



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 : Ecologie Microbienne

Intitulé :

Les infections urinaires

Présenté et soutenu par : REZGOUNE Esma
BOUTRAS Fatima

Le : 19/10/2020

Jury d'évaluation :

Président du jury : Mr. Kitouni Mahmoud (Professeur - UFM Constantine 1).
Rapporteur : Mr. Benhizia Yacine (Professeur - UFM Constantine 1).
Examineur : Mr. Boudemagh Allaouddine (Professeur - UFM Constantine 1).

Année universitaire
2019- 2020

REMERCIEMENTS

Au terme de ce travail, nous tenons à exprimer nos remerciements et notre profonde gratitude, avant tout à Dieu le tout puissant qui nous a donné le courage et la force pour mener à bout ce modeste travail.

Nos sincères remerciements et nos respects vont à notre encadreur monsieur le Professeur Benhizia Yacine, qui nous a donné l'opportunité de réaliser ce travail. Nous le remercions de tout cœur pour sa patience et la confiance qu'il nous a toujours accordée durant ces mois. Nous le remercions également pour sa disponibilité, ses précieux conseils scientifiques et ses encouragements qui nous ont permis d'évoluer.

Nos reconnaissances, nos vives gratitudees et nos sincères remerciements vont à monsieur le Professeur Kitouni Mahmoud d'avoir bien accepté de présider ce jury.

Nous tenons à remercier monsieur le Professeur Boudemagh Allaoueddine d'avoir accepté de juger ce travail.

Merci... !

Dédicace

A ma très chère mère Nassima

A la femme qui me donne la vie, a celle qui m'aide pour devenir la femme que je suis aujourd'hui, je n'ai pas les mots qu'il faut pour te remercier, c'était grâce à toi et tes prières que je suis-là, je suis trop fière car je suis la fille de Nassima.

A mon très cher père Nadir

A l'homme qui a été toujours à mes côtés, qui ma protéger et m'encourager Merci chère papa pour le grand soutien.

A ma grande mère Rabiha

Merci pour tes prières pour moi, dieu te protège et te donne la santé.

A mes chers frères Hassen et Tadjedinne et mes belles sœurs Rihab et Fadwa.

A mes copine Amina, Rania, Hadjer et Sara

Puisse dieu vous donne la santé, le bonheur, le courage et surtout la réussite.

Une spécifique dédicace à toi ma chère binôme Fatima

Dédicace

À mes très chers parents

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et J'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez

Qui ma accompagné par ses prières, sa douceur, Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

À mon très cher fiancé

Mon conseiller RAOUF, et ami fidèle, qui m'a assisté dans les moments difficiles et m'a pris doucement par la main pour traverser ensemble des épreuves pénibles.

Une spécifique dédicace à cette personne

A Toi ESMA ma cher binôme

Fatima

Résumé :

Les infections urinaires représentent un problème de santé particulièrement important et occupent une place majeure dans la pathologie infectieuse, elles touchent les voies urinaires : l'urètre, la vessie, la prostate et les reins et nécessite une prise en charge rapide et efficace. La majorité de ces infections sont due à des entérobactéries avec un pourcentage de 80%, dont *Escherichia coli* qui est la bactérie la plus communément observée. Les Cocci à Gram positif viennent en 2^{ème} position. La relation entre le sexe et ces infections montre une prédominance du sexe féminin.

L'examen cyto bactériologique et la chimie des urines, ainsi que les tests biochimiques, nous ont permis d'identifier l'agent causal de l'infection urinaire et de déterminer le traitement adéquat par les antibiotiques, ces techniques conventionnelles ne permettent pas d'identifier les bactéries rares et les bactéries qui ont une croissance difficile, pour cette difficulté la biologie moléculaire a simplifié l'identification, ce dernier diagnostic est basé sur l'utilisation des méthodes protéomique et génotypique.

Mots clés : entérobactéries, *Escherichia coli*, ECBU, infections urinaires.

Abstract :

Urinary infection are a particularly important health problem and occupy a major place in infectious pathology, they are affected the urinary tract : urethra, the bladder, prostate, kidneys, and requires rapid and efficient treatment. The majority of these infections are due *Enterobacteria* with a percentage of 80% of which *Escherichia coli* Is the most commonly observed bacterieum, gram-positive cocci come in seconde position .the relationship between sex and these infections shows a predominance of the female sex with.

The cytobacteriology and chemistry examination of the urine, as well as biochemical tests, allowed us to identiify the causatives agent of a urinary tract infection, and to determine the appropriate antibiotic treatment for this infection, these conventional techniques cannot identify rare bacteria, and bacteria that are difficult to grow, for this difficulty molecular biology is to simplify the identification, the latter diagnostic is based on the use of protemic and genotypic methods.

Keywords : *enterobacteria*, *Escherichia coli*, ECBU, urinary tract infections.

ملخص

تعتبر عدوى المسالك البولية مشكلة صحية ذات أهمية وتحتل مكانا رئيسيا في الامراض المعدية، بحيث تأثر على الاحليل، المثانة، البروستات والكلى، كما تتطلب دعما سريعا وفعالاً. معظم هذه الإصابات ناتجة عن بكتيريا القولون بنسبة 80%، *Escherichia coli* هي البكتيريا الأكثر شيوعاً، اما المكورات ذات الجرام الموجب فتحتل المرتبة الثانية حيث ان العلاقة بين الجنس وهذه الإصابات تبين هيمنة الاناث.

سمح لنا الفحص البكتيري الخلوي وكيمياء البول، بالإضافة الاختبارات البيوكيماوية بتحديد العامل المسبب لعدوى المسالك البولية وتحديد العلاج المتمثل في المضادات الحيوية المناسبة لهذه العدوى، هذه التقنيات التقليدية لا تسمح بالتعرف على البكتيريا النادرة، والبكتيريا التي يصعب نموها، من اجل هذه الصعوبة البيولوجيا الجزيئية الدقيقة هذه هي لتبسيط التحديد، ويستند هذا التشخيص الأخير على استخدام الأساليب البروتينية والجينية.

الكلمات المفتاحية: الفحص البكتيري الخلوي، عدوى المسالك البولية، الايشيرشيا القولونية، *enterobacteria*

Liste d'abréviation

API ®20^E : Appareillage et procédé d'identification des entérobactéries

BAAR : Bacille acido – alcool – résistant !

BCP : Bouillon lactose bromocrésol pourpre

C : Candida

CLED : Cystine Lactose Electolyt

E. c : *Escherichia coli*

ECB : Examen cytobactériologique des urines

EMB : Éosine bleu de méthylène

ITU : Infection de tractus urinaire

IU : Infection urinaire

IUN : Infection urinaire nosocomiale

IVU : Infection des voies urinaires

K : *klebsiella*

NHSN : National Healthcare Safety Network

ORL : Oto- rhino-laryngologie

P : *Proteus*

pH : potentiel Hydrogène

PNA : Pyélonéphrite aiguë

RM : Rouge de méthyle

TDA : tryptophane désaminase

TSI : Triple sugar iron agar

UB : Bandelette urinaire

UFC : Unité formant colonie

UG : Urétrite gonococcique

UNG : Uritrite non gonococique

VP : Réaction de vouge- proskauer

Liste des tableaux

| | |
|---|----|
| Tableau 1 : La différence entre l'urine normale et anormale..... | 5 |
| Tableau 2 : Les principales plantes utilisant comme des recettes traditionnelles dans les traitements urinaires avec leur posologie..... | 22 |
| Tableau 3 : Caractères biochimiques de <i>Klebsiella pneumoniae</i> | 30 |
| Tableau 4 : Les principaux caractères bactériologiques des staphylocoques..... | 37 |
| Tableau 5 : Les principaux caractères bactériologiques des streptocoques..... | 39 |
| Tableau 6 : Différentes paramètres de la bandelette urinaires..... | 43 |
| Tableau 7 : Test d'Utilisation de citrate comme seule source de carbone..... | 50 |
| Tableau 8 : Test de nitrate réductase..... | 51 |
| Tableau 9 : Test d'ONPG..... | 52 |
| Tableau 10 : Le test VP et le test RM..... | 53 |
| Tableau 11 : Technique de recherche de la gélatinase..... | 54 |
| Tableau 12 : Technique de recherche de la présence de l'uréase..... | 55 |
| Tableau 13 : Technique de recherche de tryptophane désaminase..... | 56 |
| Tableau 14 : Technique de recherche de production d'indole..... | 57 |

Listes des figures

| | |
|--|----|
| Figure 1 : Comparaison entre l'urine normale (à gauche) et anormale (à droite)..... | 5 |
| Figure 2 : Comparaison de l'appareil urinaire et la localisation des différents types des IU... | 8 |
| Figure 3 : Schématisation des différents mécanismes de résistance des entérobactéries..... | 20 |
| Figure 4 : Les différents constituants d' <i>Escherichia coli</i> | 26 |
| Figure 5 : La bactérie <i>Klebsiella pneumoniae</i> | 28 |
| Figure 6 : Staphylococcus dorées..... | 36 |
| Figure 7 : Candida albicans..... | 41 |
| Figure 8 : Observation microscopique d'un échantillon d'urine..... | 47 |
| Figure 9 : interprétation des résultats de la galerie Api 20 ^E | 59 |
| Figure 10 : technique de la réalisation de l'antibiogramme | 60 |

Table des matières

Remerciements

Résumés

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

Introduction.....1

Chapitre 1 : Généralité

1 Rappel anatomique.....3

1.1 L'appareil urinaire.....3

1.1.1 Définition.....3

1.1.2 Composition et fonction.....3

1.1.2.1 Les reins.....3

1.1.2.2 Uretères.....4

1.1.2.3 Vessie.....4

1.1.2.4 Urètre.....4

1.2 Urine.....4

1.2.1 Définition et composition.....4

1.2.2 Comparaison dans l'urine normale et l'urine anormal.....5

2 Epidémiologique.....6

2.1 L'infection urinaire.....6

2.1.1 Définition6

2.1.2 Classification.....6

2.1.2.1 Selon la localisation6

2.1.2.1.1 Les IU de l'appareille supérieure (la pyélonéphrite).....6

2.1.2.1.2 Les IU de l'appareille inferieur.....7

2.1.2.2 Selon la complication.....9

| | |
|---|-----------|
| 2.1.2.2.1 L'infection urinaire simple | 9 |
| 2.1.2.2.2 L'infection urinaire compliquée | 9 |
| 2.1.2.3 Selon l'origine | 9 |
| 2.1.2.3.1 Infection d'origine endogène | 9 |
| 2.1.2.3.2 Infection d'origine exogène..... | 10 |
| 2.1.3 Les modes des transmissions urinaires | 10 |
| 2.1.3.1 Le mode direct | 10 |
| 2.1.3.2 Le mode indirect | 10 |
| 3 Physiopathologie..... | 11 |
| 3.1 Les voies de contaminations..... | 11 |
| 3.1.1 Infections communautaires..... | 11 |
| 3.1.1.1 Voies ascendante..... | 11 |
| 3.1.1.2 Voies hématique..... | 11 |
| 3.1.1.3 Voies lymphatique..... | 11 |
| 3.1.1.4 Extension à partir d'un autre organe..... | 12 |
| 3.1.2 Infection nosocomial | 12 |
| 3.1.2.1 Mécanisme d'acquisition des IUN en l'absence de sonde..... | 12 |
| 3.1.2.2 Mécanisme d'acquisition des IUN en présence de sonde | 12 |
| 3.1.2.3 L'acquisition des IUN sur sonde lors de la mise en place de la sonde..... | 13 |
| 3.1.2.3.1 L'acquisition par voie endoluminale | 13 |
| 3.1.2.3.2 L'acquisition par voies extraluminales ou périurétrales..... | 13 |
| 3.1.2.3.3 L'acquisition par voies lymphatique ou hématogène..... | 13 |
| 3.2 Facteurs favorisant les infections urinaires..... | 13 |

| | |
|--|-----------|
| 3.2.1 Facteurs liés à l'hôte..... | 13 |
| 3.2.1.1 Anatomique..... | 13 |
| 3.2.1.2 Biochimique..... | 14 |
| 3.2.1.3 Génétique..... | 14 |
| 3.2.1.4 Autres facteurs..... | 14 |
| 3.2.2 Facteurs liées à la bactérie..... | 15 |
| 3.3 Moyen de défense de l'hôte..... | 16 |
| 4 Diagnostique..... | 16 |
| 4.1 Bandelettes urinaires..... | 16 |
| 4.2 ECBU..... | 17 |
| 4.3 Antibiogramme..... | 17 |
| 5 Traitement..... | 17 |
| 5.1 Antibiothérapie..... | 17 |
| 5.1.1 Le traitement des différents types des infections urinaires..... | 18 |
| 5.1.1.1 Traitement d'une IU basse non compliquée..... | 18 |
| 5.1.1.2 Traitement d'une IU basse compliquée..... | 18 |
| 5.1.1.3 Traitement d'une IU haut..... | 18 |
| 5.1.1.4 Traitement d'une IU récidivante..... | 19 |
| 5.1.2 Antibiorésistance..... | 19 |
| 5.1.2.1 Les principaux mécanismes biochimiques et génétiques de résistance chez les entérobactéries..... | 20 |
| 5.1.2.1.1 La réduction de la perméabilité cellulaire..... | 20 |
| 5.1.2.1.2 Le changement structural des sites ciblés par l'antibiotique..... | 20 |

| | |
|--|----|
| 5.1.2.1.3 L'inhibition enzymatique | 20 |
| 5.1.2.1.4 Les pompes à efflux..... | 20 |
| 5.2 Phagothérapie..... | 21 |
| 5.3 Phytothérapie..... | 22 |
| 5.4 La lutte contre les douleurs..... | 23 |

Chapitre 2 : Bactéries responsables des infections urinaires

| | |
|---|-----------|
| 1 uropathogènes primaires..... | 24 |
| 1.1 Les entérobactéries | 24 |
| 1.1.1 Les caractères bactériologiques des entérobactéries | 24 |
| 1.1.2 Etude de principales espèces d'entérobactéries..... | 25 |
| 1.1.2.1 <i>Escherichia coli</i> | 25 |
| 1.1.2.1.1 Caractères génétiques..... | 26 |
| 1.1.2.1.2 Caractères morphologiques et cultureux..... | 26 |
| 1.1.2.1.3 Caractères biochimiques | 27 |
| 1.1.2.1.4 Pouvoir pathogène..... | 27 |
| 1.1.2.1.5 Sensibilité | 27 |
| 1.1.2.2 <i>Klebsiella pneumoniae</i> | 27 |
| 1.1.2.2.1 Caractères génétiques..... | 29 |
| 1.1.2.2.2 Caractères morphologiques et cultureux..... | 29 |
| 1.1.2.2.3 Caractères biochimique..... | 29 |
| 1.1.2.2.4 Pouvoir pathogène | 30 |
| 1.1.2.3 <i>Proteus mirabilis</i> | 31 |
| 1.1.2.3.1 Caractères génétiques..... | 31 |
| 1.1.2.3.2 Caractères morphologiques et cultureux..... | 32 |
| 1.1.2.3.3Caractères biochimiques..... | 32 |

| | |
|---|-----------|
| 1.1.2.3.4 Pouvoir pathogène..... | 33 |
| 1.1.2.3 <i>Citrobacter spp</i> | 33 |
| 1.1.2.4 <i>Enterobacter</i> | 34 |
| 1.1.2.4.1 Caractères morphologiques et cultureux..... | 34 |
| 1.1.2.4.2 Caractères biochimiques..... | 34 |
| 1.1.2.4.3 Pouvoir pathogène..... | 34 |
| 1.1.2.5 <i>Serratia</i> | 34 |
| 1.2.1Caractères bactériologiques | 34 |
| 1.2.2 Pouvoir pathogène | 35 |
| 1.2 <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | 35 |
| 2 Uropathogènes secondaire..... | 35 |
| 2.1 Staphylocoque | 35 |
| 2.2 Streptocoque..... | 38 |
| 2.3 <i>Enterococcus faecalis</i> | 39 |
| 2.3.1 Principaux caractères de Staphylocoque..... | 40 |
| 2.3.2 Pouvoir pathogène..... | 40 |
| 3 Pathogène douteux..... | 40 |
| 3.1 <i>Mycobacterium tuberculosis</i> | 40 |
| 3.2 Levures..... | 40 |
| 3.3Virus..... | 41 |
| 3.4Parasites..... | 41 |

Chapitre 3 : Techniques d'indentification des microorganismes

| | |
|---|-----------|
| I. Introduction..... | 42 |
| II. Méthodes de diagnostic moléculaires..... | 43 |
| 1 Diagnostic conventionnel : Méthodes d'identification phénotypiques..... | 43 |
| 1.1 Bandelette urinaire..... | 43 |
| 1.2 Diagnostic cytobactériologique des IU | 46 |
| 1.2.1 Examen macroscopique..... | 46 |
| 1.2.2 Examen microscopique..... | 47 |
| 1.2.2.1 Examen à l'état frais..... | 47 |
| 1.2.2.2 Examen après coloration..... | 48 |
| 1.2.3 Mise en culture..... | 48 |
| 1.2.4 Examen après mise en culture..... | 48 |
| 1.3 Techniques d'identification «après culture »..... | 49 |
| 1.3.1 Examen macroscopique : Analyse des caractères cultureux..... | 49 |
| 1.3.2 Examen microscopique des bactéries : Analyse morphologique..... | 49 |
| 1.3.3 Identification biochimiques..... | 50 |
| 1.3.3.1 Galerie biochimique classique..... | 50 |
| 1.3.3.2 Test d'oxydase..... | 58 |
| 1.3.3.3 Test catalase..... | 58 |
| 1.3.3.4 Test coagulase..... | 58 |
| 1.3.3.5 Galerie biochimique rapide..... | 58 |
| 1.4 Détermination de la sensibilité aux antibiotiques..... | 59 |
| 1.5 Limites de l'identification phénotypique..... | 62 |

| | |
|---|-----------|
| 2 Diagnostic moléculaire : méthodes d'identification protéomique et génotypique..... | 62 |
| 2.1 Méthode d'identification protéomique..... | 62 |
| 2.2 Méthode d'identification génomique | 62 |
| 2.2.1 Technique d'électrophorèse des acides nucléiques sur gel | 63 |
| 2.2.2 Technique d'hybridation (identification bactérienne avec sonde nucléique) | 63 |
| 2.2.3 Méthode d'amplification génique | 64 |
| Conclusion..... | 66 |

Références Bibliographiques

Annexes

Introduction

La microbiologie est une discipline qui s'intéresse à l'étude des microorganismes représentés par les bactéries, les virus, les champignons et même les parasites.

