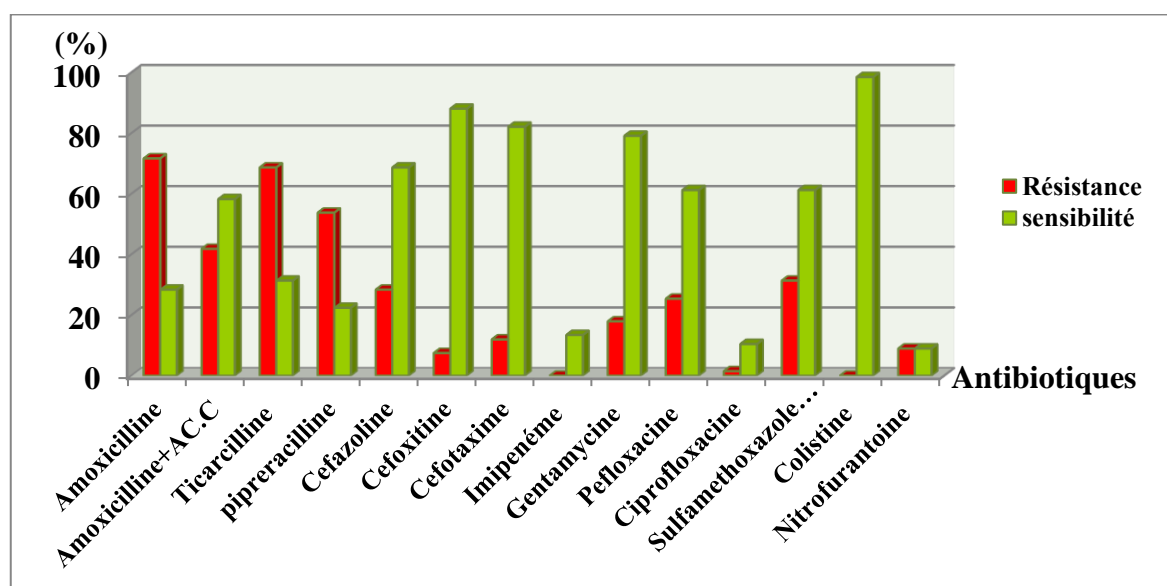


Figure 19 : Représentation graphique de profil de résistance d'*E. coli*.

L'étude rétrospective réalisée sur les IU chez *E.coli* au niveau du laboratoire de Microbiologie CHUC en 2014[2] montre une similarité avec nos résultats sauf pour la Gentamycine qui représente un faible taux de résistance (4%).

Donc les antibiotiques les plus efficaces sont : **la colistine, cefoxitine, cefotaxime.**

8.2. L'antibiogramme de *Klebsiella pneumoniae*

D'après nos résultats, 24 patients se sont révélés positif à une infection urinaire causée par l'espèce *Klebsiella pneumoniae*.(Figure20)

Toutes les souches présentent une résistance de 100% pour l'Amoxiciline par contre l'association de ce dernier avec l'acide clavulanique diminue la résistance à 54.16%.

La Ticarcilline représente un pourcentage de 95.83%, suivie par la Cefazolline avec 58.33% et la Piperacilline, Sulfamethoxazole+trimetoprim, Nitrofurantoine avec 50%.

La Colistine est très active sur ces souches avec un pourcentage de sensibilité de 100%, suivie par la Cefoxitine avec 81.66%, et la Gentamycine Avec 66.66%. **(Annexe 05)**