Chez l'être humain, ces germes peuvent envahir et se multiplier au sein d'un organe, une cellule ou un tissu et causent plusieurs types de pathologies infectieuses, notamment les infections urinaires (Amrani et Bachiri, 2018).

Depuis des années et jusqu'à nos jours, les infections urinaires sont considéré comme une pathologie fréquente et un sujet d'actualité, qui constitue un vrai problème de santé publique, elles occupent la seconde position après les infections respiratoires (Bouzenoune et al. 2009).

On parle d'infection urinaire dans le cas d'une présence d'un agent pathogène colonisant l'urine et accompagné d'une symptomatologie avec inflammation du tractus urinaire (Schiemann et al. 2010).

Les infections urinaires se rencontrent chez les deux sexes et frappent à tout âge, occupent une place de choix en pathologie néphrologique ; elles sont causées par une prolifération anormale d'agent infectieux dans le système urinaire (reins, uretère, vessie, l'urètre), souvent, elles s'accompagnent d'une réaction inflammatoire allant d'une bactériurie asymptomatique à la pyélonéphrite (kouta, 2009 ; kenkouo, 2008 ; Flores Mireles et al. 2015).

Les bacilles à Gram négatif sont les germes les plus incriminés dans ces infections avec une prédominance des entérobactéries (spécifiquement *Escherichia coli*), provenant de la flore intestinale, et d'autres bactéries peuvent être aussi rencontrés comme les cocci Gram positif dans le tractus urinaire, l'IU est défini par une bactériurie supérieurs à 100 000 germes/ml d'urine et une leucocyturie supérieurs à 10 000 leucocyte /ml d'urine (Bartoletti et al. 2017 ; Koves et Wullt, 2017).

L'examen cytobactériologique est l'examen primordial pour un bon diagnostic, ce test repose sur l'isolement et l'identification des microorganismes responsables et permet aussi la détermination de la sensibilité ou la résistance de ces uropathogènes aux antibiotiques (ES – Saoudy, 2019).

Le traitement des IU est actuellement basé sur l'antibiothérapie, alors que l'augmentation du taux de la résistance aux antibiotiques et l'aggravation des IU nécessite d'autres stratégies de thérapie, pour une lutte efficace (Amrani et Bachiri, 2018).

Dans ce contexte nous avons choisis la problématique de l'infection urinaire comme sujet d'étude, l'objectif de notre travail s'articule autour des points suivants :

- 1- Diagnostiquer bactériologiquement les urines par la recherche des bactéries uropathogènes, essentiellement les bacilles Gram négatifs dans les échantillons d'urines, en se basant sur des observations macroscopiques et microscopiques, suivis par une culture sur milieu solide, dans le but d'identifier phénotypiquement les germes responsables des infections urinaires.
- 2- Diagnostiquer par des analyses moléculaires basées sur des méthodes protéomiques et génotypiques, qui sont utilisées dans le cas où l'identification bactérienne par l'ECBU est difficile.

Chapitre 1 :

Généralités

1 Rappel anatomique

1.1 L'appareil urinaire

1.1.1 Définition

L'appareil urinaire est l'ensemble des organes qui permettent la stabilisation de l'état vital du corps humain, l'arbre urinaire est différencié durant les premières semaines de développement du fœtus jusqu'aux trente-deuxième semaines, la différenciation atteint au stade final (ultime) après la naissance et durant l'enfance (Boubchir, 2002 ; Laforet, 2009; Lasnier et al. 2002).

1.1.2 Composition et Fonction

La fonction du système urinaire est d'assurer l'épuration du sang résultant du métabolisme et l'élimination des résidus de filtration et l'excès d'eau qui forment l'urine à l'aide des deux organes glandulaires (les reins), deux conduites excréteurs (les uretères), un réservoir (la vessie) et à la fin une conduite reliant la vessie à l'extérieure (l'urètre) (kouta, 2019 ; khedded et Belloum, 2018).

1.1.2.1 Les reins

Le rein en latin et en grec néphrose, est un organe vital du corps humain, à une forme d'haricots avec une couleur brune rougeâtre et de taille d'un gros savon (12 cm de long, 6cm de large, et 3 cm d'épaisseur) (Lasnier et al. 2002 ; Lamar, 2015).

Dr. Pregial dit « le rein est en position rétro-péritonéale et se situe entre le feuillet du péritoine et les muscles du dos », sont les deux paires d'organes les plus profondes de l'abdomen, l'un dans la partie droite et légèrement plus bas que la gauche, car il se repose par le foie, chaque rein se compose des artères et de veine rénale, leur rôle primordial est l'épuration du sang, pour un but d'élaboration et d'élimination des déchets toxiques produites par le corps humain, à l'aide d'un million des petites unités épuratrices du sang appelée « néphron » (Pregial, 2012 ; Boubchir, 2002 ; Ramé et Théron, 2007).

1.1.2.2 Uretères

Ils sont deux conduites très fines qui se forme de canaux, avec une longueur d'environ 25cm et un diamètre de 3 à 5 mm, ils sortent de chaque rein en position verticale et étendent du bassin vers la vessie, sont vascularisés par des artères, leur rôle est l'évacuation de l'urine vers la vessie par la gravité des mouvements péristaltiques (Lamarre, 2015 ; Prygiel, 2012 ; Lasnier et al. 2002 ; Bommas et al. 2008 ; Douadi, 2014).

1.1.2.3 Vessie

La vessie est une poche rétractile musculo-membraneux, très élastique et extensible, elle a un rôle principal qu'est l'accumulation et le stockage de l'urine temporairement dans l'intervalle des mictions, leur capacité est variable 500 ml en moyenne ; cette poche est fermée par un muscle en forme d'anneau appelée Sphincter, qui commande l'ouverture et la fermeture de la vessie (Prygiel, 2012; Lansnier et al. 2002 ; Amrani et Bechiri, 2018).

1.1.2.4 Urètre

L'urètre est un canal qui permet l'expulsion de l'urine vers la vessie puis vers l'extérieur du corps humain ; sa position et sa longueur sont différentes chez les deux sexes, il est très court chez la femme contrairement à l'homme où il joue une double fonction : l'extraction des spermes et l'urine à la fois (Lansnier et al. 2002 ; lamare, 2015).

1.2 Urine

1.2.1 Définition et composition

L'urine est un produit biologique constitué de 91 à 96% d'eau et d'autres composés chimiques avec une concentration de 10mg, comme les sels minéraux (sodium, potassium, calcium, magnésium, chlorure, sulfates et phosphates), des produits chimiques azotées (l'urée et la créatinine), des vitamines, des hormones et des acides organiques tel que l'acide urique (Thomas, 2019).

L'urine à une odeur légère, une couleur jaune plutôt ambrée et un ph acide (Zerari et Djekouadio, 2014).

Elle est secrétée par les tubuleux rénaux, qui est responsable de la filtration du sang, ensuite transportée par les urètres jusqu'à la vessie, et puis évacuée à l'aide de l'uretère à l'extérieur de corps humain (Laforet, 2009).

1.2.2 Comparaison entre l'urine normale et l'urine anormale

Le **tableau 1** montre les principaux caractères différentiels entre l'urine normale et anormale

Tableau 1 : la différence entre l'urine normale et l'urine anormale (Boukhellouf et Touati, 2018 ; Bezziche et Bounemour, 2019).

| Caractère | Urine normal | Urine anormal |
|---------------------|---|---|
| Couleur | Jaune claire Jaune foncé | Jaune orange Rouge Brun foncée |
| Odeur | Peu prononcée due à des composées volatiles ou certaines aliments | A cétonique Fétide Particulière |
| Volume | 1000-1600 ml par 24 | <500 ml >2000ml |
| pH | 5 à 8 | Soit une augmentation d'acidité soit une diminution d'acidité |
| Bulles d'air | Absence d'air au cours de diurèse | présence d'air au cours de diurèse |



Figure 1 : Comparaison entre l'urine normale et l'urine anormale, urine normale (à gauche), urine anormale (à droite) (Hodilie, 2016).

2 Epidémiologie

2.1 L'infection urinaire

2.1.1 Définition

L'infection urinaire est définie comme une colonisation d'un agent infectieux dans les voies urinaires et non l'urine, on estime la présence d'une infection urinaire, quand l'urine qui est normalement stérile contient plus de 10^5 UFC/ml de germes, accompagnées par des symptômes qui sont variables, mais le plus connu, le besoin trop fréquent d'uriner, l'impériosité de ce besoin, des douleurs dans la vessie, douleurs lombaires ; sensation des brûlures en urinant, fièvre de plus de 38°C (Francois et al. 2013 ; Pauline, 2018).

Elles représentent la deuxième cause des infections après les infections respiratoires, qui peuvent coloniser toutes les régions de l'appareil urinaire (reins, uretères ; urètre, vessie) mais principalement la vessie (cystite) et l'urètre (urétrite) (Schemimann et al. 2013 ; Karim et Benzghadi, 2018).

Elles sont les infections bactériennes les plus fréquentes chez le sexe féminin, dont 50% des femmes souffriront au moins d'un épisode au cours de leur vie, un tiers des femmes souffrants des IU récidivantes, par contre, le sexe masculin représente seulement 20% des cas (Pauline, 2018).

2.1.2 Classification

La classification des infections urinaires peut se faire selon la localisation, la complication ou selon l'origine.

2.1.2.1 Selon la localisation

- **Infection d'appareil urinaire supérieur : Pyélonéphrite aigue (PNA).**
- **Infection d'appareil urinaire inférieur : urétrite, cystite et prostatite.**

2.1.2.1.1 les IU de l'appareille urinaire supérieure (la pyélonéphrite) :

C'est une infection des voies urinaires localisée au niveau du bassin et/ou du parenchyme rénal, elle peut être aigue ou chronique si elle est répétée ; les bactéries montent de la vessie jusqu'aux urètres pour l'infection des reins (Bigot et al. 2005 ; Sully, 2018 ; Mohammedi, 2013).

L'infection de l'arbre urinaire haut révélée par une douleur sus-pubienne ou dorsale inférieure au niveau d'un rein ou deux à la fois, une fièvre, malaise, nausée ; vomissement, anorexie et dans certains cas une diarrhée surviennent, ces symptômes peuvent s'accompagner d'autres symptômes ITU inférieure (dysurie, hématurie ou miction difficile) (Bigot et al. 2005).

Un examen bactériologique des urines peut confirmer le diagnostic, et pour un bon choix de traitement par l'antibiothérapie, cette analyse révèle une leucocyturie (Des globules blancs) et une bactériurie dans l'urine ; au cas de négligence du traitement, cette type d'infection peut provoquer des lésions ou insuffisantes rénale (Ghedbane et Merrad, 2018 ; Pagnon et Chaplan, 2003).

2.1.2.1.2 Les IU de l'appareille urinaire inférieure

- **La cystite aigue**

C'est une inflammation localisée dans la vessie, et d'origine bactérienne, elle apparait sous forme des brulures et douleurs à la miction et des envies fréquentes d'uriner, une pollakiurie, avec une absence de la fièvre et de douleur lombaire, en plus, les femmes sont plus susceptibles d'être exposées à la maladie que les hommes, car elles possèdent un urètre court.

Le traitement doit être rapide surtout dans le cas d'une cystite à risque de complication (diabète, grossesse...), c'est pour éviter la propagation des germes vers les reins (pyélonéphrite) puis la voie sanguine, ce qui met la vie du patient en danger (Lmouden, 2019).

- **L'urétrite**

C'est une inflammation localise au niveau de l'urètre et des glandes péri-urétrale, provoquée par un agent infectieux transmis sexuellement, il existe deux types de l'urétrite :

-**L'urétrite gonococcique** : due à *Neisseria gonorrhoeae*, c'est une bactérie Gram négative, intracellulaire, et est toujours sexuellement transmissible, elle est caractérisée par un écoulement urétral important, épais, purulent, accompagnée parfois par des signes généraux marquées (fièvre), et des troubles mictionnelles.

-**L'urétrite non gonococcique** : due à *chlamydia trachomatis*, bactérie intracellulaire obligatoire, responsable d'urétrite a transmission sexuelle aussi, c'est la première cause d'urétrite responsable de 20 à 50% des UNG, leur symptomatologie

généralement subaiguë, elle caractérisées par un écoulement urétral moins important, matinal, peu abondant, clair, avec des signes généraux et urinaires le plus souvent discrets (William et Bowie, 1987 ; Belaich et Crickx, 2013 ; Bianchi et al. 2013).

- **La prostatite**

C'est une inflammation d'origine microbienne de la glande prostatique, exceptionnellement chez le sexe masculin, c'est une contamination bactérienne due à des entérobactéries (principalement *Escherichia coli*), par une voie ascendante urétrale le plus souvent, et elle peut également être hématogène (*staphylocoque* ou autre).

La prostatite aigue est commencée comme une grippe avec des douleurs pelviennes, et de la fièvre entre 38°C et 40°C, suivie par des signes des IU comme les brulures mictionnelles, des envies d'uriner fréquentes, et des mictions de petites quantités (le patient se réveille dix à quinze fois par nuit pour faire seulement quelques gouttes).

L'identification des germes responsables de ce type d'infection se fait à l'aide d'une analyse d'urine, et pour le traitement doit être utilisé des antibiotiques adaptés à pénétration prostatique et prolongée durant une période minimale de six semaine.

Un traitement court entraine des récives menant à la transition vers le stade chronique de la maladie, qui traduit par des symptômes flous, ce qui rend le traitement difficile (Pfeifer, 2006 ; Fourcade, 1997 ; Ouardi, 2019).

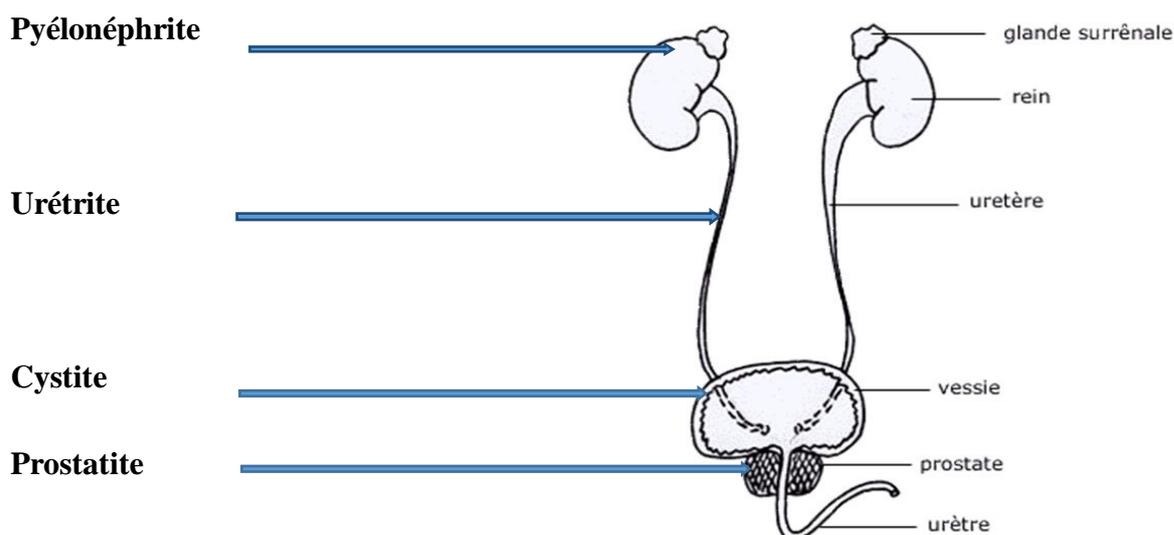


Figure 2 : Composition de l'appareil urinaire et la localisation des différents types des IU (Flam, 1999).

2.1.2.2 Selon la complication

On distingue deux types de l'infection urinaire selon la complication :

2.1.2.2.1 L'infection urinaire simple

Les infections urinaires simples sont les infections qui surviennent en l'absence des facteurs de risque de complication ; elles regroupent PNA simples et les cystites simples (Raghu, 2016).

2.1.2.2.2 L'infection urinaire compliquée

Les IU a risque de complication sont les des infections caractérisées par la présence d'au moins un facteur de risque qui rend l'infection plus grave et le traitement plus complexe (Raghu, 2016).

2.1.2.3 Selon l'origine

La colonisation des uropathogènes dans l'urètre intervient à partir de deux origines :

2.1.2.3.1 Infection d'origine endogène

L'infection endogène ou l'auto-infection est la conséquence de la colonisation ascendante de l'urètre, par les propres germes du malade, ces germes sont proviennent de la flore commensale, cutanée ou les muqueuses vaginales externes, et même de la flore colique (origine digestive).

La plupart des coliformes responsables de l'auto-infection sont des multirésistantes, car l'intestin est un milieu favorable pour les changements plasmidiques la coliformes sont des multi résistance, car l'intestin est un milieu favorable les changements plasmidiques de résistances (Boudjehem et al. 2018 ; Bouhafs et al. 2018).

2.1.2.3.2 Infection d'origine exogène

C'est la conséquence d'une transmission des bactéries d'un malade à l'autre, soit par des instruments souillés (matériels chirurgicales,...), ou par les personnels de santé (porteurs sains ne présentant pas des signes pathologique), ou bien par l'environnement hospitalier (eau, air, aliment, surface); les principales bactéries exogènes sont des anaérobies à Gram positif (les staphylocoques et les streptocoques) (Boudjehem et al. 2018; Bouhafis et al. 2018; Malki et Berriche, 2019).

2.1.3 les modes des transmissions des infections urinaires

La transmission de l'IU se fait par des agents pathogènes, qui entrent en contact avec l'organisme de l'hôte et pénètrent par un mode direct ou un mode indirect.

2.1.3.1 Le mode direct

Le mode direct peut se faire à cause de la flore normale du malade qui devient opportuniste en suite pathogène, principalement chez les immunodéprimés, elle peut induire un déséquilibre hémodynamique; ou à cause d'un contact physique interhumain comme les relations sexuelles qui induisent une propagation du germe par les liquides biologiques provenant d'une personne porteuse de l'infection, et il peut aussi être causé dans le cas de sondes, des lésions et des lavages vésicaux (Rahmani et Youbi, 2018).

2.1.3.2 Le mode indirect

Il s'agit d'un contact avec des objets contaminés; les liquides de perfusions, les aliments, qui peuvent être une source de contamination (Lacheheb et Bendagha, 2016).

3 Physiopathologie

3.1 Les voies de contaminations

3.1.1 Infections communautaires

L'arbre urinaire est normalement stérile, seulement les derniers centimètres de l'urètre qui sont colonisée par une flore multiple, digestive, cutanée ou génitale (Lobel, 2007).

Les germes atteignent l'appareil par différentes voies : principalement la voie ascendante, mais peut être par une voie hématogène ou lymphatique ou par extension à partir d'un autre organe.

3.1.1.1 Voie ascendante

Les germes pénètrent dans l'urètre, et remontent jusqu'à la vessie s'il peut surmonter les mécanismes de défense et causer une cystite. Parfois il peut également atteindre les voies urinaires hautes (uretère, rein) en cas de l'absence d'une réponse immunitaire de l'hôte et la présence des facteurs de risques.

Les IU cause par cette voie peut être des infections iatrogènes (liées à la pose urinaire de sonde), des infections spontanées (à partir de flore périnéale) ou à cause d'examen endovésical (Lobel, 2007).

3.1.1.2 Voie hématique

Cette voie moins fréquente, due à une pénétration des bactéries dans la circulation sanguine qui atteint la vessie et le rein au cours des maladies chronique (la tuberculose, les abcès de rein et les abcès périnéaux) (Lobel, 2007).

3.1.1.3 Voie lymphatique

Cette voie est rare, les germes atteignent la vessie et la prostate par les lymphatiques du rectum et du colon chez le sexe féminin, et les voies urogénitales par les lymphatiques utérins (Lobel, 2007 ; Perronne,1999).

3.1.1.4 Extension à partir d'un autre organe

L'extension directe des germes provienne à partir des abcès intra péritonéaux vers l'appareil urinaire (suppuration pelvienne aigue chez la femme) (Sekhsokh et al. 2008 ; Johnson, 1991).

3.1.2 Infection nosocomial

L'infection urinaire représente environ 40% des infections nosocomiales, ce sont un grand problème de la santé publique acquise dans une structure de soin au cours de l'hospitalisation ou la période qui la suite, ou en manière plus générale reliée à la prise en charge du patient en cause des germes nosocomials principalement endogènes (flore de patient) (Ait Miloud, 2011).

3.1.2.1 Mécanisme d'acquisition des IUN en l'absence de sonde

C'est correspondant aux infections communautaires, la voie ascendante est considérée comme le mécanisme principal, à partir d'une invasion de la vessie, puis le rein et la prostate chez l'homme. Ces infections soit à cause d'une carence de défense liée à des anomalies organiques ou fonctionnelles de l'arbre urinaire de l'hôte qui provoque IU compliquée, soit à cause de développement de la flore urétrale d'une bactérie virulent uropathogène qui est provoquée des IU non compliquées (SPILE et AFU, 2002 ; Ait Miloud, 2011).

3.1.2.2 Mécanisme d'acquisition des IUN en présence de sonde

Les IUN en présence de sonde vésicale sont les infections les plus fréquentes et méconnues, c'est une question d'une politique générale d'hygiène et ne dépend pas uniquement du système de sondage.

Les facteurs de risque de ce système sont l'absence d'uromètre, la colonisation de sac de drainage, le diabète, l'absence d'antibiothérapie, le sexe féminin, la modification de la créatinine plasmatique et l'erreur lors de soin de cathéter, l'âge et la sévérité de la pathologie et même la durée de sondage qui est le principal facteur de risque (Platt et al. 1986).

3.1.2.3 L'acquisition des IUN sur sonde lors de la mise en place de la sonde :

La colonisation des bactéries sur les derniers centimètres de périnée et de l'urètre peut entraîner une introduction directe dans la vessie lors de sondage (SPILE et AFU, 2002).

3.1.2.3.1 L'acquisition par voie endoluminale

L'acquisition par une contamination du système dominant avec le système ouvert, le développement des différents systèmes clos en utilisant un sac à urine est diminué l'incidence journalière d'acquisition d'IUN sur sonde ou la contamination du sac peut produire lors de vidage de l'urine (SPILE et AFU, 2002).

3.1.2.3.2 L'acquisition par voie exraluminale ou périurétrale

Cette contamination issue de la colonisation de méat par des bactéries d'origine digestive, qui migrent vers l'urètre et la vessie par capillarité dans le fin film muqueux contigu à la surface externe de la sonde (SPILE et AFU, 2002).

3.1.2.3.3 L'acquisition par voie lymphatique ou hématogène

Malgré un parfait respect du système clos et une absence d'une colonisation de l'urètre et du sac collecteur, il y a une émergence de certaines bactériuries sur sonde, due normalement à une infection d'origine hématogène ou lymphatique à partir d'une source endogène à distance (SPILE et AFU, 2002).

3.2 Facteurs favorisant les infections urinaires

3.2.1 Facteurs liés à l'hôte

Ces facteurs sont principalement représentés par (Rhmani et Youbi, 2018 ; Meskine, 2014 ; Gasmi, 2018 ; Lacheheb et Bendagha, 2016).

3.2.1.1 Anatomique

- ✓ Les malformations urologiques principalement méats urétraux, reflux vésico-urétéraux.
- ✓ Les tumeurs et les cancers des voies urinaires et les anomalies organiques ou fonctionnelles du tractus urinaire.

- ✓ La longueur de l'urètre, s'il court favorisons la remuent de la flore urétrale vers la vessie (uniquement chez la femme).
- ✓ L'anomalie congénitale de la vessie.
- ✓ La lésion des muqueuses du tractus urinaire permette les plantations des germes.
- ✓ Sténose de l'urètre.

3.2.1.2 Biochimique

- ✓ le changement du PH vaginal dans la ménopause chez les femmes favorise la colonisation des Entérobactéries dans le vagin et le dérèglement de la flore urogénitale.
- ✓ Les modifications hormonales chez la femme (période pré-menstruelles et post-menstruelles).
- ✓ La présence d'une glycosurie dans l'urine provoque l'IU chez les diabétiques et les femmes enceintes.

3.2.1.3 Génétique

La présence de l'antigène HLA-A3 chez les patients qui sont touchés par les IU récidivantes (Es-Saoudy, 2019).

3.2.1.4 Autres facteurs

- ✓ la stase urinaire
- ✓ Le mécanisme irrégulier de la miction peut empêcher le mécanisme de défense contre L'IU.
- ✓ Tous les corps étrangers (sondage, cystoscopie, dilatation urétrale, endoscopie).
- ✓ L'utilisation des spermicides et les rapports sexuels.
- ✓ Les infections génitales à chlamydia ou à mycoplasmes et les défauts d'hygiène périnéale soit par excès ou insuffisance (Sabbah, 2015).
- ✓ Les vêtements trop serrés et de nature moulante.
- ✓ Des troubles digestifs : Le cas d'une diarrhée ou une constipation à cause la stase des selles et la pression des intestins sur l'arbre urinaire.
- ✓ Une hydratation insuffisante.
- ✓ La présence des cristaux et des calculs dans les urines conduisant une irritation des muqueuses provoquent le développement des germes.

- ✓ Les immunodépressions.

3.2.2 Facteurs liées à la bactérie

Les germes uropathogènes envahissent le tractus urinaire grâce à la présence des facteurs de virulences spécifiques, la migration de ces germes de l'urètre vers la vessie se fait par leur fixation sur les protéines d'épithélium urinaire à l'aide de ces facteurs, la capacité d'induire une infection est déférente d'une bactérie à une autre.

Escherichia coli est le germe principal d'infection urinaire, il se caractérise par la présence d'îlots génétiques de pathogénicité ou des plasmides, ou des gènes codants principalement les adhésines, l'agglutination des érythrocytes se fait en fonction de la présence ou l'absence de mannose : les adhésines mannose-sensible (Pili 1) se fixe au résidu D-mannose de l'épithélium de la vessie ; les adhésines mannose-résistant (pili P) se fixe aux récepteurs glycolipidiques rénaux (facteur clé de pyélonéphrites).

Il y a autres facteurs qui aident cette bactérie, comme les aéro bactéines qui sont des sidérophores permettant la captation de fer par la bactérie pour sa propre croissance, les hémolytiques qui sont des toxines lysent les érythrocytes, contribuent aux phénomènes inflammatoires, ils libèrent les nutriments essentiels pour la croissance et la survie de la bactérie après la stimulation de l'apoptose de cellule hôte ; et même des antigènes de la paroi bactérienne principalement antigène O plus qui fréquent chez *E.coli* (Riegl, 2003 ; Barrier, 2014).

Pour les autres bactéries responsables des infections urinaires, il y a d'autres factures de pathogénicité (Riegl, 2003).

La présence d'une capsule qui permet la résistance de *Klebsiella pneumoniae* à la phagocytose, il y a aussi une présence possible d'aéro bactéines_(sidérophores).

L'endotoxine A, l'exo-enzyme S et lelastase chez *Pseudomonas aeruginosa*, qui provoque une nécrose tissulaire (A.Ben haj khalifa et al. 2011).

Des flagelles chez *Proteus mirabilis*, permet la mobilité de la bactérie dans le tractus urinaire (Barrier, 2014).

3.3 Moyen de défense de l'hôte

Chaque organe de l'arbre urinaire a des mécanismes spécifiques pour la défense contre les corps étrangers, la majorité de ces mécanismes sont mal connus; en présentant les plus connus comme la réponse immunitaire par la production des anticorps, des anti-adhérence, et la production des peptides antimicrobiens par exemple les β -défensine, cathélicidine qui détruisant la paroi, en plus des uromodulines qui sont glycoprotéines empêchant l'adhérence, et les cytokines principalement les IL-8 qui attirent les neutrophiles.

Les sécrétions vaginales et prostatiques chez les deux sexes, plus l'osmolarité et l'acidité extrême d'urine ont un effet antibactérien, on trouve aussi que la fréquence des mictions empêchent l'implantation des germes à l'intérieure.

L'hôte a une activité bactéricide, grâce aux facteurs vésicaux et encore l'élaboration des métabolites soit dans l'urine ou dans le muqueuse (comme les protéines de Tamm-Horsfall ou uromucoïde riche en mannose), ces protéines produisent par les cellules tubulaires rénales, qui agissent sur les adhésines de type 1 et induit la fixation de la bactérie sur cette protéine au lieu sur la paroi des cellules uroépithéliales, en facilitant la phagocytose; plus des IgA sécrétoires travaillent sur la réduction de l'adhésion bactérienne, sont actifs sauf il y a une stimulation bactérienne (Bouarroudj et Boutebza, 2015; Gherbi et Maouche, 2019).

4 Diagnostic

4.1 Bandelettes urinaires

Une bandelette urinaire est une tige en plastique, sur laquelle sont fixées des plages réactives de chimie sèche, elle est trempée dans l'urine de deuxième jet urinaire, une modification de couleur de ces plages signifie la présence d'un paramètre positif au sein de l'urine, la détection de cette modification se fait à l'aide d'une lecture à l'œil nu ou avec un lecteur de bandelette urinaire qui lit et imprime les résultats (Thérèse, 2018).

4.2 ECBU

L'ECBU ou examen cyto bactériologique d'urine est l'examen clé le plus demandé lors d'un diagnostic, en cas de suspicion d'infection urinaire ou en contrôle après une antibiothérapie pour une IU. Leur interprétation est basée sur deux paramètres, la bactériurie et la leucocyturie. Ce examen se fait par une étude des différents types de cellules retrouvées dans l'urine (une cytologie), et une recherche et identification des microorganismes pouvant se trouver dans l'urine (une bactériologie), suit par un test de la sensibilité du germe a divers antibiotiques lors de leur identification (antibiogramme) (Janvier, 2008 ; Charline, 2017).

4.3 Antibiogramme

Un antibiogramme est défini comme l'examen bactériologique, qui est basé sur l'étude de la sensibilité et la résistance de la bactérie aux antibiotiques, par la méthode de diffusion des disques imprégnés des différents antibiotiques, sur un milieu gélosé lors d'une infection ; il est réalisé pour les infections urinaires graves, chez les patients les plus fragiles ou lorsque le traitement probabiliste a échoué, où le médecin peut identifier l'antibiotique le plus efficace pour traiter l'infection du patient (Brahmia, 2018 ; Charline, 2017).

5 Traitement des IU

La lutte contre les infections urinaires est orientée vers quatre types de thérapie suivants :

5.1 Antibiothérapie

C'est l'utilisation des antibiotiques adapté à l'infection après un antibiogramme réalisé, ou une antibiothérapie probable dans le cas d'urgence avant l'obtention des résultats (Caron, 2015).

Les antibiotiques sont des molécules inhibent la croissance bactérienne par une destruction complète ou partielle, agissant sur certaines fonctions biologiques comme la réplication et la transcription de l'ADN, la synthèse de la paroi et des protéines, et agissant aussi sur le métabolisme intermédiaire, sont répartis en deux types : premièrement les bactéricides qui sont mortelles pour les bactéries (tuent le germe) comme les Bêta-lactamines, les glycopeptides ,fosfomycine, les tétracyclines, les aminosides, les chloramphénicol, les acides fusidique et linézolide , les rifampicines ,les sulfamides , les

quinolones et les triméthoprimes, plus les cotrimoxazoles ; et deuxièmement les bactériostatiques qui temporisent la prolifération des bactéries ou arrêtent la comme les la polymixine B , la colistine (Bouskraoui et al. 2017).

Elles sont largement utilisées à une durée précise, et avec une dose journalière limitée le soir au coucher, selon le germe traité et l'état de santé de malade, généralement le traitement se fait durant 7 à 10 jours, et parfois durant 3 jours dans le cas d'une forte antibiothérapie (Traore, 2006).

5.1.1 Traitement des différents types des infections urinaires

5.1.1.1 Traitement d'une IU basse non compliquée

Dans le cas de ces infections il est recommandée d'utilisée les Fosfomycines trométamol et les fluoroquinolones (ofloxacin : 400mg ; ciprofloxacine : 500mg, pefloxacine : 800mg) durant 3 jours ou 5 à 7 jours dans le cas d'un traitement prolongé ; par contre il s'agit d'éviter l'utilisation des antibiotiques de la famille amoxicilline et le cotrimoxazole à cause de la résistance des colibacilles .

5.1.1.2 Traitement d'une IU basses compliquée :

Dans ce cas, on arracher la sonde vésicale, et on choisit l'antibiotique adéquates après la réalisation d'un ECBU suivi par un antibiogramme, la période du traitement est de 5 à 7 jours.

5.1.1.3 Traitement d'une IU haute :

Dans cette infection, il est conseillé d'utiliser une antibiothérapie adéquat après réalisation des hémocultures et des antibiogrammes ; en utilisant fréquemment comme une monothérapie les quinolones fluorées, les céphalosporines de 3^{ème} générations durant 10 jours, et comme une bithérapie l'amoxicilline ou ticarcillin associée avec l'acide clavulanique au cours de 4 jours, et en peut utiliser l'aztréonam (Traore, 2006).

5.1.1.4 Traitement d'une IU récidivante :

Dans ce cas, en utilisant des antibiotiques précises, avec une dose journalière unique nocturne, telle que les nitrofurantoines (50 à 100 mg), les cotrimaxazoles (80-400mg), les céphalines (250 mg), les triméthoprimes (100 mg), les norfloxacines (200-400mg), les ofloxacines (400mg), l'acide nalidixique (500 mg) et à la fin l'acide pipémidique (200mg)

5.1.1.5 Traitement d'IU fongique :

On réalise un lavage vésical par des antibiotiques systémiques sont les amphotéricines B ou les 5-fluorocytosine (Traore, 2006).