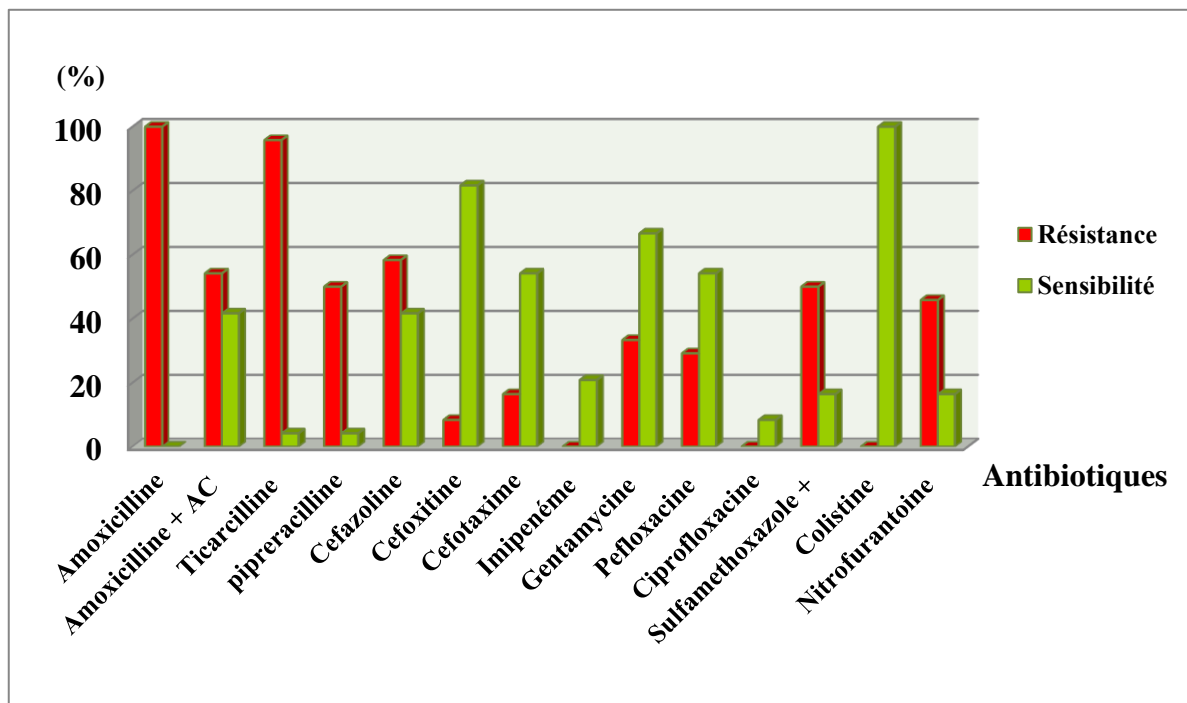


Figure 20 : Représentation graphique de profil de résistance de *K. pneumoniae*.

Les résultats de notre travail son proche à ceux mentionnés dans l'étude faite au niveau du laboratoire de microbiologie **CHUC** en 2017[3], également à ceux de l'étude faite au niveau du CHU de Tlemcen sur la résistance de *K. pneumoniae* en 2013 [43] , sauf pour Amoxicilline + AC qui marque un pourcentage de résistance de 23.08% .

8.3. L'antibiogramme de *Pseudomonas aeruginosa*

D'après nos résultats, 13 patients se sont révélés positif à une infection urinaire causée par l'espèce *Pseudomonas aeruginosa*. **(Figure 21)**

Les souches de *Pseudomonas aeruginosa* enregistrent une résistance de 69.23% à la Pefloxacine suivie par l'Amoxicilline+AC.C avec 38.46% et la Ticarcilline avec 30.76%. La Ciprofloxacine est la plus active avec un pourcentage de sensibilité de 100%, l'Imipenène et l'Aztreonam avec 84.61%. **(Annexe 06)**

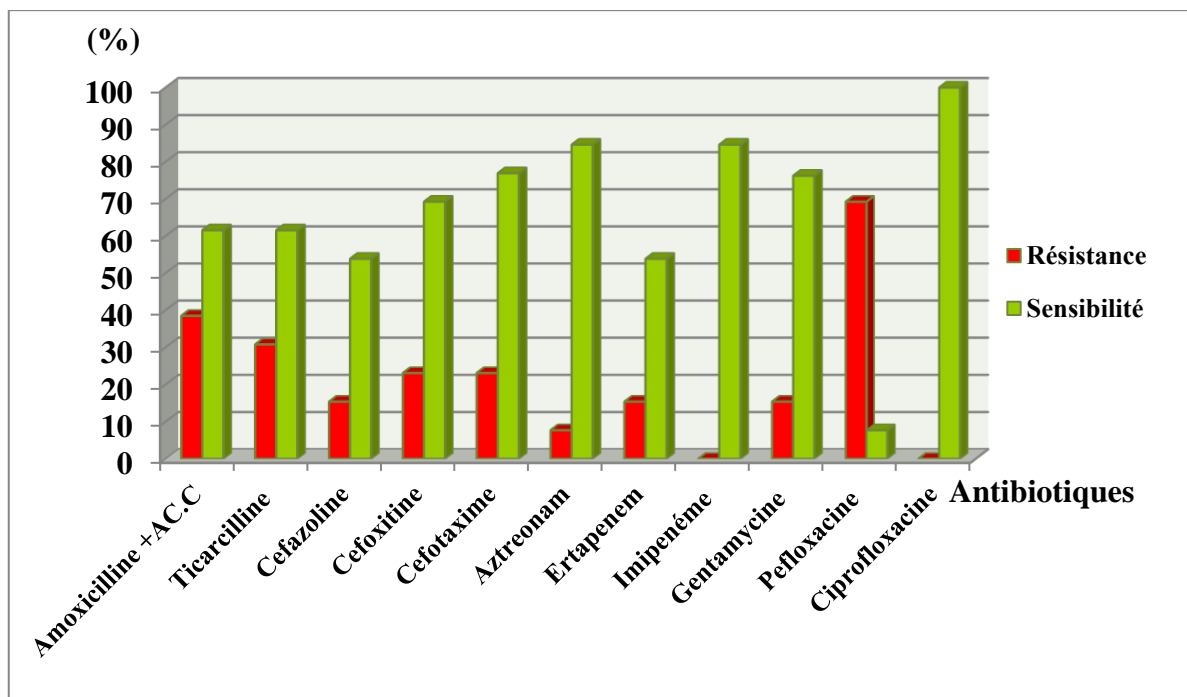


Figure 21 : Représentation graphique de profil de résistance de *P. aeruginosa*.

Nos résultats ne sont pas similaires à ceux trouvés dans le 16^{ème} rapport d'évaluation du Réseau Algérien de surveillance de la résistance des bactéries aux Antibiotiques en 2015 (AARN) [44] qui montre des pourcentages de résistance supérieurs de nos résultats : Ticarcilline (40.24%), Imipénème (28%), Ciprofloxacine (34%).

- ❖ Toutes les souches testées sont sensibles à la majorité des ATBs et surtout la Ciprofloxacine qui est le plus efficace.

8.4. L'antibiogramme de *Proteus mirabilis*

D'après nos résultats, 08 patients se sont révélés positif à une infection urinaire causée par l'espèce *Proteus mirabilis*. (**Figure 22**)

Les souches de *P. mirabilis* enregistrent une résistance totale de 100% à la colistine (*P. mirabilis* est naturellement résistant à la Colistine [45]), suivi d'un taux de 75% pour l'amoxicilline. L'Amoxicilline+ AC.C, Ticarcilline, Pipreracilline et Cefazoline avec 62.5%. L'Aztreonam est très active sur ces souches avec un pourcentage de 100% de sensibilité, suivie de Cefoxitine et Imipineme avec 62.5%. (**Annexe 07**)

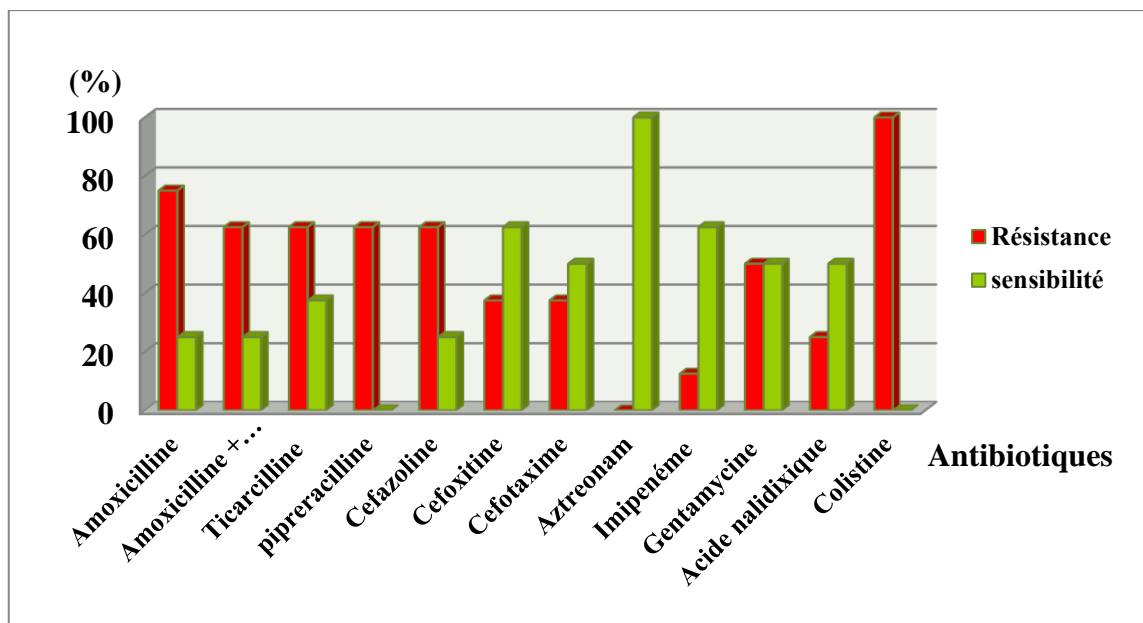


Figure 22 : Représentation graphique de profil de résistance de *Proteus mirabilis*.

Nos résultats indiquent des valeurs nettement supérieures à ceux de l'étude réalisée par l'AARN (en 2015 [44], qui a trouvé des pourcentages de résistances faibles pour l'Amoxicilline, Cefazoline , Amoxicilline + AC.Clavulanique , la Gentamycine et la Cefoxitine qui sont de 68.14% , 58.98%, 31.84%, 20.35%, 2.97% respectivement.