Dans le cas des enfants, ce n'est pas tous les antibiotiques sont autorisés comme chez l'adulte, en écarte définitivement l'utilisation des fluoroquinolones et l'acide nalidixique (Traore, 2006).

5.1.2 Antibiorésistance

La résistance bactérienne aux antimicrobiennes est une réaction naturelle chez certaines bactéries, et acquise chez d'autres, à cause de la consommation successive et abusive des antibiotiques, ou elle permette aux bactéries d'obtenir des nouveaux gènes de résistance, par le phénomène de conjugaison (Hamims et Belaieb, 2011).

La détermination de la résistance naturelle ou acquise génétiquement se base sur des méthodes d'analyse moléculaire (le clonage des gènes, le séquençage, l'amplification génique par PCR « polymérase chaîne réaction) (Brahimi, 2013).

Malgré l'activité efficace des antibiotiques sur la majorité des bactéries, ils restent quelques germes résistent ; par exemple la résistance des bactéries à tous les aminosides (Acar, 2018).

5.1.2.1 Les principaux mécanismes biochimiques et génétiques de résistance chez les entérobactéries :

5.1.2.1.1 La réduction de la perméabilité cellulaire :

La bactérie change leur perméabilité membranaire par la diminution de la production des protéines membranaires (porines), qui vont induire une dispersion faible aux antibiotiques dans l'espace péri plasmique ou à l'intérieur de la cellule.

5.1.2.1.2 Le changement structural des sites ciblés par l'antibiotique

La modification d'un endroit bien spécifique du gène codant le site ciblé d'antibiotique, cause soit une substitution de la cible par une autre cible, soit par un abaissement de l'affinité de la cible de l'antibiotique.

5.1.2.1.3 L'Inhibition enzymatique

La synthèse des enzymes permet l'inactivation des antibiotiques ou réduit leur activité, c'est le mécanisme le plus répandu.

5.1.2.1.4 Les pompes à efflux

A l'aide d'une pompe à efflux actif, l'antibiotique rejeté de l'intérieur de la cellule bactérienne vers l'extérieur (Brahimi, 2013 ; Bouhafis et Bourefrouf, 2018).

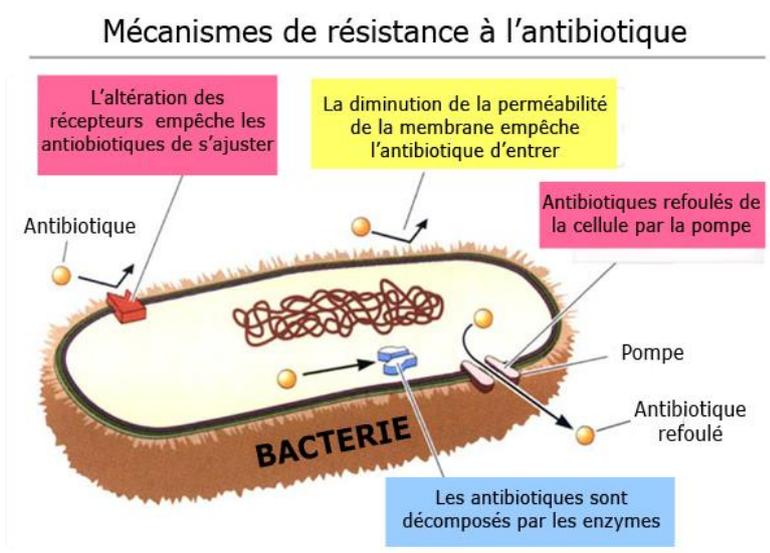


Figure 3 : Schématisation des différents mécanismes de résistances des entérobactéries (Sonneville, 2018).

5.2 Phagothérapie

C'est l'utilisation des bactériophages pour traiter les infections essentiellement les IU graves, qui sont des virus spécifiques aux bactéries à des caractères précis (sont des ultras filtrables et inactivables par la chaleur), « ces bactériophages ne se développent plus après la disparition des bactéries » dit par Frederick twort (1877-1950) (Philippe et Paul, 2013).

Ces particules sont à ADN double brin et enveloppés, leur taille totale est de 28 à 800 nm appartient à l'ordre de caudovirales, regroupent dans trois familles : les *podoviridae*, les *mycoviridae*, les *siphoviridae*, sont infectées leur hôtes naturellement et mortellement par quatre cycles d'infections : cycle lytique, lysogénique, pseudolysogénique, et le cycle chronique ; les phages se conduisent à une disparation totale du bactérie par un éclatement, sans aucun résidu visible du corps cellulaire dans le milieu microscopique, c'est une lutte efficace contre les résistantes.

Pour réaliser une phagothérapie efficace, il faut respecté les règles du traitement ; le bactériophage doit avoir une haute virulence par apport aux bactéries, sensible, vivante et jeune au début de l'infection dans un milieu adéquate à une viscosité faible, de pH alcalin pauvre en hyperglycémie, durant les 5 jours avant le traitement, et en absence d'antiphage ; l'administration du phage par la voie recommandé selon le pathogène traité, soit par une voie digestive, soit par une voie vésicale ou urétero-rénale.

Dans les cystites simples le phage mettre dans la vessie après une dilution dans l'eau bouillie et encore refroidit à 38 °C.

Dans les pyélites, pyélonéphrites en utilisant des coli-phage pur directement dans les reins du malade.

A la fin et avant d'utilisé cette thérapeutique, il s'agit bien assurer l'absence totale des anomalies comme la lésion anatomique de l'arbre urinaire ou la présence des calculs ; et aussi il est recommandé d'éviter tout produit à base de formol par exemple l'urotropine (Nicolas, 2016 ; Philippe et Paul, 2013 ; Jeun et al. 2009).

5.3Phytothérapie

C'est l'utilisation des plantes médicinales contiennent des molécules actifs qui agissent directement sur l'organisme, pour le traitement des troubles urinaires, les principaux plantes sont montrées dans le tableau suivante :

Tableau n°2 : Les principaux plantent utilisant comme des recettes traditionnelles dans les traitements urinaires avec leur posologie (Colette, 2003).

| Plantes | Parties utilisées | forme d'utilisation | Posologie |
|--|-----------------------------|---------------------|-----------------------------|
| <i>Cassia sieberiana</i> <i>Tamarindus indica</i> | Feuilles Fruit | Décocté | A boire 2 à 3 fois par jour |
| <i>Piliostigmathonningii</i> <i>Tamarindus indica</i> | Ecorce Fruit | Décocté | A boire 2 à 3 fois par jour |
| <i>Prosopis africana</i> <i>Tamarindus indica</i> | Ecorces de racines Fruit | macéré | A boire 2 à 3 fois par jour |
| <i>Stylosanthes erecta</i> <i>Hibiscus sabdariffa</i> | Plante entière Calice | Décocté | A boire 2 à 3 fois par jour |
| <i>Stylosanthes erecta</i> <i>Tamarindus indica</i> | Plante entière Fruit | Décocté | A boire 2 à 3 fois par jour |

L'utilisation d'une association d'un extrait de cannelle et de canneberge montre un effet synergique dans le traitement des IU, ou ils jouent un rôle d'un inhibiteur contre l'adhésion d'*Escherichia coli* aux uro-épithéliales, grâce à la présence d'une quantité importante de proanthocyanidines (PACs) de type A, qui inhibe la liaison des fimbriaes bactérienne aux récepteurs des cellules urologique, et réduire la protéine C réactive et les cytokines pro-inflammatoire (Leblanc et al. 2019).

L'utilisation de l'arbre à thé (*Melaleuca altemifolia*) est formidablement antiseptique.

L'utilisation des extraits de la plante Nigelle cultivée (*Nigella sativa*) et la sauge (*Salvia officinale*) comme un effet antibactérien (Mahi, 2016).

5.4 La lutte contre les douleurs

C'est l'utilisation des comprimés pour réduire les douleurs des vois urinaires, habituellement, il est conseillé de buvez les antalgiques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens et corticoïdes, et les antispasmodiques (Colette, 2003).

Chapitre 2 :
Bactéries responsables
des infections
urinaires

1 Uropathogènes primaires

1.1 Entérobactéries

Les entérobactéries sont toutes les bactéries qui occupent l'appareil digestif, précisément le colon chez l'homme et l'animal, appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae*, regroupant 44 genre, sont classées d'après un séquençage du génome (ARN 5S et 16S) comme suit :

- Règne : Bacteria ;
- Domaine : Proteobacteria ;
- Classe : Gamma proteobacteria ;
- Ordre : Enterobacteriale ;
- Famille : *Enterobacteriaceae* (Denis et Ploy, 2007).

1.1.1 Les caractères bactériologiques des entérobactéries

Les *Enterobacteriaceae* sont des bacilles à Gram négatif, avec une longueur de 2 à 3 µm et 0,6 µm de large, possèdent soit des pilis soit des fimbriaes, le plus souvent, ils sont mobiles par mouvements péritriches, ou immobiles chez certaines bactéries comme *Klebsiella*, *Shigella*, et *Yersinia pestis*, ils sont des aérobies–anaérobies facultatives, non sporulés ; fermentatives, fermentent le glucose avec ou sans production de gaz et fermentent le lactose et non l'acétoïne, cette famille réduit les nitrates en nitrites, et caractérisée par l'absence d'enzyme de l'oxydase et l'uréase, et la présence de catalase (Souna, 2011 ; Boukhellouf et Touait, 2018).

Les entérobactéries sont cultivé dans une température de 20 C° à 40 C°, durant un temps de division qui varie de 20 à 40 minutes à une température optimale de 37 C°, ont une croissance rapide, sur des milieux ordinaires (gélose) dont ils forment des colonies lisses, régulières et avec 2 millimètres de large, sauf la bactérie *Yersinia* qui est plus petite, d'autre part dans le milieu liquide (bouillon nutritive) forment un trouble (Boukhellouf et Touait, 2018).

Ils sont divisé en trois parties, la première partie englobe les espèces commensales (*Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiela spp.*), la deuxième partie englobe les parasites

(*Shigella*, *Yersinia pestis*), et la troisième partie les saprophytes (*Serratia spp*, *Enterobacter spp.*) (Decoster, 2005).

Les entérobactéries sont les germes les plus rencontrés et isolés dans la bactériologie clinique, responsables des infections urinaires avec un pourcentage de 80% (*Escherichia*, *Salmonella*, *Shigella*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Protus*, *Morgenella*, et *Yersinia*) (Boukhellouf et Touait, 2018).

1.1.2 Etude des principales espèces d'entérobactéries

1.1.3 Entérobactéries

1.1.3.1 *Escherichia coli*

Escherichia coli ou colibacille est un organisme procaryote, appartenant à la famille des *Entérobacteriaceae*, elle a été découverte par Théodore Escherich en 1885 (Maris, 2016).

E. coli est une bactérie intestinale commensale, son habitat naturel est l'appareil digestif des mammifères (l'homme et les animaux à sang chaud), elle colonise le tube digestif dès les premières heures de naissance, on la trouve au niveau des différentes muqueuses ou dans l'environnement (l'eau souillée par les fèces ou les aliments), elle est considérée comme un indicateur de contamination, certaines souches sont pathogènes provoquant des maladies intestinales ou extra-intestinales (Cousin, 2018).

Le genre *Escherichia* comprend cinq espèces : *E. coli*, *E. fergusonii*, *E. hermannii*, *E. valneris* et *E. blattae* (Diallo, 2013).

Escherichia coli est un coliforme thermo tolérant, possède des antigènes sur la surface de sa paroi comme les antigènes O (sont des antigènes somatiques de nature lipopolysaccharide complexe), les antigènes flagellaires « H » responsables de la mobilité, et les antigènes de surface « K », ou les antigènes capsulaires (Mariani-Kurkudjan et Bingen, 2012).

Les *E. coli* ou l'uropathogènes sont fréquemment isolés dans les infections du tractus urinaire, et représentent 80% de ces cas (Boukhellouf et Touait, 2018).

✓ **Taxonomie** (Avril et al. 1992).

- Phylum : Protéobactéries ;
- Classe : Gamma Proteobacterie ;
- Famille : *Enterobacteriaceae* ;
- Genre : *Escherichia* ;
- Espèce : *Escherichia coli* ;

1.1.2.1.1 Caractères génétiques

Escherichia coli est une bactérie qui présente une grande plasticité génomique, grâce à l'instabilité génomique et les échanges génétique par les transferts horizontaux, elle peut se comporter comme un germe pathogène intestinal ou extra intestinal, en plus, c'est une espèce clonale par excellence (Diallo, 2013).

1.1.2.1.2 Caractères morphologiques et cultureux

C'est un microbe à taille de l'ordre du micron, en forme de bâtonnet, à coloration de Gram négative, non sporulé et mobile avec ciliatures péritriche, se multiplier sur milieu de culture ordinaire ou lactosé, après 18h à 24h d'incubation se forme des colonies de 2 à 3 mm de diamètres, rondes avec bordures régulières, lisses et translucides, il a aussi une capacité de se multiplier sur un milieu sélectif uniquement pour les entérobactéries (colonies jaunes sur Mac Conkey ,colonies rose-rouge sur Drigalski) (Boukhellouf et Touait, 2018 ; Clave, 2015 ; Diallo, 2013).

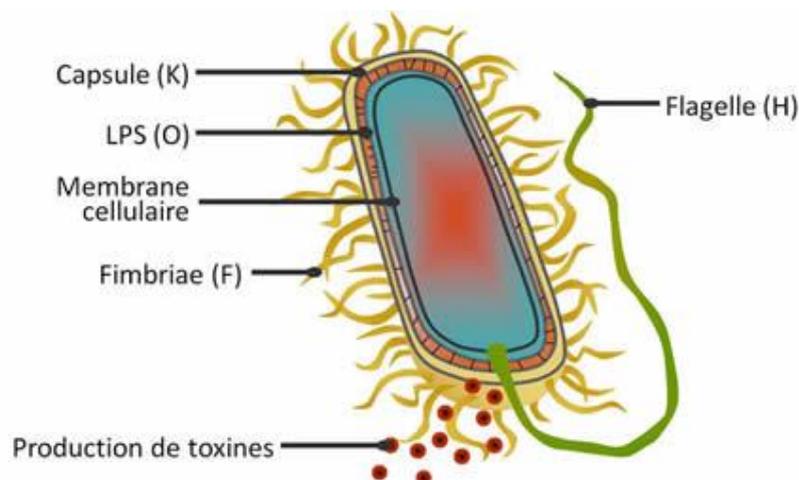


Figure 4: Les différents constituants d'*Escherichia coli* (EcL, 2004).

1.1.2.1.3 Caractères biochimique

E. coli est une bactérie capable de réduire le nitrate en nitrite, son type respiratoire est aéro-anaérobies facultatif ; elle fermente le lactose et le glucose avec une production de gaz ; pour les tests d'indole, mannitol, sorbitol et OPNG sont positifs, par contre le citrate, le VP, l'urée, gélatine, ADH et H₂S sont négatifs, elle est pauvre en oxydase (Mariani et Bingen, 2012 ; Clave, 2015 ; Vimont, 2007).

1.1.2.1.4 Pouvoir pathogène

Ce germe ayant plusieurs facteurs de pathogénicité, due à la diversité des souches, qui se fait soit par une insertion de matériel génétique, soit par d'îlot de pathogénicité, de transposon, de bactériophage ou de plasmides, la virulence qui apparait à cause de ces souches engendre de nombreux genre d'infections, parmi elles, on trouve les infections intestinales causer par : les *E. coli* entéropathogènes (EPEC), *E. coli* entérotoxinogènes (ETEC), *E. coli* entérohémorragiques (EHEC), *E. coli* à adhérence diffuse (DAEC), *E. coli* entérogrégatives (EAEC), *E. coli* entéroinvasives (EIEC) ; et les infections extra intestinal comme les infections urinaires par les uropathogènes(UPEC), les infections pulmonaire, ostero-articulaire, la méningite néo Natural par (NMEC), et la septicémie par (SEPEC) (Maris, 2016).

1.1.2.1.5 Sensibilité

Escherichia est naturellement sensible aux antibiotiques actifs sur les bacilles à Gram négatives telle que les β lactamines, les aminosides, les fluoroquinolones (Clave, 2015).

1.1.2.2 *Klebsiella pneumoniae*

Klebsiella pneumoniae est une bactérie pathogène de l'humain, sous la famille des *Enterobactriaceae*, sont ubiquitaire, fréquemment isolé dans l'environnement à partir des échantillons de sol, l'eau de surface, l'eaux usées et de muqueuses des mammifères, et en particulier de la flore fécale chez l'être humaine et les voies respiratoires supérieures, elle a été découverte en 1887, et elle est connue autre fois sous le nom pneumobacille de Friedlander (Freney et al. 2000 ; Baerwolf et al. 2002).

Les *klebsielles* comporte cinq espèces, L'espèces *K. pneumoniae* est subdivisés en 3 sous espèces sont : *K. pneumoniae* subsp *pneumoniae*, *k.pneumoniae* subsp *ozaenae* et *K .pneumoniae* subsp *rhinoscleromatis* (Bergogne et Dellamonoca, 1995 ; Avril et al. 2000).

Elles possèdent des antigènes communs avec les autres entérobactéries, comme l'antigène « O » somatiques, l'antigène « K » capsulaire (77 antigènes K ont été décrites chez *K. pneumoniae* K1 à k72, k74, k79, à k82), et l'antigène d'adhérence (fimbriae) ; sauf l'antigène flagellaire tant que responsable de la mobilité (Le Minor et Véron, 1989 ; Freney et al. 2000).