Les entérobactéries isolées dans notre étude présentent une résistance importante surtout à l'Amoxicilline et la Ticarcilline quel que soit naturelle ou acquise.

D'après nos résultats on note aussi que les souches de *K. pneumoniae* marquent une résistance plus élevée que celles d'*E. coli*.

Cette multi-résistance est due à l'acquisition d'un ou de plusieurs mécanismes de résistance qui déterminent un phénotype différent du phénotype sauvage [43] :

- Soit par des mutations chromosomiques spontanées.
- Soit par l'acquisition des gènes de résistance (transfères horizontaux : essentiellement les integrons et les transposons).

Les antibiotiques actifs sur nos souches d'entérobactéries sont : L'imipénème, la Gentamycine, Ciprofloxacine, Cefoxitine et la Cefotaxime et l'Aztreonam.

Pour les souches de *Pseudomonas aeruginosa* qui sont des BGN non fermentant ; elles présentent une sensibilité importante à l'égard des antibiotiques testés bien que cette espèce bactérienne soit connue par sa multi-résistance surtout en milieux hospitalier, pour la signification de cette observation on peut supposer qu'il y'a une altération ou perte du gène ou bien mutation.

CONCLUSION

Les infections urinaires constituent un motif fréquent de consultation et de prescription médicale en pratique courante. En effet, en plus des infections urinaires gravidiques et nosocomiales, les voies urinaires représentent le second site d'infections communautaires après l'appareil respiratoire. [39]

Notre travail a été effectué, au laboratoire central de bactériologie du Centre hospitalo- universitaire de Constantine (CHU), dans le but de procéder à une étude cytotbactériologique prospective sur une période d'un mois (du 1 au 28 février 2019).

Sur l'ensemble des prélèvements réceptionnés au laboratoire (760 échantillons), l'ECBU nous a permis de constater que 141 échantillons se sont déclaré positifs (18.55 %), parmi lesquels 116 étaient dues aux BGN (82.26 %). Ces dernières occupent la première place parmi l'effectif des souches isolées. Les principaux germes incriminés étaient *E. coli* qui occupe le premier rang des uropathogènes avec un pourcentage de 47.51%, suivi par *Klebsiella pneumoniae* (17.02%), *Pseudomonas aeruginosa* (9.21%) et *Proteus mirabilis* (5.67%). Les autres germes sont avec des faibles pourcentages : *Enterobacter* (3.54%), autres BNF (2.83%), *Staphylococcus spp* (4.25%), *Enterococcus spp*, *Streptococcus spp*, *Serratia spp*, *M. morganii* (1.41%) et les levures avec 4.25%.

L'épidémiologie bactérienne n'a pas beaucoup changée ; avec toujours la prédominance féminine (60.99%) comparée au sexe masculin, à cause des raisons anatomiques (la proximité entre l'anus et l'orifice externe de l'urètre), des facteurs liés au terrain sous-jacent (la ménopause ou la grossesse) et des facteurs comportementaux comme l'activité sexuelle.

Au terme de cette étude l'antibiorésistance qui en perpétuelle évolution, menace les grandes familles d'antibiotiques. En comparant avec d'autres études [20] [21] [41], nous avons noté une importante croissance de résistance de la plus part des BGN notamment les entérobactéries qui présentent des taux de résistance élevés surtout à l'**Amoxicilline** et la **Ticarcilline**. Nous avons également constaté une résistance plus élevée des souches de *K. pneumoniae* à un nombre importants d'antibiotiques (**Amoxicilline, Ticarcilline, Cefazoline, Gentamycine...**) par rapport à celles d'*E. coli*. Par contre les souches de *Pseudomonas aeruginosa* présentent une sensibilité importante à l'ensemble des antibiotiques testés surtout à la **Ciprofloxacine, l'Imipénème et l'Aztreonam**.

Bien que notre travail soit limité dans le temps, dans l'espace et dans la matière, nous pouvons dire que nos résultats sont comparables à ceux d'autres études réalisées au niveau du même laboratoire en 2014 et 2017 [2] [3].

Nous invitons les scientifiques du pays à mener des études approfondies à ce sujet, car les infections urinaires demeurent un problème de santé publique, surtout pour les pays en voie de développement.