Figure 5 : La bactérie *Klebsiella pneumoniae* (Frenceinfo, 2019).

- **Taxonomie** (Bergogne et Dellamonoca, 1995).
- Règne : Bactéria ;
- Embranchement : Protéobactéria ;
- Classe : Gamma Proteobacteria ;
- Ordre : Enterobacterales ;
- Famille : *Enterobacteraceae* ;
- Genre : *Klebsiella* ;
- Espèce : *klebseilla pneummoniae* ;

1.1.2.2.1 Caractères génétiques

K. pneumoniae est une bactérie comprise un chromosome d'ADN bicaténaire, plus de six plasmides ; certaines souches comme *klebsiella pneumoniae* et *klebsiella oxytoca* hébergent des plasmides possédant des gènes (nif) permettant la fixation d'azote atmosphérique, ces plasmides peuvent être transférés à *Escherichia coli* K12 (Shao et al. 2010 ; Diallo, 2012).

1.1.2.2.2 Caractères morphologiques et culturels

C'est un bacille immobile, à coloration de Gram négative, de taille entre 0,3 µm et 0,1µm de largeur, et un 0,6 µm de longueur, capsulées, généralement non sporulé (EL Fertas-Aissani et al. 2012).

Elle se développe sur des milieux classiques d'isolement, principalement (Drigalski, Hektoen, Mac Conkey, EMB), en aéro-anaérobiose, après incubation de 30°C jusqu' à 37°C et durant 18h à 24 h, les colonies sur un milieu solide ont un diamètre de 3 à 4 mm, ronde, lisses, bombée, brillante, muqueuses et parfois filante à l' anse de platine ; par contre sur un bouillon nutritif ou eau peptonée, elle pousse rapidement dans quelques heures se forme un dépôt muqueux et collerette visqueuse en surface ; quelques espèces de *Klebsiella* se développent à 44 °C en bouillon lactose bilité vert brillant, et plus de 80% en fermentant le lactose avec production de gaz (Le Minor et Véron, 1989 ; Freney et al. 2000).

1.1.2.2.3 Caractères biochimiques

K. pneumoniae est une bactérie qui présente les caractères généraux des entérobactéries : aéro- anaérobie facultative, fermentant le glucose avec production de gaz, oxydase négative, catalase positive, possède une nitrate – réductase, plus d'autres caractères biochimiques consignés dans le tableau suivant :

Tableau 3: Caractères biochimiques de *klebsiella pneumoniae* (Le Minor et Véron, 1989).

| Caractères biochimiques | <i>Klebsiella pneumoniae</i> |
|----------------------------------|------------------------------|
| ONPG, KCN | + |
| H ₂ S désaminase, IND | - |
| VP | + |
| RM | - |
| Uréase | + , - |
| Citrate de Simmons | + |
| LDC | + |
| ODC | - |
| ADH | - |
| Rhamnose | + |
| Arabinose | + |
| Raffinose | + |
| Gélatinase | + |
| Lipase, DNase | - |

1.1.2.2.4 Pouvoir pathogène

Les klebsielles parmi les principales bactéries qui sont impliquées dans les IU, selon le NHSN, elles sont responsables de 7,9% de l'ensemble de ces infections aux Etats-Unis et est classée en cinquième position dans le classement des germes pathogènes incriminés (Nedjai et al. 2011).

Elle est aussi responsable de plusieurs infections, telle que les pneumonies nosocomiales, les infections des plaies, les infections survenant dans les unités de soins intensifs, les septicémies et les septicémies néonatales, les bactériémies de pneumonies, les infections urinaires sur sonde et d'autre maladies... (Carpenter, 1990).

1.1.2.3 *Proteus mirabilis*

Le genre *Proteus* a été découvert par un pathologiste allemand nommé « Gustav Hauser » en 1885, qui a donné le nom à cette bactérie (Brenner et Holmes 1995).

Les *Proteus mirabilis* sont fréquemment répons dans l'environnement naturel, y compris l'eau polluée, le sol et le fumier, on les retrouve aussi dans la viande putride, les abcès, et elles causent les infections urinaires associées à la formation de calculs rénaux et de la vessie (Kelley Struble et al. 2009).

Elles sont impliquées dans la décomposition de la matière organique d'origine animale, et sont souvent isolés de la matière fécale humaine (Janda et al. 2006).

✓ **Taxonomie (Bergey's 1998).**

- Règne : *Bacteria* ;
- Embranchement : Proteobacteria ;
- Classe : Gamma Proteobacteobacteria ;
- Ordre : Entérobactériale ;
- Famille : *Enterobacteriaceae* ;
- Genre : *Proteus* ;
- Espèce : *Proteus mirabilis* ;

1.1.2.3.1 Caractère génétique

La bactérie *P. mirabilis* possède un génome constitué de 24 gènes de taille de 4.063 Mb, avec une teneur en GC (G+C) en 38,88%, qui codent pour des composants d'un système permettant d'injecter des protéines bactériennes dans des cellules hôtes, ce génome est constitué par un seul plasmide de 36289 nucléotides, le plasmide lui-même ne contient pas de gène de virulence, mais il peut contenir une bactériocine (Holmes et al. 2008 ; Pearson, 2008).

Le chromosome de *Proteus mirabilis* est considérablement plus petit que les chromosomes des entérobactéries composant 3,685 séquences codants et sept locus ARNr (Pearson et al. 2008).

1.1.2.3.2 Caractères morphologiques et culturels

Proteus est un microorganisme qui a des caractéristiques spécifiques, l'espèce *Proteus mirabilis* a une morphologie de petit bacille à Gram négatif, en forme de bâtonnet, généralement très mobile, contient de 8 à 10 flagelles qui les aident dans leur mobilité, polymorphes, mesurant de 0,4 à 0,8 µm de diamètre et de 1,0 µm à 80 µm de longueur, très flagellé en alternance entre les nageurs végétatifs et cellules grouillants hyper-flagellé (Belas, 1996 ; Pearson et al. 2008).

Proteus mirabilis a la capacité de s'allonger et sécréter un polysaccharide, lorsqu'il est en contact avec des surfaces solides, ce qui le rend extrêmement mobile sur des éléments tels que l'équipement médical, il se caractérise par sa mobilité de l'essaimage (Liu, 2010).

Proteus mirabilis nécessite un environnement qui a une alcalinité élevée, qui est mesurée (pH supérieur à 7) (Frasca et al. 2008).

Cette bactérie se développe en aéro-anaérobiose, elle n'a pas d'exigence particulière, pousse bien sur milieux ordinaires à 37°C, elle donne des colonies grosses, non hémolytique, envahissant la surface de la gélose en ondes concentrique.

Sur BCP et après une incubation de 2h, les colonies sont petites, transparentes, par contre, dans un bouillon, les cultures se développent en donnant souvent un voile en surface (Maryse et Danielle, 2004). *P. mirabilis* forment des anneaux concentriques de croissance (Pearson et al. 2008).

1.1.2.3.3 Caractère biochimique

Proteus mirabilis présente les caractères généraux des entérobactéries, elle est aéro-anaérobie facultative, l'oxydase est négative, VP négative, par contre le catalase, le Rouge de méthyle et H₂S sont positif, possède une nitrate – réductase ; toutes les souches de *Proteus* produisent du sulfure d'hydrogène et ont la capacité de fermenter le maltose et sont incapable de fermenter le lactose, par contre fermentent le glucose avec production de gaz, deux caractères distinctifs pour *Proteus mirabilis* le TDA, ONPG, elle peut aussi utiliser l'urée et formé des films transparents sur un milieu de croissance, utilisé le citrate, l'indole, mais pas le mannitol, tous ces caractères biochimiques sont facilement mis en évidence sur les galeries miniaturisées (Maryse et Danielle, 2004 ; Liu, 2010).

1.1.2.3.4 Pouvoir pathogène

Proteus mirabilis est une espèce très virulente et contient de nombreuses caractéristiques qui lui confèrent des pouvoirs de pathogénicité, elle provoque une infection urinaire avec une fréquence la plus élevée parmi toutes les espèces de *Proteus*, elle est bien adaptée à l'hôte, plus fréquemment isolée à partir des échantillons cliniques, et impliquée dans les infections compliquées et les infections chez les patients cathétérisés pendant une longue durée (Philips, 1955).

Elle est l'un des principaux agents pathogènes de l'appareil urinaire humain chez les patients hospitalisés, ces infections urinaires peuvent donner lieu à des bactériémies hautement mortelles et qui sont difficiles à traiter et souvent fatale, elles peuvent être opportunistes, capable de causer des lésions septiques sur n'importe quelle site du corps, grâce à l'expression de plusieurs facteurs de virulence comme le processus d'adhésion, la toxicité, l'évasion et la mobilité (Cristiani et al. 2014).

Dans les infections urinaires communautaires ou nosocomiales, cette bactérie est capable d'alcaliniser les urines, grâce à son uréase et provoqué une lithiase qui peut être aggravé et devenir chronique, entraînant ainsi une destruction progressive du parenchyme et une prédilection pour les reins ; d'autre part, sur le plan des infections des voies respiratoires surtout en milieu hospitalier, elle peut provoquer une infection ORL et pneumopathies, ou induire des anomalies fonctionnelles ou anatomiques (Maryse et Danielle, 2004 ; Kemper et al. 1988).

Enfin, cette bactérie non seulement cause de la cystite et pyélonéphrite aigue, mais surtout la production de calculs urinaires, qui est une caractéristique de l'infection par cet organisme (Cover et al. 2001).

1.1.2.3 *Citrobacter spp*

Ce sont des bactéries commensale du tube digestif de l'homme, elles sont trouvés surtout chez les sujets immunodéprimés (les sujets âgées, transplantés rénaux et les diabétiques) et sont principalement isolées d'urine, productrice de B-galactosidase qui confèrent une résistance naturel aux antibiotiques de type B-lactamines, utilisent le citrate de Simmons comme seul source de carbone (Kouta, 2009).

Les espèces de *Citrobacter* sont des agents étiologiques responsables de bactériémie, méningite, diarrhée, abcès cérébral, et ont un rôle essentiel dans les infections urinaires (Gill et al. 1999).

1.1.2.4 *Enterobacter*

1.1.2.4.1 Caractères morphologiques et cultureux

Les espèces du genre *Enterobacter* font partie de la famille *Enterobacteriaceae*, sont des bacilles de diamètre de 0.6 à 1 µm et de longueur de 1.2 à 3 µm, Gram négatif, anaérobies facultatifs, se déplacent grâce à un flagelle péritriche, et leur température optimale de croissance est 30°C, 80% de ces bacilles sont encapsulés (Hart, 2006 ; Paterson et al. 2005 ; Pickering et al. 2009).

1.1.2.4.2 Caractère biochimique

Les espèces du genre *Enterobacter* réduisent le nitrate en nitrite (nitrite-), ONPG+, VP+, le métabolisme de tryptophane en indole-, RM-, TDA-, H₂S-, uréase-, elles sont produisent un acide à partir de la fermentation du glucose (glu+) (Sougokof et Trystram, 2003 ; Hart, 2006).

1.1.2.4.3 Pouvoir pathogène

Les espèces du genre *Enterobacter* principalement *E. aerogenes* et *E. cloacae*, sont des pathogènes opportunistes responsables des épidémies (Hart, 2006 ; Pagotto et al. 2003). Ces espèces peuvent causer plusieurs types d'infection comme les pneumonies, les abcès cérébraux, méningite, septicémie, infection de plaies et infection des voies urinaires (surtout les IVU liées d'un cathéter) et les infections de la cavité abdominale et des intestins (Farmer, 2007 ; Russo et Johnson, 2008).

Les espèces de ce genre sont liées aux infections des appareils intravasculaires et les infections au pont de chirurgie (Russo et Johnson, 2008).

1.1.2.5 *Serratia* spp

1.1.2.5.1 Caractères bactériologique

Les espèces du genre *Serratia* appartiennent à la famille des *Enterobacteriaceae*, anaérobies facultatives, chimio-organotrophiques, de faibles besoins nutritionnels, sont des bâtonnets à Gram négatif, de longueur de 0,9 à 2 µm et d'un diamètre de 0,5 à 0,8 µm, elles

possèdent un flagelle péritriche pour nager et se déplacer, elles sont présente partout, dans le sol, l'eau et à la surface des plantes (Van Houdt, 2007 ; Grimont, 1992). La plupart des espèces possèdent un pigment rouge à rose, appelé prodigiosine, qui possède des propriétés antibiotiques, des propriétés immunosuppressives, proapoptotiques et anticancéreuses puissantes, ce pigment est observé dans un milieu dépourvu de phosphate, après une incubation de 30°C à 37°C (Van Houdt, 2007 ; Grimont, 1992).

1.1.2.5.2 Pouvoir pathogène

Les espèces de *Serratia* sont des agents pathogènes opportunistes, présente dans l'environnement hospitalier et certaines souches sont à l'origine de multitude d'infections nosocomiales (infections urinaires, septicémie, endocardites, suppurations diverses...etc.) (Chiguer, 2013).

1.2 *Pseudomonas aeruginosa*

Pseudomonas aeruginosa est une bactérie pathogène chez l'homme avec une capacité variable de transmission, se trouve partout, elle est saprophyte dans l'environnement humide (sol, eau), de forme bâtonnet à Gram négatif elle est mobile grâce un flagelle monotriche polaire, dépourvue de spores et de capsule, non fermentatif, à métabolisme oxydatif (aérobies), et dans le cas d'anérobiose, elle a la capacité d'utiliser le nitrate (Ferroni et al. 2002 ; Van Alst et al. 2009 ; Hafiane et Ravaoarino, 2008 ; Tzika et al. 2015). Cette bactérie se développe soit sur gélose au sang, soit au mannitol hypersalé, soit sur gélose cetrimide ou cepacia, elle donne des petites colonies pigmentées, associe d'une odeur aromatique après une incubation de 48h (Ferroni et al. 2002).

La pathogénicité de *P. aeruginosa* est attribuée à la production de plusieurs facteurs de virulence membranaires et extracellulaires, induits dans plusieurs infections comme les infections cutanés, ophtalmologiques, des septicémies, et essentiellement dans les infections urinaires nosocomiales (Bricha et al. 2009).

2 Uropathogènes secondaires

2.1 Les staphylocoques

Les Staphylocoques sont des germes très répandue dans la nature (ubiquitaire), ils sont commensal de la peau et des muqueuses de l'homme, spécialement dans les zones humides

qui sont considéré comme un réservoir naturel de *Staphylococcus* (Peacock et al 2001). La présence des staphylocoques, essentiellement au niveau de la cavité nasales indique que le patient est un porteur sain, les deux principales espèces de ce genre sont : *S. aureus* et *S. epidermidis*, qui font partie de la flore résidente cutanée de nombreux individus, dont elles occupent une place privilégiée dans la pathologie humaine, par contre, les autres espèces sont rarement impliquées (Wylie et al. 2005 ; Avril et Debernat, 2003).



Figure 6 : *Staphylococcus aureus* (Sanofi, 2015).

✓ Taxonomie

Selon la deuxième édition de « Bergey's Manual of systematic bacteriology », volume 3 deuxième édition (2009), la classification phylogénétique du genre *Staphylococcus* est :

- Domaine : Bacteria ;
- Phylum: Firmicutes ;
- Classe : Bacilli ;
- Ordre : Bacillales ;
- Famille : *Staphylococcaceae* ;
- Genre : *Staphylococcus* ;
- Plus 38 espèces et des sous-espèces

2.1.1 Principaux Caractères de Staphylocoque

Tableau n°4 : Les principaux caractères bactériologiques des Staphylocoques (Delarras, 2007).

| | |
|---|--|
| Morphologie | -Cocci de 0.5 à 1 µm de diamètre -En amas (grappes de raisin) : <i>Staphylococcus aureus</i> -En paires, amas irréguliers : autres espèces |
| Coloration de Gram | -Gram + |
| Mobilité | -Immobile (mouvements browniens) |
| Type respiratoire | -Anaérobies facultatif en général |
| Oxydase | -Positive |
| Catalase | -Positive |
| Coagulase | -Coagulase + : en général <i>S. aureus</i> subsp. <i>Aureus</i> et <i>S.aureus</i> subsp. <i>anaerobius</i> -Coagulase - |
| Condition de culture | -Température optimale à 37C° ; croissance à 10C° et à 45C° selon les espèces. -pH optimal de 7,2 à 7,4 |
| Caractères spécifiques | -Halotolérants : 6,5% de NaCl |
| Milieux de culture d'usage courant | -Gélose nutritive, gélose trypticase soja |
| Milieux d'enrichissement sélectifs | -Bouillon de Giolitti- Cantoni |
| Milieux d'isolement sélectifs | -Gélose Baird-Parker, gélose Chapman |
| Identification biochimique | -API Staph bioMérieux®, ID32 Staph bioMérieux® |

2.1.2 Pouvoir pathogène

Les Staphylocoques sont responsables de la majorité des infections causées par des biofilms surtout chez l'homme (Potto, 2008), certaines espèces sont virulentes par production des enzymes, qui ont une activité de protéase, hyaluronidase, collagénase, lipase ou nucléase, sont impliquée dans la destruction des tissus de l'hôte et dans l'extraction des nutriments ; plus des toxines extracellulaires comme les hémolysines , les leucocidines, les exfoliatines, et la toxine de choc toxique ; et d'autres moins virulents, responsables que des infections urinaires tels que l'espèce de *S. saprophyticus* (Dinges et al. 2000).

Les infections dues au staphylocoque sont réparti comme suit : 40% pour les infections urinaires, 24% pour les infections respiratoires, 17% pour les infections post-opératoires, et à la fin 10,5% pour les bactériémies nosocomiales (ECDC, 2008).

Les souches de Staphylococci qui sont à l'origine des IU sont divisées en deux groupes : Staphylocoque à coagulase négative (SCV) (*S. saprophyticus*, *S. haemolyticus*, *S. epidermidis*) et Staphylocoque à coagulase positive (SCP) (*S. aureus*) (Ghodbane et Merrad, 2006).

2.2 Les Streptocoques

Les streptocoques sont des Cocci à Gram positif, catalase négatif, de la famille *Streptococceae*, comprend sept genre, principalement *Streptococcus* et *Enterococcus* qui sont responsables des infections humains (Tony et al. 1997 ; Anne et al. 2008). On trouve trois espèces commensales du tube digestif de l'homme et des animaux, le plus fréquemment isolés est *S. bovis* (Anne et al. 2008). Les caractères principaux de streptocoques utilisés en biologie médical sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau n°5 : Les principaux caractères bactériologiques des streptocoques (Delarras, 2007).

| | |
|--|---|
| Morphologie | -Cocci ovalaires ou sphériques, de 0.6 µm en moyenne, isolés, en diplocoque, chaînettes ou chaînes |
| Coloration de Gram | -Gram positif |
| Capsule | -Chez <i>Streptococcus pneumoniae</i> (diplocoques encapsulés) |
| Mobilité | -Immobilés en général |
| Type respiratoire | -Anaérobies facultatifs |
| Catalase | -Négatif |
| Conditions de culture | -Température générale : 20 à 42°C -Température optimale : 35 à 37°C |
| Caractères spécifiques et distinctifs | -Test hémolyse sur gélose Columbia au sang -Test bacitracine (antibiotique) : sensible pour les streptocoques du groupe A (β-hémolytiques) -Test hippurate : + pour les streptocoques du groupe B (β-hémolytiques) -Test de l'optochine : sensible pour <i>Sc. pneumoniae</i> -Test de lyse de la bile pour <i>Sc. pneumoniae</i> |
| Milieux de culture | -Milieux enrichie le plus souvent : gélose Columbia au sang, gélose trypticase soja au sang, chocolat au polyvitex. |
| Milieux d'isolement | -Gélose Columbia au sang avec ANC... |
| Identification | -API20Strep bioMérieuxR, rapid ID 32 strep bioMérieuxR |

2.3 *Enterococcus faecalis*

Enterococcus faecalis l'un des entérocoques qui sont capables d'induire une infection urinaire, leur origine est le microbiote intestinale et par fois la flore génitale ; c'est une bactérie de forme cocci à chaîne courte ou diplocoques, à un Gram positif, leur type respiratoire est anaérobie facultatif, décapsulé et immobile ; l'Entérocoques sont responsables de 12% jusqu'à 13% d'infections urinaires nosocomiales chez les enfants (Pradel, 2016).

Cette bactérie est moins virulente que d'autres bactéries Gram positif, mais elle se comporte comme un germe opportunistes, elle peut causer une gamme des maladies, tels que les péritonites, les abcès intra-abdominaux, les bactériémies nosocomiales ou même les endocardites, et les infections urinaires, mais ces derniers sont rares (Stucki et al. 2014).

Comme tous les bactéries, *Enterococcus faecalis* a une résistance naturel à certains antibiotiques qui sont : les céphalosporines, l'oxacilline, les sulfamides ; en plus elle a une résistance exceptionnelle vers l'amoxicilline et elle peut toléré les bêtalactamines ; par contre elle est légèrement sensible aux les quinolones, les tétracyclines et les macrolides (pradel, 2016 ; Stucki et al. 2014).

3 Pathogènes douteux

3.1 Mycobacterium tuberculosis

Mycobacterium tuberculosis fait partie du groupe des mycobactéries, qui sont toutes acido- alcool- résistantes (BAAR), c'est une bactérie bâtonnet, légèrement incurvé, de 0,2 à 0,3 µm de large et 2 à 5 µm de longueur, immobile, généralement sporulé et capsulé, aérobie strict, avec une catalase et une nitrate positives, leur croissance est très lente, exigeant des milieux spéciaux (Lowenstein-Jensen), forme des colonies avec un aspect de chou-fleur (Ader, 2014 ; Nauciel, 2000 ; le Minor et al. 1989; Ait khaled et al. 1999).

À partir d'une infection pulmonaire, *M. tuberculosis* peut s'implanté dans l'appareil urogénital, par voie hématogène, et provoque une tuberculose urogénitale (Watfa et Michel, 2005).

3.2 Les levures

Les levures sont des microorganismes fongique, eucaryotes et unicellulaires, sont capable de former des pseudomycélium ; parfois, on les détecte à partir d'une uroculture ; *Candida albicans* est la principale espèce d'intérêt médical.

Candida albicans est une levure commensal naturel de la peau, et différentes muqueuses de l'homme comme de la cavité buccale, du tube digestif, et de l'appareil génital femmes ; *C. albicans* peut se proliférer et se comporter en véritable pathogène, et envahir un certain nombre de tissus, à cause d'un déséquilibre de la flore endogène ou d'un déficit immunitaire (opportuniste par excellence), provoquant soit une IU à candidose, soit une candidurie asymptomatique, soit cystites à *Candida* ou infection parenchymateuses rénales (Christin, 2017 ; Lavigne et Sotto, 2005 ; Labbani, 2015).



Figure 7 : *Candida albicans* (Pouchous, 2015).

3.3 Les virus

Les virus sont de petites particules, ont un noyau d'ADN ou d'ARN, plus des enzymes de réplication, entouré par une enveloppe protéique ou lipidique, ils sont des parasites obligatoires, se répliquent dans les cellules vivantes. Certains virus sont capables d'induire une infection urinaire, mais par un taux faible, principalement les Adénovirus et les varicelles, qui peuvent causer des cystites hémorragiques, particulièrement chez les adultes jeunes et les enfants, on estime aussi que les cytomégalovirus, l'herpès simplex, le polyomavirus, le VIH, plus le morbillivirus de la rougeole et hanatavirus, qui sont capables de coloniser les tissus, et de provoquer des lésions rénales mener à une néphropathie virale (Kramer, 2018 ; François et al. 2013 ; Deléaval et Teta, 2004).

3.4 Les parasites

Les parasites peuvent causer des dommages au niveau de la vessie, de l'uretère et des reins et conduire aussi à des maladies parasitaires, telle que : la filariose, le paludisme, leishmaniose, la trichomonose, et la schistosomiase (Imam, 2018 ; OMS, 2020).

Chapitre 3 :
Techniques
d'identification des
microorganismes

I. Introduction

Dans le cadre d'identification des microorganismes phénotypiquement et génotypiquement, la qualité d'échantillon d'urine déterminée les résultats d'ECBU et d'identification des germes responsables des IU. Pour cela il y a des étapes précoces avant la réalisation d'analyse pour assurer une bonne qualité d'échantillon :

- Recueil et enregistrement des échantillons

Lors de la réception des échantillons, nous avons noté les renseignements épidémiologiques du patient (Nom, Prénom, Sexe, Age, Service...), et les informations cliniques sur le registre de laboratoire et la feuille de collecte des données, selon le numéro correspondant à l'ordre de l'arrivée des récipients (voir annexe 3).

- Prélèvement, conservation et transport des urines

Au cours de prélèvement, il faut éviter ou limiter la contamination de l'échantillon par les germes d'environnement (peinée et voies génitales, mains de l'opérateur, méthode de prélèvement). L'urine prélevée doit être analysé d'une manière rapide ou conservée à 4°C, pendant moins de deux heures au maximum, il est préférable de récolter du matin après toilette de méat, le premier jet urinaire n'est pas prélevée, car il est contaminée par la flore urétrale (lavent donc l'urètre), le deuxième jet sera prélevé.

Chez les nourrissons et le jeune enfant et pour le recueil, on utilisant une poche autocollante stérile, après une désinfection avec la solution du Dakin et un lavage de méat urétral, périnée et de la peau.

Chez les personnes âgées, après un nettoyage soigneux, les premiers urines sont recueillies au milieu de jet (pour l'élimination des bactéries de la zone terminales de l'urètre), le recueille d'urine de deuxième jet est réalisées dans un flacon de plastique a large borde.

Chez le malade porteur d'une sonde à demeure, le prélèvement se fait en ponctionnant à la seringue de la sonde préalablement désinfectées (Bégué et Astruc, 1999 ; Raymond, 1998).

II. Méthodes de diagnostic moléculaires

1 Diagnostic conventionnel : Méthodes d'identification phénotypiques

1.1 Bandelette urinaire

La mise en évidence de troubles métabolique, hépatiques et rénaux, ainsi que d'infections urogénitales est réalisée grâce à une analyse d'urine par bandelette. Elle est indiquée en premier intention, c'est le seul test réaliser en cas d'une cystite simple, par contre, en cas d'une des signes cliniques d'une pyélonéphrite ou la présence des facteurs de risques chez le patient, cette analyse n'est pas suffisante et doit être suivie par un ECBU (Barrier, 2014).

Ce test permet la recherche qualitative et semi quantitative de différents paramètres dans l'urine, comme les leucocytes qui sont un témoin de la réaction inflammatoires de l'hôte a l'infection (leucocyturie), et les nitrites qui signant la présence de bactérie (bactériurie) (**Tableau 6**) (Borghini et al. 2013).

Tableau 6 : Les différents paramètres de la bandelette urinaire (Borghini et al. 2013).

| Paramètre | Principe De La Méthode | Valeur Seuil | Interprétation De La Pathologie |
|-------------------|---|--------------------------|---------------------------------|
| Leucocytes | Mise en évidence de l'activité des estérases dans les leucocytes granulaire. | 10 leucocytes / μ l | Infections |
| Nitrites | Mise en évidence des nitrites obtenus par l'activité des nitrates-réductase de certains germes. | 0.3 mg/L (7 μ mol/L) | Infections à entérobactéries |

| | | | |
|------------------------|--|------------------------|--------------------------------------|
| Ph | Mise en évidence du pH par la présence de plusieurs indicateurs chromogènes | 5.0 | Calculs rénaux |
| Protéines | Mise en évidence de l'albumine grâce au virage de couleur d'un indicateur de pH | 60 mg /L (albumine) | Dysfonctionnement rénal |
| Glucose | Mise en évidence du glucose par la méthode glucose-oxydase/ peroxydase | 0.4 g/L (2.2 mmol/L) | Diabète |
| Cors cétoniques | Mise en évidence des corps cétoniques (acide acétylacétique et acétone) par le principe de la réaction colorimétrique de Légal | 0.05 g/L (0.5 mmol/L) | Diabète |
| Urobilinogène | Mise en évidence de l'urobilinogène grâce à un sel de diazonium qui forme un dérivé azoïque rouge | 4 mg/L (7 μ mol/L) | Maladies du foie des voies biliaires |

| | | | |
|--|--|--|--------------------------------------|
| Bilirubine | Mise en évidence de la bilirubine grâce à un sel de diazonium qui forme un dérivé azoïque colore | 84 mg/L (7 $\mu\text{mol/L}$) | Maladies du foie des voies biliaires |
| Sang (2 échelles : un pour érythrocytes, et l'autre pour hémoglobine) | Mise en évidence de l'hémoglobine par l'activité de la peroxydase et le virage d'un indicateur | Erythrocytes 5 Ery/ μl Hémoglobine, érythrocytes lysés, myoglobine 10 Ery/ μl | Calculs rénaux, tumeurs |
| Poids spécifique | Mesure de la densité par détection de la concentration des ions de l'urine | 1,000 Kg/L | Dysfonctionnement rénal |

-Préparation

La préparation d'échantillon d'urine et de bandelette est essentiel pour des résultats propres ; la bandelette utilisé, il doit bien conserver au sec ($<30^{\circ}\text{C}$), et dans l'emballage d'origine pour une protection contre l'humidité et la lumière (refermer avec le bouchon après l'usage), ainsi qu'il ne faut pas utiliser des bandelettes couper ou périmées.

- Lecture et interprétation

La lecture peut se faire visuellement par une comparaison de bandelette avec la gamme colorimétrique existant sur l'emballage ou à l'aide d'un instrument spécifique, après une émergence de tous les zones réactives de la bandelette dans le gobelet d'urine bien homogénéisé ; on peut lire les résultats pour les nitrites, le pH, les protéines, le glucose, les cors cétoniques, l'urobilinogène, la bilirubine et le sang après une minute, et pour les leucocytes après deux minutes.

Les résultats sont notés avec les unités correspondantes sur le rapport d'analyse, l'interprétation des réactions chimiques peut donner des résultats faussement positifs à cause de la sensibilité de ces réactions à des médicaments, un apport alimentaire important en vitamine C ou des traces d'antiseptiques ou de chloréxidine (Borghini et al. 2013).

1.2 Diagnostic cyto bactériologique des IU

1.2.1 Examen macroscopique

L'infection bactérienne d'urine s'accompagne par la présence des signes biologiques liés à l'inflammation, on peut estimer l'anomalie d'urine par une modification visuelle de l'échantillon observable clairement avec l'œil nu, l'urine normale varie d'une jaune pâle à une jaune foncée et claire, les éléments observés et notés sur le registre de laboratoire sont :

- ✓ Couleur : le changement de couleur est la principale anomalie d'aspect d'urine, qui peut être trouvée dans des différentes situations, la coloration peut être d'une origine alimentaire (betteraves ou mûres), médicamenteuses (après prise de rifampicine par exemple), ou à cause d'une cholestase (présence de bilirubine dans les urines), ou d'une contamination des urines dans le sang (une contamination lors de recueil de l'urine, provenant d'un saignement des voies génitales ou de l'urètre), ou même due à une carence d'hydratation ou infection urinaire (Wing, 2019).
- ✓ Trouble : l'urine d'aspect trouble est traduite par la présence de leucocytes altérés dans l'urine (pyurie), ou un aspect laiteux correspond à une rupture des lymphatiques dans les voies urinaires (chylurie).
- ✓ Hématurie : c'est la présence de sang en excès dans l'urine, les urines anormales contiennent au-delà d'un seuil de 10 hématies/mm³ (ou 10⁴/ml), dans ce cas, on parle d'hématurie, qui peut être macroscopique, lors d'une coloration d'urine en rouge, ou microscopique, qui met en évidence seulement par le test biochimique (BU) (Méria, 2017).
- ✓ Odeur : un des premiers signes d'une IU est une forte odeur d'ammoniac, similaire à celle du soufre ; le changement d'odeur n'est pas généralement le signe d'un trouble (Tappie, 2018 ; Shah, 2019).

1.2.2 Examen microscopique

L'examen microscopique des urines basées sur une observation microscopique des cellules, qui sont existées d'une manière très faible pour une urine saine, essentiellement les globules rouges (hématies), les globules blancs (leucocytes), les cellules épithéliales, les cristaux, les levures, les trichomonas, et les bactéries (Cocci et bacilles).

- Les globules blancs (leucocytes)

Sont les cellules immunitaires chargées de nous protéger contre les infections, leur présence dans l'urine en très grand nombre (plus de 10 000/ml) met en évidence une infection urinaire, qui peut être due à des bactéries, des mycoplasmes, des champignons microscopiques, etc (Thiébaux, 2019).

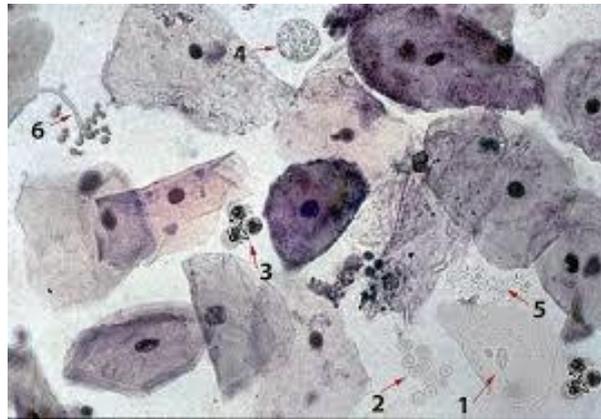


Figure 8 : Observation microscopique d'un échantillon d'urine, **1 :** Cellule épithéliales ; **2 :** érythrocytes ; **3 :** Leucocytes ; **4 :** Macrophage ; **5 :** Bactéries ; **6 :** Levures (OPTMQ et OCQ, 2013).

1.2.2.1 Examen à l'état frais

C'est une observation directe d'un échantillon, sans aucun traitement physique ou chimique au grossissement x400, pour un but de voir les éléments présent dans l'urine dans leurs morphologies d'origine, il permet l'observation de la mobilité bactérienne et la numération des leucocytes par exemple, avec une appréciation semi quantitative (rares, peu nombreux, nombreux, très nombreux..), ou mieux quantitatives exprimées par nombre d'éléments/mm ou ml ou par champ. Exemple d'utilisation de cellule de Malassez pour urines (Djrboua, 2018).

1.2.2.2 Examen après coloration

La première est la coloration simple, dont le frottis est traité par un seul colorant (bleu de méthylène), cette technique est simple, rapide, mais d'intérêt limité, car n'apporte aucune information sur la nature de la bactérie ; la seconde est la coloration différentielles, l'exemple type est la coloration de Gram qui permet de distinguer les bactéries colorées en violet (G-) de celles en rose (G+) (Voire annexe 1) (Djrboua, 2018).

1.2.3 Mise en culture

En fonction des examens macroscopiques et microscopiques ou des symptômes cliniques, l'ensemencement de l'échantillon d'urine est nécessaire pour l'isolement des colonies sur des milieux gélosés coulés en boîte de pétri.