La prévention reste le meilleur moyen de lutte contre les infections urinaires. Le respect des mesures d'hygiène, la propreté individuelle et collective ainsi que l'entretien de l'environnement hospitalier (locaux, matériels médical) demeurent indispensables. Il est important de signaler que l'utilisation inappropriée ou abusive des antibiotiques entraîne l'apparition de nouvelles souches multi-résistantes ce qui réduit les possibilités thérapeutiques.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] **Kouta K. 2009.** Infections urinaires chez les diabétiques adultes. Mémoire de fin d'études. Faculté de sciences de la vie et de la terre. Université Kasdi-Merbah. Ouargla.
- [2] **Aries W. ; Dorbane S. et Ghiat I. (2014).** Infections urinaires communautaires à *E.coli*. Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie. Université de Constantine 3.
- [3] **Bradcha S. ; Fareh S. et Bouzeria I. (2017).** Les infections urinaires communautaires à BGN diagnostiquées au laboratoire de microbiologie CHU (2016). Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie. Université de Constantine 3.
- [4] **Barrier Letertre C. 2013-2014.** Infection urinaire chez les personnes âgées : 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.
- [5] **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.
- [6] **Chouba M., Djaballah C., Louadfel A. 2006.** Rapport de stage, Les infections urinaires. Université Constantine1, Constantine.
- [7] **Domart A., Bournef J. 1989.** Nouveau Larousse médicale, édition Canada. P1064-1066.
- [8] **Keskes L. 2014 – 2015** L'appareil urinaire, cours d'histologie speciale, 2^{ème} annee base, université de SFAX.
- [9] http://microbiologiemedicale.fr/wp-content/uploads/2019/01/anatomie_appareil/urinaire.jpg
- [10] **SPILF 2015,** Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte, Mise au point, Actualisation au 11 décembre 2015 des recommandations initialement mise en ligne en mai 2014. <http://www.infectiologie.com/UserFiles/File/spilf/recos/infections-urinaires-spilf-trimethoprime-temocilline-2015>.
- [11] <http://www.medix.free.fr>
- [12] Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps). Recommandation de bonne pratique : diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires chez l'adulte. Juin 2008 ; argumentaire (75 pages) et

rocomendation (20 pages). <http://www.mobiquial.org/risques-infectieux/PDF/urinaire-incontinence/Traitement-Infections-Urinaires-Diagnostic-Argumentaire-AFSSAPS-2008.pdf>

[13]http://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=infection_urinaire_pm. Mise au point : janvier 2014.

[14] **Ardtan N. 1992.** Néphrologie –Lapis. France. P319.

[15] **Lellian C., Diane L., Doris S. et Joann C. 1997.** Livre de Soins infirmier-médecine et chirurgie – France. 776p.

[16] **ROLAND M. 2006.** Profil antibiotique des bactéries responsables des infections urinaire communautaire. These pour l’obtention du diplôme d’état de doctorat en pharmacie. Université de Bamako.

[17] **Champetier D. 1998.** Infections de l’appareil urinaire. Impact internat : 135-140.

[18] **Chartier E. 2002 .**Infection urinaire. Urologie. 4^{ème} edit. Pris : Med-Line ; p.81-86.

[19] **Guylène B.M. 2003.** Infection urinaire de l’enfant. Corpus medicale-faculté de médecine de Grenoble : 1-8. Disponible sur : <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/pedia/uronephro/93/>

[20] **Marrhich B. 2008.** Les antibiotiques utilisés dans les infections urinaires. Thèse pour l’obtention du grade de docteur en pharmacie, faculté de médecine, de pharmacie et d’odontostomatologie.Université Cheikh AntaDiop.

[21] **Vorkaufe 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.

[22] **Achille Roland M.Y.B. 2006.** Profil antibiotipique des bactéries responsables des infections urinaires communautaires. Thèse pour l’obtention du diplôme d’état de doctorat en pharmacie. Université de Bamako.

[23]**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.

- [24] **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.
- [25] **François A., Brandstatter H., Bréchet A-C., Huttner A. 2013.** Infections urinaires, Service de médecine de premier recours. Genève. P7-10.
- [26] **Hoznek A.** Infections urinaires hautes et basses et parasitologie-Praticien hospitalier-Service d'Urologie CHU Henri Mondor-Criteil France Octobre 2004.
- [27] **Khabbeb R. et Belloum S. 2018.** Infections urinaires chez le sexe féminin. Mémoire de fin d'études. Faculté des sciences de la nature et de la vie. Université des Frères Mentouri Constantine. P11.
- [28] <http://www.microbes-edu.org/etudiant/bgn.html>
- [29] **Touati D. 2015/2016.** Les bactéries : structure et anatomie fonctionnelle. Cour quatrième année de pharmacie. Laboratoire de Microbiologie, Département de pharmacie d'Alger.
- [30] **Hart T., Shears P.** Atlas de poche de Microbiologie. 1^{er} édition, 1997, 2^e tirage, 1999, Médecine-Sciences Flammarion. P73-74.
- [31] Bactériologie, DCEM, Mise à jour : 24 mars 2003. Université Paris-VI, Faculté de médecine Pierre et Marie Curie. P14-16-69-70.
- [32] **Lobel B., Claud J-S. 2007.** Les infections urinaires, 2^{ème} édition. Springer Éditions .France. P75
- [33] **Tiout D., Naim M., Amhis W. 2001.** Traitement antibiotique des infections urinaires. Médecine du Maghreb n°91. Service de microbiologie HCA-Alger
- [34] <http://coproweb.free.fr/pagbac/bacgen1.htm>
- [35] **Christian Sinave MD. 2014.** CSPQ, FRCPC. Microbiologiste-infectiologue. Les mécanismes de résistance des BGN et des staphylocoques aux betalactamines. CHU Sherbrooke Biomérieux : le 2 juin 2014. <https://docplayer.fr/amp/28631652-Les-mecanismes-de-resistance-des-bgm-et-des-staphylocoques-aux-betalactamines.html>
- [36] <https://images.app.goo.gl/hHZdi9HZRV7MbKc9A>
- [37] <http://www.google.com/images?imgurl=http%3A%2Fsolabia.com>