Ces milieux d'isolement sont :

- la gélose ordinaire nutritive qui est utilisées pour la culture des germes non exigeants.
- les milieux sélectifs pour l'isolement des bacilles Gram négatifs (Mconkey, Hektoen).
- une gélose au sang comme la gélose chocolat.

Généralement le milieu utilisé pour l'ensemencement des urine est le milieu CLED (Cystine Lactose Electrolyte Deficient), c'est un milieu non sélectif, la culture se fait à la température de 37°C pendant 18 heures à 24 heures (Voire annexe 2) (Traig et Touati, 2017).

1.2.4 Examen après mise en culture

Pour l'isolement, le développement, et la détermination des caractéristiques culturelles, morphologiques et biochimique de la culture pure, le regroupement des conditions d'atmosphère (aérobie, anaérobie, enrichi en CO₂), de température et de culture favorable est nécessaire pour le développement microbien.

En générale l'identification des bactéries anaérobies demande des conditions d'anaérobiose et culturelle précise et un temps de plusieurs jours, c'est pour cela l'ensemencement de la flore dominante demande six milieu différents pour l'identification selon le genre à identifier :

- La gélose au sang en aérobie permet la croissance des espèces aérobies.
- la gélose au sang en anaérobiose permet la croissance des espèces anaérobies facultatif ou strict (*streptocoques oraux*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium*, etc) ;

- la gélose au sang avec vancomycine et kanamycine en anaérobiose permet la sélection des bacilles Gram négatifs anaérobies stricts (*Porphyromonas*, *Fusobacterium*, etc) ;
- la gélose chocolat (sang cuit) sous 5% de CO₂ utilise pour les espèces microaérophiles (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, etc) ;
- la gélose à la bacitracine sous 5% de CO₂ est un milieu pour les bactéries du genre *Haemophilus* par exemple ;
- Le milieu « *Actinobacillus* » sous 5% de CO₂ est un milieu sélectif de l'espèce bactérienne *A. Actinomycetemcomitans*, dépourvu de sang, contenant du sérum de veau, de l'extrait de levure, de la vancomycine, de la bacitracine et de l'amphotéricine B.

Les boîtes de culture pour les bactéries anaérobies réalisées sous sachets scellés ou en jarre contenant un sachet générateur d'anaérobiose, ou même en enceinte anaérobie reliée à une pompe ou à des bouteilles de gaz, leur incubation durant au moins 5 jours à 37°C, le ré-isolement des colonies prédominantes par le bactériologiste est pour but d'identification de ces colonies (Chardin et al. 2006 ; Freney, 2007).

1.3 Les techniques d'identification « après culture »

1.3.1 Examen macroscopique : Analyse des caractères cultureux

L'aspect des colonies isolées à partir d'une culture dépend de milieu de culture utilisés, de la durée et la température d'incubation, Par exemple le milieu CLED permet d'identifier deux types des colonies, des colonies jaunes pour les bactéries non exigeantes lactose+ (*Escherichia*, *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Klebsiella*..), et des colonies bleu vert pour les bactéries non exigeantes lactose- (*Serratia*, *salmonella*, *Proteus*, *Providencia*, *Yersinia*, *Pseudomonas*, *Staphylococcus*, *Enterococcus*..) (Freney, 2007).

1.3.2 Examen microscopique des bactéries : Analyse morphologiques

Un frottis est réalisé à partir de la culture bactérienne, coloré au Gram et examiné au microscope, pour l'étude des bactéries isolées d'un prélèvement (Chardin et al. 2006).

1.3.3 Identification biochimiques

1.3.3.1 Galerie biochimique classique

-Milieu TSI

La gélose Triple Sugar Iron Agar (TSI) est un milieu utilisé pour déterminer la capacité des bacilles entériques Gram négatifs de fermenter les glucides et de produire l'acide sulfhydrique, ce gélose contient un sucre double (dextrose et lactose), la fermentation de ces glucides est révélée par la présence de gaz et par un changement visible de couleur (Du rouge au jaune) de l'indicateur de pH, le rouge de phénol. La production d'acide sulfhydrique est révélée par la présence d'un précipité qui noircit le milieu dans le culot du tube (Road et laoghaire, 2015).

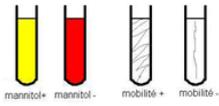
-Milieu citrate de Simmons

Ce test permet de détecter l'utilisation du citrate comme seule source de carbone et d'énergie.

Tableau 7 : Le test d'utilisation de citrate comme seule source de carbone (Bougatoucha et Boudelaa, 2010)

| Nom du milieu | Composition | Aspect initial et mode d'ensemencement | Aspect après 24h à 37°C | Résultats interprétation |
|---------------------------|--|--|---|--|
| Citrate de Simmons | -Citrate de Sodium -Bleu de bromothymol -chlorure de sodium -sulfate de magnésium -Hydrogénophosphate de potassium -Hydrogénophosphate d'ammonium -Agar -pH=7.1 | L'ensemencement du milieu couler en tube, se fait au moyen d'une anse de suspension bactérienne en eau distillée ou physiologique ou directement à partir d'une colonie avec une strie centrale et longitudinale |  Citrate-citrate+ | Les bactéries utilisant le citrate comme seule source de carbone bleussent normalement le milieu (alcalinisation) (<i>Enterococcus</i>) Attention : Le bouchon ne doit pas être vissé à fond pour l'incubation. |

-Milieu de mannitol mobilité**Tableau 8:** Test de nitrate réductase (Bougatoucha et Boudelaa, 2010).

| Nom du milieu | Composition | Aspect initial et mode d'ensemencement | Aspect après 24 h à 37°C | Résultats et interprétation |
|--|--|--|--|--|
| Milieu Mannitol Mobilité (nitrate réductase). | -peptones tryptiques de viande. -Mannitol -KNO ₃ -Rouge de phénol Régénérer le milieu et refroidir. | Ensemencer par piqure centrale au fil droit par exemple. |  | On peut faire une recherche de nitrate réductase en ajoutant du réactif de Gness dans le tube après incubation, la lecture est identique à celle que l'on pourrait faire avec un bouillon nitrate. |

-Milieu d'ONPG

Ce milieu peut détecter la présence d'une enzyme intracellulaire (ONPG hydrolase) qui est responsable à l'hydrolyse de lactose en glucose et galactose (Bougatoucha et Boudelaa, 2010).

Tableau 9 : Test d'ONPG (Bougatoucha et Boudelaa, 2010).

| Réactif | Milieu | Technique | Résultats |
|------------------------|---|---|---|
| Disque imprégné d'ONPG | Prélever la culture sur un milieu lactosé (Kligler, Drigalski...) | <p>-Faire une suspension bactérienne dense en eau distillée stérile dans un tube à hémolyse.</p> <p>-Déposer un disque imprégné d'ONPG.</p> <p>-placer au bain-marie ou à l'étuve à 37°C.</p> <p>-Lire après 15min at avant 24 h.</p> |  <p>β-gal⁻ β-gal⁺</p> |

- Milieu de Clarck et Lubs

Réaction de Voges-Proskauer (VP) : c'est la détermination de la production de l'acétine à partir de la fermentation butène glycolique, une couleur rouge en milieu très oxygéné indique la positivité de la réaction.

Réaction de Rouge de Méthyle (RM) : C'est la détermination de l'acidification finale d'un milieu glucosé après fermentation des mixtes (Bougatoucha et Boudelaa, 2010).

Tableau 10: Le test VP et le test RM (Bougatoucha et Boudelaa, 2010).

| Réactifs | Milieu | Technique | Résultats-Causes d'erreurs |
|-------------------|---|--|---|
| NaOH ₄ | Milieu de Clark et Lubs -polypeptones -Glucose -Phosphate bipotassique -pH=7 | Prélever 1 ml du milieuensemencer et incuber 48 h et le mettre dans un tube à hémolyse stérile. Ajouter 0,5 de NaOH et 0,5 ml d'a-naphtol. Laisser le tube incliné (réaction facilitée par l'air) et lire au bout de 10 minutes. | Coloration rouge cerise : VP ⁺ Pas de coloration : VP ⁻ |
| Rouge de Méthyle | | Ajouter quelques gouttes de rouge de méthyle a la fraction contenue dans le tube. | Jaune : RM ⁻ Rouge : RM ⁺ (beaucoup d'acides produits). |

-Milieu gélatinase

La gélatinase est une protéase qui permet d'hydrolyse le collagène (gélatine) en acides aminés ou en peptides, dont la liquéfaction d'un morceau de gélatine indique la synthèse d'une gélatinase par la bactérie (Guillaume, 2005).

Tableau 11: Technique de recherche de la gélatinase (Guillaume, 2004).

| Caractère recherché | Milieu | Aspect initial et mode d'ensemencement | Aspect après culture 24 h à 37°C | Résultats et interprétation |
|---------------------|--|---|---|---|
| Gélatinase | Avec la gélatine de kohn constituée de gélatine agglomérée avec de carbone (carbone ou encre de chine) après action du méthanol (formol). | -Faire une suspension dense en eau physiologique additionnée d'ions calcium ou en eau peptone. -Ajouter un morceau de film noir et blanc exposé et développé ou un disque de kohn. -Etuver et lire après 24, 48 h |  <p>Gél⁻ Gél⁺</p> | <p>-Disque ou film intact : Gélatinase⁻</p> <p>-suspension de particules noires libérées du film ou du disque, éclaircissement du film : Gélatinase⁺</p> <p>Causes d'erreur : -Suspension insuffisante. -Durée d'incubation insuffisante. -Disques défectueux.</p> |
| | Films photographiques noir et blanc, constitués d'une pellicule de gélatine reposant sur un film plastique transparent, la pellicule renfermant des grains d'argent noirs. | | | |

- Milieu urée-indole

Le milieu urée-indole ou urée-tryptophane est un milieu permet l'identification des entérobactéries et autres bactéries sur la base de rechercher trois activité enzymatiques : l'uréase, le tryptophane désaminase (TDA), et la production d'indole grâce à un tryptophane (Bougatoucha et Boudelaa, 2010).

- Recherche de l'uréase

De nombreuses bactéries surtout les uropathogènes, ont une enzyme uréase qui est capable de séparer l'urée en présence d'eau, pour libérer l'ammoniac et du dioxyde de carbone. L'ammoniac se combine avec le dioxyde de carbone et l'eau pour la formation du carbonate d'ammonium, qui rend le milieu alcalin, faisant passer l'indicateur rouge phénol de sa couleur jaune orangée d'origine au rose vif.

Tableau 12 : Technique de recherche de la présence d'uréase (BIO-RAD, 2016).

| Caractère recherché | Composition du milieu | Aspect initial et mode d'ensemencement | Aspect après 24 h à 37°C | Interprétation |
|------------------------------|--|---|--|--|
| Présence d'une Uréase | -L-tryptophane -Urée -Éthanol -Chlorure de sodium -KH ₂ PO ₄ -K ₂ HPO ₄ -Rouge de phénol -Eau distillée | Ensemencer richement à partir de cultures solides (GO, GTS, Kigler) |  | La formation du carbonate d'ammonium par l'uréase rend le milieu alcalin (couleur rose vif). |

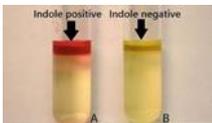
- Recherche de la TDA

Tableau 13 : Technique de recherche de tryptophane désaminase (TDA) (BIO-RAD, 2016).

| Caractère recherché | Composition du milieu | Aspect initial et mode d'ensemencement | Aspect après 24 h à 37°C | Interprétation |
|---------------------------|--|--|---|---|
| Présence d'une TDA | -L-tryptophane -Urée -Ethanol -Chlorure de sodium -KH ₂ PO ₄ -K ₂ HPO ₄ -Rouge de phénol -Eau distillée | Technique classique : Ensemencer richement le milieu urée-indole à partir d'une culture en milieu solide (GO, GTS, Kigler) et incuber 24 h à 37°C. | Ajouter 2 gouttes de perchlorure de fer (FeO ₃).  | En présence de tryptophane désaminase (TDA), le tryptophane donne de l'acide β-indole pyruvique, Ce dernier en présence de perchlorure de fer donne une coloration brun rouge. TDA ⁺ : coloration brun rouge. TDA ⁻ : coloration jaune-orangée Exemples de bactéries TDA ⁺ : Proteus |
| | | Technique rapide : Dans 10 gouttes de milieu urée-indole faire une suspension dense. Agiter 10 min a l'agitateur. | | |

- Recherche de l'indole

Tableau 14: Technique de recherche de la production d'indole (BIO-RAD, 2016).

| Caractère recherché | Composition du milieu | Aspect initial et mode d'ensemencement | Aspect après 24 h à 37°C | Interprétation |
|----------------------------|--|---|--|---|
| Production d'indole | -L-tryptophane -Urée -Ethanol -Chlorure de sodium - KH ₂ PO ₄ -K ₂ HPO ₄ -Rouge de Phénol -Eau distillée. | Ensemencer richement le milieu à partir d'une culture pure et fraîche prélevée sur le milieu d'isolement. | Ajouter 5 gouttes de réactif kovacs  | Le réactif agit avec l'indole, la présence d'indole est révélée par l'apparition d'une coloration rouge à la surface du milieu. Indole+ : anneau rouge Indole- : anneau brune |

1.3.3.2 Test d'oxydase

La mise en évidence d'oxydase en présence d'une solution aqueuse à 1% de chlorhydrate de diméthylparaphényline diamine qui forme un complexe violet au contact de cette enzyme, chez les bactéries qui possède une chaîne respiratoire complète, par exemple la réaction d'oxydase est positive pour *Pseudomonas aeruginosa* et négative pour *E. coli* (Denis et Barraud, 2011).

1.3.3.3 Test catalase

C'est le test qui détecte les bactéries productrices de catalase à partir de peroxyde d'hydrogène, on observe une libération d'oxygène gazeux selon la réaction : $H_2O_2 \rightarrow H_2O + 1/2 O_2$, par exemple *Staphylococcus aureus* (Denis et Barraud, 2011).

1.3.3.4 Test coagulase

Un bouillon enrichi de 18 heures incubé à 37°C est mis en contact volume à volume, comme le bouillon staphylocoagulase, avec du plasma de lapin oxalaté au moins 30 minutes à 37°C, si il y a une coagulation du plasma de lapin, la bactérie possède une coagulase (Denis et Barraud, 2011).

1.3.3.5 Galerie biochimique rapide

L'utilisation de galeries miniaturisées est nécessaire pour une identification biochimique rapide des bactéries.

Elles se présentent sous la forme d'une série de petits tubes, nommés tubules, contenant des substrats définis (ONPG, ADH, GEL..), qui avec lesquels les microorganismes réagissent différemment, ces microtubes sont inoculés avec une suspension bactérienne obtenue suite à une purification des colonies bactériennes sur milieux sélectifs. Pour les substrats dans le nom est encadré (CIT, VP..), la cupule est remplie, dont l'objectif est de réaliser des tests en aérobiose (riche en oxygène). Pour les substrats dont le nom est souligné (ADH, LDC..), le remplissage de la cupule se fait avec l'huile de paraffine qui empêche le contact avec l'oxygène, pour la création d'un milieu anaérobiose (absence d'oxygène) et empêche la synthèse des composés volatiles. La lecture se fait à l'aide d'un tableau de lecture, après une incubation de 18 à 24h à une température adaptées, les réactions se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactif (un changement de couleur du milieu dans le tube, signifie généralement que le test positif), et l'identification est obtenue à l'aide d'un logiciel (Hoceini, 2017 ; ENSAIA, 2016).

• **Interprétation des résultats**

Pour l'interprétation des résultats, les tests sont groupés par triplet de gauche à droite :

| Négatif | Positif | | |
|---------|----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| | 1 ^{er} du triplet | 2 ^{ème} du triplet | 3 ^{ème} du triplet |
| 0 | 1 | 2 | 4 |

L'obtention du code du triplet se fait par l'additionnement des trois valeurs obtenues (les valeurs possibles sont de 1 à 7), la lecture de code à sept chiffres suit par une comparaison à ceux référencés dans la base de données gérée par le fabricant permet l'identification de la bactérie (ENSAIA, 2016).

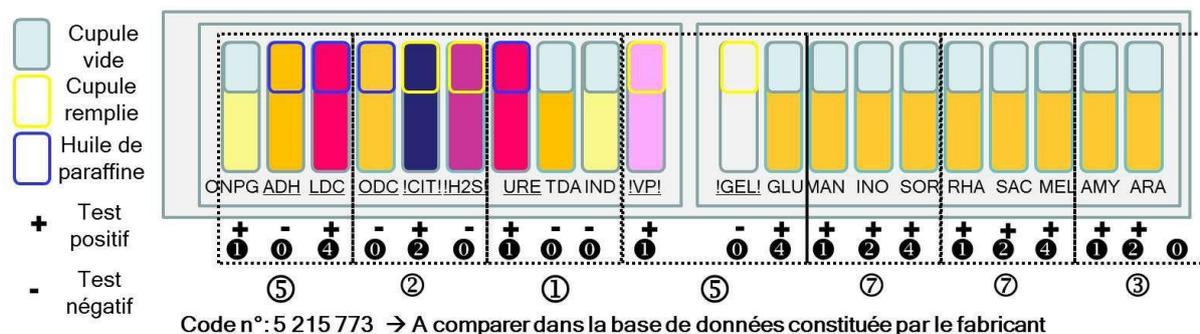


Figure 9: Interprétation des résultats de la galerie Api 20^E (ENSAIA, 2016).