[38] <http://images.app.goo.gl/yYMQKGVaQBuztskW8>

[39] **Lazzar A., Boutaba I., Athmani N H., Mouras S. 2016.** Les infections urinaires du groupe KES diagnostiquées au laboratoire de microbiologie CHU (2015). Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie. Université de Constantine 3.

[40] **Abdelmalek R., Kilani B., Kanoun F., Ammari L., Tiouiri Benaïssa H., Goubontini A., Zouiten F et Ben Chaabane T. 2010.** Infection urinaire hautes de l'adulte. la Tunisie Médicale. Mémoire en ligne sur le lien : http://www.latunisiemedicale.com/article-medicale-tunisie_1407_fr

[41] **Delmée M. 2004.** Microbiologie médicale. Université Catholique de Louvain, Faculté de Médecine. P79-82.

[42] **Bentroki AA., Gouri A., Yakhlef A., Touaref A., Gueroudj A et Bensouilah T. 2012.** Résistance aux antibiotiques des souches isolées d'infections urinaires communautaires entre 2007 et 2011 à Guelma, Algérie.

[43] **Samiya H. 2013.** Etude de la résistance de *Klebsella pneumonia* **au** antibiotiques au niveau du CHU de Tlemcen. Mémoire de master en biologie. Université Abdou Bekr Belkaid Tlemcen.

[44] Surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques, 16^{ème} Rapport d'évaluation (de janvier à décembre 2015) de Réseau Algérien de Surveillance de la Résistance des Bactéries aux Antibiotiques AARN.

[45] **Courvalin P., Leclercq R. et Bingen E. 2006.** Antibiogramme : Aspects théorique et pratique. Edition : Eska, paris.

ANNEXES

Annexe 01 : la composition des milieux de cultures
(pour 1L d'eau distillé)

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 bœuf.....	300ml
Peptone de caséine	17,5g
Amidon de maïs	1,5g
Agar	10g

PH=7,4

3. Milieu TSI

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 de citrate de simmons

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

Ph=6.9

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
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

Annexe 02 : Interprétation de l'ECBU.

Leucocyturie/ml	Bactériurie/ml	Interprétation
$\leq 10^4$	$< 10^3$	Urine normal
$> 10^4$	$\geq 10^5$	IU certaine : ATB nécessaire
$> 10^4$	Entre 10^3 et 10^5	IU possible ; prostatite, urérite
$> 10^4$	$\leq 10^3$	IU décapité, urérite, prostatite, tuberculose, néphrite interstitielle
$\leq 10^4$	$\geq 10^3$	Souillure, IU possible (tenir compte de la clinique), refaire le prélèvement

Annexe 03 : Caractères biochimiques des souches isolées.

Germes	Mobilité	Urée	Indole	Citrate	Glucose	Lactose	Catalase	Coagulase
<i>E.coli</i>	+	-	+	-	+	+	+	-
<i>Klebsielle pneumoniae</i>	-	-	-	+	+	+	+	-
<i>Proteus mirabilis</i>	+	+	-	+	+	-	+	-
<i>Pseudomonas</i>	+	-	/	+	+	+	+	-
<i>Enteobacter sp</i>	+	-	-	+	+	+	+	-
<i>Staphylococcus</i>	-	+	-	+	+	+	+	+/-
<i>Enterococcus Faecalis</i>	-	-	-	-	+	+	-	-
<i>Streptococcus</i>	-	-	-	/	+	-	-	-
<i>Serratia sp</i>	+	-	-	+	+	-	+	-
<i>M. morganii</i>	+/-	+	+	-	+	-	+	-

Annexe 04 : Profil de résistance d'*Escherichia coli* aux antibiotiques.

Antibiotiques	R + I		S	
	Nombre	Pourcentage (%)	Nombre	Pourcentage (%)
Amoxicilline	48	71.46	19	28.35
Amoxicilline+AC.C	28	41.79	39	58.20
Ticarcilline	46	68.65	21	31.34
pipreracilline	36	53.73	15	22.38
Cefazoline	19	26.86	46	68.65
Cefoxitine	5	7.46	59	88.05
Cefotaxime	8	11.94	55	82.08
Imipénème	0	0	9	13.43
Gentamycine	12	17.91	53	79.10
Pefloxacine	17	25.37	41	61.19
Ciprofloxacine	1	1.49	7	10.44
Sulfamethoxazole + Trimethoprime	21	31.34	41	61.19
Colistine	0	0	66	98.50
Nitrofurantoine	6	8.95	52	77.61

R+I : Resistance+Intermédiaire S : Sensible

Annexe 05 : Profil de résistance de *Klebsiella sp* aux antibiotiques.

Antibiotiques	R + I		S	
	Nombre	Pourcentage (%)	Nombre	Pourcentage (%)
Amoxicilline	24	100	0	0
Amoxicilline+AC.C	13	54.16	10	41.66
Ticarcilline	23	95.83	1	4.16
pipreracilline	12	50	1	4.16
Cefazoline	14	58.33	10	41.16
Cefoxitine	2	8.33	22	91.66
Cefotaxime	11	16.41	13	54.16
Imipénème	0	0	5	20.83
Gentamycine	8	33.33	16	66.66
Pefloxacine	7	29.16	13	54.16
Ciprofloxacine	0	0	2	8.33
Sulfamethoxazole + Trimethoprime	12	50	11	16.41
Colistine	0	0	24	100

Nitrofurantoine	11	45.83	11	16.41
------------------------	----	-------	----	-------

R+I : Resistance+Intermédiaire S : Sensible

Annexe 06 : Profil de résistance de *P.aerogenosa* aux antibiotiques.

Antibiotiques	R + I		S	
	Nombre	Pourcentage (%)	Nombre	Pourcentage (%)
Amoxicilline +AC.C	5	38.46	8	61.53
Ticarcilline	4	30.76	8	61.53
Cefazoline	2	15.38	7	53.84
Cefoxitine	3	23.07	9	69.23
Cefotaxime	3	23.07	10	76.92
Aztreonam	1	7.69	11	84.61
Ertapenem	2	15.38	7	53.84
Imipénème	0	0	11	84.61
Gentamycine	2	15.38	10	76.23
Pefloxacine	9	69.23	1	7.69
Ciprofloxacine	0	0	13	100

R+I : Resistance+Intermédiaire S : Sensible

Annexe 07 : Profil de résistance de *Proteus sp* aux antibiotiques.

Antibiotiques	R + I		S	
	Nombre	Pourcentage (%)	Nombre	Pourcentage (%)
Amoxicilline	6	75	2	25
Amoxicilline + AC.Clavulanique	5	62.5	2	25
Ticarcilline	5	62.5	3	37.5
pipreracilline	5	62.5	0	0
Cefazoline	5	62.5	2	25
Cefoxitine	3	37.5	5	62.5
Cefotaxime	3	37.5	4	50
Aztreonam	0	0	8	100
Imipénème	1	12.5	5	62.5
Gentamycine	4	50	4	50
Acide nalidixique	2	25	4	50
Colistine	8	100	0	0

R+I : Resistance+Intermédiaire S : Sensible

Annexe 08 : Tableau de lecture de valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition.

Antibiotiques testés	Charge des disques (μg)	Résistante	Intermédiaire	Sensible
Ampicilline*	10	≤ 13	14-16	≥ 32
Amoxicilline-acide clavulanique	20/10	≤ 13	14-17	$\geq 32/16$
Céfazoline	30	≤ 19	20-22	≥ 8
Céfotaxime	30	≤ 22	23-25	≥ 26
Imipenème	10	≤ 19	20-22	≥ 23
Amikacine	30	≤ 14	15-16	≥ 17
Gentamicine	10	≤ 12	13-14	≥ 15
Acide nalidixique	30	≤ 13	14-18	≥ 19
Ciprofloxacine	5	≤ 15	16-20	≥ 21
Chloramphénicol	30	≤ 30	13-17	≥ 18
Fosfomycine	200	≤ 12	13-15	≥ 17
Triméthoprim-sulfaméthoxazole	1,25/ 23,75	≤ 10	11-15	$\geq 4/76$

*La réponse à l'ampicilline est valable pour l'amoxicilline

Annexe 09 : Fiche de résultat d'antibiogramme.**CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DR. BENBADIS. CONSTANTINE****SERVICE DE MICROBIOLOGIE. PR K. BENLABED- POSTE : 20-94**

N°/.....

ANTIBIOGRAMME : ENTEROBACTERIES

Nom :..... Prénom :..... Age :.....

Nature de prélèvement :..... Service :.....

Diagnostic Bactériologique :.....

AMOXICILLINE			GENTAMYCINE		
AMOXICILLINE+ AC.CLAVULANIQUE			KANAMYCINE		
TICARCILLINE			TOBRAMYCINE		
PIPERACILLINE			NETILMYCINE		
CEFAZOLINE			AMIKACINE		
CEFOXITINE			ACIDE NALIDIXIQUE		
CEFOTAXIME			PEFLOXACINE		
CEFTAZIDIME			CIPROFLOXACINE		
CEFIPIME			SULFAMETHOXAZOLE+ TRIMETOPRIM		
AZTREONAM			COLISTINE		
ERTAPENEM			CHLORAMPHENICOL		
IMIPINEM			NITROFURANTOINE		
FOSFOMYCINE					
TETRACYCLINE					

S: SENSIBLE; I: INTERMEDIAIRE; R: RESISTANT

Constantine, le.....

Le Chef d'Unité,

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE CONSTANTINE**DR. BENBADIS**

SERVICE DE MICROBIOLOGIE.

PR K. BENLABED- POSTE : 20-94

N°/.....

ANTIBIOGRAMME : BACILLES NON FERMENTAIRES

Nom : Prénom : Age :

Nature de prélèvement : Service :

Diagnostic Bactériologique :

CARBENICILLINE			KANAMYCINE		
TICARCILLINE			TOBRAMYCINE		
PIPERACILLINE			GENTAMICINE		
TICARCILLINE+ AC.CLAVULANIQUE			AMIKACINE		
PIPERACILLINE+ TAZOBACTAM			PEFLOXACINE		
CEFTAZIDIME			CIPROFLOXACINE		
CEFEPIME			SULFAMETHOXAZOE + TRIMETOPRIM		
CEFPIROME			SULFAMETHOXAZOE		
CEFSULODINE			TRIMETOPRIM		
AZTREONAM			COLISTINE		
IMIPINEM			CHLORAMPHENICOL		
FOSFOMYCINE					

S: SENSIBLE; I: INTERMEDIAIRE ; R: RESISTANT

Constantine, le.....

Le Chef d'Unité

Les infections urinaires à bacilles Gram négatif (BGN)

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

Notre étude a été menée au sein du laboratoire central de bactériologie du Centre hospitalo- universitaire de Constantine (CHU) pendant une période d'un mois (du 01 au 28 février 2019). Le but de cette étude a porté sur l'identification des souches responsables d'infections urinaires isolées à partir de différents prélèvements réceptionnés au laboratoire, par la méthode de l'ECBU, suivit de la mise en évidence du profil de résistance ou de sensibilité des souches incriminées. Parmi un total de 760 prélèvements reçu, 141 se sont révélés positifs, dont 116 ont été identifiés comme positifs pour les BGN (82.26%), comprenant les entérobactéries qui occupent le premier rang avec toujours une prédominance chez le sexe féminin (60.99%). Les principaux germes retrouvés étaient *Escherichia coli* en tête de liste des uropathogenes avec un pourcentage de 47.51%, suivi par *Klebsiella pneumoniae* (17.02%), *Pseudomonas aeruginosa* (9.21%) et *Proteus mirabilis* (5.67%). Les autres germes sont avec des faibles pourcentages : *Enterobacter* (3.54%), autres bacilles non fermentents (BNF) (2.83%), *Staphylococcus spp* (4.25%), *Enterococcus spp*, *Streptococcus spp*, *Serratia spp*, *Morganella morganii* (1.41%) et les levures (4.25%). L'évaluation de la résistance des souches identifiées vis-à-vis des antibiotiques testés a indiqué une importante croissance de résistance de la plus part des BGN, notamment les entérobactéries qui présentent des taux de résistance élevés surtout à l'Amoxicilline (82.21%) et la Ticarcilline (75.66%). Nous avons également constaté une résistance plus élevée des souches de *K. pneumoniae* (49.13%) par rapport à celles d'*E. coli* (31.34%) vis-à-vis de la majorité des antibiotiques testés. Par contre les souches de *Pseudomonas aeruginosa* présentent une sensibilité importante à l'ensemble des antibiotiques testés surtout à la Ciprofloxacine, l'Imipénème et l'Aztreonam.

Mots clés : Infection urinaire, Examen cyto bactériologique des urines, BGN, Antibiogramme .

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

Jury d'évaluation :

Président : M^{elle} Arabet D. Maitre de conférences A UFM Constantine.

Examineur : M^{elle} Gaci M. Maitre assistante A UFM Constantine.

Encadreur : Mme Alatou R. Maître de conférences A UFM Constantine

Date de soutenance : 16/06/2019