1.4 Détermination de la sensibilité aux antibiotiques

• **Définition d'antibiogramme**

Est une technique permet de tester la sensibilité d'une souche bactérienne vis-à-vis d'un ou plusieurs antibiotiques supposés ou connus (Taoufik, 2018).

• **Principe**

Pour une antibiothérapie, les méthodes de diffusion ou antibiogrammes standards est essentielle, par l'utilisation des disques de papier buvard, imprégnés des antibiotiques à tester, qui déposés à la surface d'un milieu gélosé ensemencé avec une culture pure de la souche à étudier. Après l'incubation, une absence de culture traduite par la présence des zones d'inhibition circulaire entourent les disques (Taoufik, 2018).

• Technique

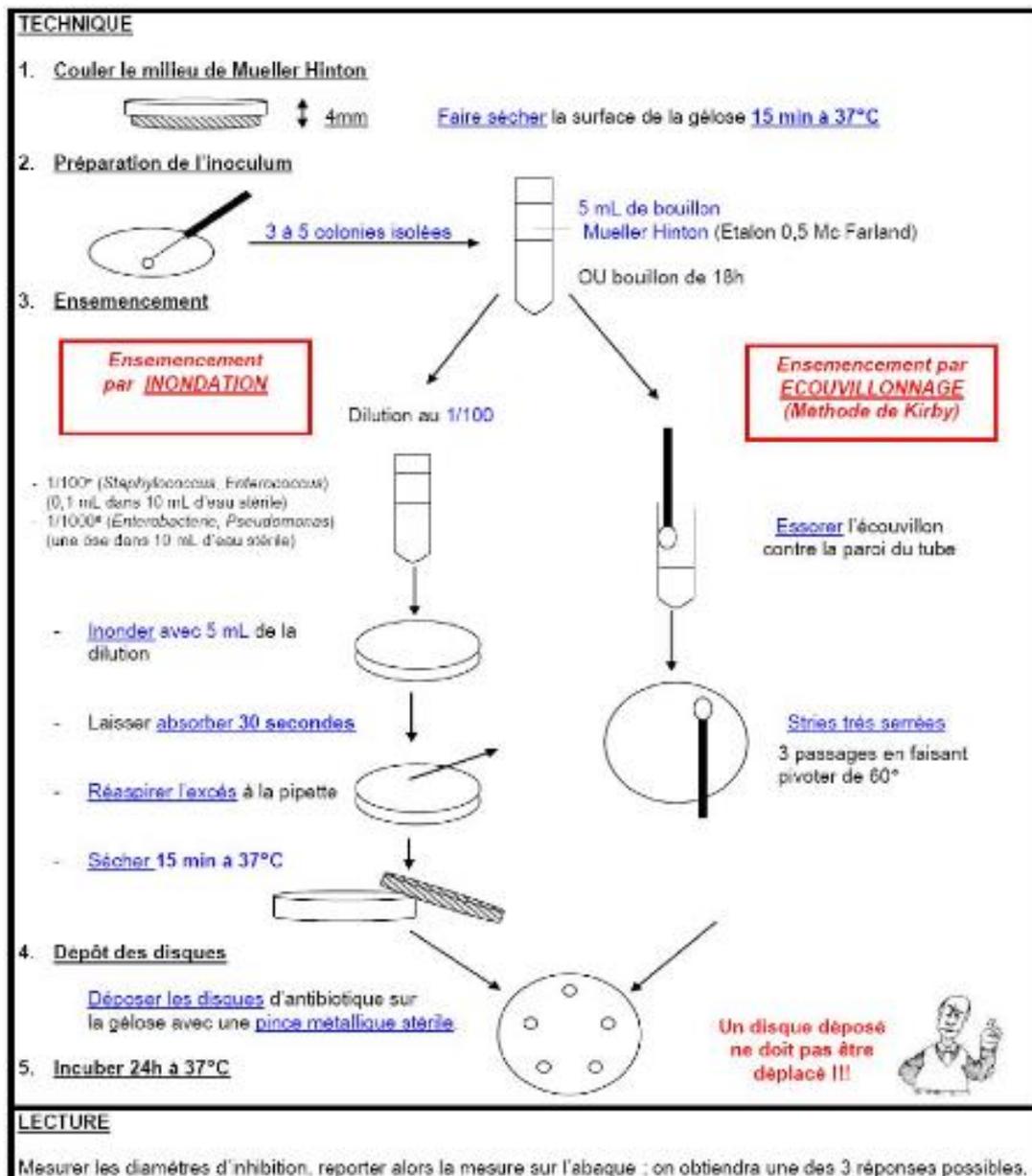


Figure 9: Technique de la réalisation d'antibiogramme (Bougatoucha et Boudalaa, 2010).

- **Lecture Interprétative**

Le but principal de la lecture interprétative est la détermination de la concentration minimale inhibitrice (CMI) d'une souche bactérienne vis-à-vis des divers antibiotiques. Selon (O.M.S), la CMI est la plus faible concentration d'antibiotiques capable de provoquer une inhibition complète de la croissance d'une bactérie donnée, après une période d'incubation donnée, les résultats quantitatifs (CMI en mg/ml) sont comparés avec les concentrations critiques établies pour chaque antibiotique (Taoufik, 2018).

Les souches toujours testées sont les souches sensibles aux antibiotiques, pour vérifier la validité des disques et la qualité du milieu Mueller-Hinton, l'interprétation de ces résultats (diamètres d'inhibition obtenus) se fait à l'aide d'une comparaison à des tables de références ou aux diamètres des souches de références.

-Si les diamètres mesurés sont supérieurs aux diamètres critiques (ou à ceux de la souche de référence), la bactérie est déclarée sensible (S).

-Si les diamètres mesurés sont inférieurs aux diamètres critique (ou à ceux de la souche de référence), la bactérie est déclaré résistante (R).

-Si les diamètres mesurés sont égales aux diamètres critique (Ou à ceux de la souche de référence), la bactérie est déclaré intermédiaire (I) (Hamimes et Belaieb, 2011).

1.5 Les limites de l'identification phénotypiques

Il y a des limites pour les méthodes d'identification conventionnelles, la différenciation des espèces est lente, nécessitent des cultures et la détermination de certain nombre de caractères, qui ne correspond pas à les caractères de l'espèce type ; l'identification phénotypique de certains bactéries est difficile pour divers raisons, soit à cause d'une altération des caractères par une situation de stress, soit pour certaines, une expression faible de caractère phénotypiques. Ces techniques conventionnelles ne permettent pas d'identifier les bactéries rares, qui ne sont pas répertoriées dans les bases de données des systèmes commercialisées, et les bactéries qui ont une croissance difficile, pour cette difficulté la biologie moléculaire est simplifier l'identification (Petti et al. 2005).

2 Diagnostic moléculaire : Méthodes d'identification protéomique et génotypiques

Pendant plusieurs années, l'identification des bactéries est basée uniquement sur des critères morphologiques et biochimiques. Au XX^{ème} siècle, le développement des techniques de biologie moléculaire est montrée fortement et appliquée dans au sein des laboratoires d'analyse biologique. L'utilisation de ces méthodes est à cause de la difficulté des méthodes conventionnelles, ou pour l'utilisation directe des prélèvements cliniques lors de l'application.

Les techniques de détermination des caractères des microorganismes se fait à partir d'un échantillon cultivable ou non, dans leur milieu naturel, dont certaines application, il faut faire une étape préliminaire d'extraction d'ADN (Huybens et al. 2009).

La détection et l'identification des supports moléculaires de résistance aux antibiotiques et des facteurs de virulence fait à l'aide des techniques moléculaires (Roux et Rolain, 2014).

L'identification bactérienne moléculaire peut se fait par méthode protéomiques et génotypiques.

2.1 Méthodes d'identification protéomiques

La protéomique est l'étude (Identifier, Caractériser et quantifier) de l'ensemble des protéines d'un organisme, d'un fluide biologique, d'un organe, d'une cellule ou d'un compartiment cellulaire. Généralement les bactéries ont un protéome qui est un ensemble des protéines (55% de protéines).

✓ Technique :

Pour une analyse protéomique, la première étape est la séparation des protéines contenues dans un échantillon biologique étudié par électrophorèse bidimensionnel (E-2D), deuxièmement, on fait un traitement et mise en image de la séparation protéique, qui permettent l'établissement d'une carte protéique, finalement, on réalise une spectrométrie de masse (la technique MALDI-TOF).

2.2 Méthodes d'identification génomiques

Le génome contient au moins une séquence d'acide nucléique (ADN, ARN) qui est propre et distingue chaque espèce. L'étude, la détection et la modification de ces séquences est nécessaire pour le diagnostic moléculaire.

Dans le domaine de microbiologie, l'étude, le classement et l'identification des microorganismes se fait à l'aide de ces techniques en s'affranchissant les techniques conventionnelles, plus qu'il n'est pas obligatoire d'utiliser des cellules viables.

Le principale bénéfice des techniques moléculaires est le gain de sensibilité, de spécificité, de temps et la détection d'organismes morts ou difficilement cultivables (Chardin, 2006).

2.2.1 La technique d'électrophorèse des acides nucléiques sur gel

Le terme « électrophorèse » veut dire la migration de particules chargées sous l'influence d'un champ électrique, l'électrophorèse sur gel est basée sur la séparation des macromolécules (acides nucléiques et protéines) en fonction de leur taille, leur charge électrique, et d'autres propriétés physiques (Sambrook et al. 1989). Le gel utilisé pour cette technique est le gel d'agarose ou de polyacrylamide.

Dans le laboratoire de biologie moléculaire, l'électrophorèse sur gel est pour but de séparer et identifier des fragments d'ADN, pour déterminer leur taille, et pour en estimer la quantité (des fins analytiques), ou pour but de purifier un fragment d'ADN (fins préparatives). Les fragments facilement séparés et détectés sur le gel est de taille entre 0,2 et 50 kilobases, grâce à un colorant fluorescent, le bromure d'éthidium (BEI), la visualisation des quantités d'ADN (de l'ordre de 5-10 nanogramme) se fait en lumière UV ; la rapidité, la simplicité et la sensibilité est les principaux critères de cette technique (Sambrook et al. 1989 ; Wastermeier, 2004).

2.2.2 Les techniques d'hybridation (identification bactériennes avec sonde nucléique)

L'utilisation de la sonde c'est une technique repose sur le phénomène d'hybridation, se produit entre deux séquences d'acides nucléiques, qui sont l'ADN ou l'ARN bactérien à identifier (la cible), avec une séquence d'ADN ou d'ARN spécifique de la bactérie recherchée (la sonde), cette technique peut s'effectuer sur un support solide ou en milieu liquide ; pour détecter et identifier la cible il doit que l'une des séquences est toujours marquée de manière radioactive, enzymatique ou chimique, et après une hybridation entre la sonde et la cible, un signal est émis par le complexe (Hilario, 2007).

Il existe deux types d'hybridation : l'hybridation in situ et l'hybridation après transfert. L'hybridation in situ ou HIS est une technique qui permet de mettre en évidence et de localiser des séquences d'acide nucléique dans les tissus ou les cellules par l'utilisation de sonde complémentaire, le marquage des sondes souvent été réalisé par des isotopes radioactifs ou par des produits non radioactifs fluorescents ou non fluorescents (Volpi et Bridger, 2008).

Cette technique pour but de donné des informations sur la forme des bactéries, leurs regroupement inter-bactériens et leurs rapports avec les cellules hôtes (Chardin et al. 2006).

L'hybridation après transfert comprend les techniques de Southern et Northern blot (transfert à partir d'un gel d'électrophorèse) (Rack, 1998).

2.2.3 Les méthodes d'amplification génique

Des systèmes permettent l'amplification de signal obtenu lors d'hybridation entre la cible et la sonde ; l'amplification des sondes, l'amplification du signal (proprement dit), ou l'amplification de la cible est mise en œuvre par ces techniques (Kamal et al. 2006).

➤ L'amplification des sondes

C'est la technique qui permet l'obtention de nombreuses copies des sondes comparables avec les cibles obtenus par l'amplification, c'est la réaction de ligation en chaîne ou LCR (*Ligase Chain Reaction*), qui est une méthode fait à partir d'un couple de sondes spécifiques de la séquence nucléique à rechercher, et une enzyme de type ligase, ce dernier réalise une ligature entre les deux sondes résulte la formation d'un ADN constitué des deux sondes, qui pourra servir de matrice dans les cycles suivant (Vassias, 2003).

➤ L'amplification du signal (proprement dit)

La technique de l'ADN branché ou « *branched DNA* » est une amplification d'une ou plusieurs sondes hybridées à un acide nucléique cible ; spécialement, c'est une l'amplification du signal de détection.

L'hybridation d'acide nucléique à des sondes spécifiques de la cible, ces sondes s'hybrident avec d'autres sondes, aboutissant à l'émission d'un signal quantifiable, c'est-à-dire le principal but est la détection et la quantification des ADN ou des ARN (Vassias, 2012).

➤ L'amplification de la cible

Cette amplification est effectuée soit in vivo par l'utilisation des bactéries de clonage, soit in vitro par voie enzymatique, la Polymerase Chain Reaction (PCR) ou réaction de polymérisation en chaîne.

L'amplification in vivo ou le clonage est basée sur une insertion d'une séquence « insert » dans un vecteur (plasmide bactérien ou bactériophage), en utilisant des techniques de recombinaison/ insertion, qui résulté un ADN recombinant répliquera dans une bactérie, ce

qui donnera plusieurs copies identiques d'une séquence (gène ou fragment de gène); le but principal de cette technique est la constitution d'une banque d'ADN complémentaire et génomique, on peut ensuite étudier ces séquences par le séquençage. A cause de la mise en œuvre longue et fastidieuse, on ne peut pas utiliser cette approche en routine dans le diagnostic microbiologique.

L'amplification *in vitro* ou l'amplification par voie enzymatique est basée sur l'utilisation d'une enzyme ADN polymérase, pour but de recopier à partir d'une amorce (amorce d'ADN) une séquence cible (ADN cible) connue (Mullis, 1990).

La Polymérase Chain Reaction (PCR), ou réaction de polymérisation en chaîne, est une technologie utilisée dans la biologie moléculaire, est implantée très rapidement dans laboratoire, elle est utilisée pour détecter l'ADN et l'ARN, et diagnostiquer l'étiologie des maladies, par une augmentation de la sensibilité de détection, pour une meilleure identification, c'est une technique d'amplification enzymatique par la Taq polymérase, elle permet de d'obtenir un grand nombre de copies identiques d'un fragment simple d'ADN (amplification de l'ordre du milliard), l'ADN est synthétisé à partir des nucléotides présents dans la réaction, et visualisée sur un gel d'agarose grâce à des molécules fluorescentes (bromure d'éthidium ou sybr Green), ou en utilisant des sondes nucléiques spécifiques marquées avec des molécules fluorescentes (PCR en temps réel) (Jaton et Greub, 2007 ; Arigon, 2006).

Le fonctionnement de la PCR se déroule en trois étapes, en premier temps, la séparation des deux brins d'ADN en ADN simple brin est faite par un chauffage (Dénaturation thermique), après en abaissant la température pour permettre l'hybridation des amorces qui constituent de courts fragments d'ADN sur les brins d'ADN (hybridation des amorces), ensuite l'enzyme polymérase (Taq polymérase) est utilisée pour compléter la synthèse du brin d'ADN à partir de l'amorce grâce aux oligonucléotides présents dans le milieu de réaction (élongation).

Le contrôle de ces trois étapes est réalisé par la modification de la température du milieu réactionnel, les amplicons sont séparés en fonction de leur masse par électrophorèse sur gel d'agarose (Roux et Rolain, 2014).

Conclusion

A la lumière de notre recherche sur ce thème qui est les infections urinaires, on constate que les infections urinaires sont représentées un véritable problème de santé, elles occupent le premier site d'infection bactérienne nosocomiale, et le second site d'infection après l'arbre respiratoire.

Cette recherche nous a permis de mettre en évidence que la fréquence des infections urinaires a été plus importante chez les femmes que chez les hommes, d'autre part, les personnes âgées et les immunodéprimés sont fortement exposés aux ces infections.

Notre recherche a permis d'identifier les principaux germes impliqués dans ce type d'infection, l'épidémiologie bactérienne des infections urinaires reste toujours dominée par les entérobactéries, dont les *E.coli* étaient les principaux germes isolés par un taux de 80 %, suivie par *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Proteus mirabilis*. Pour les Cocci à Gram positives, *Entérocooccus faecalis* est le germe isolé le plus fréquent, ainsi que *Streptococcus spp* et *Staphylococcus aureus*. *Pseudomonas aeruginosa* et d'autres germes sont isolés.

Le diagnostic des infections urinaires sous toutes leurs formes commence le plus souvent par le test aux bandelettes réactives, permettant de déterminer la nécessité ou non de la réalisation de l'examen cytobactériologique.

Notre recherche fait apparaître que les techniques conventionnelles de diagnostic bactériologique, telle que l'examen cytobactériologique, et d'autres travaux plus approfondis basés essentiellement sur une identification biochimique plus précise en utilisant des systèmes miniaturisés, ainsi que d'autres tests supplémentaires.

Dans le cas d'une difficulté d'identification phénotypique on passera à l'utilisation de diagnostic moléculaire, qui est basé sur des techniques protéomiques, essentiellement l'électrophorèse sur gel et l'hybridation avec les sondes nucléiques, et des techniques génomiques, telles que la réaction de polymérisation en chaîne.

Enfin, nous concluons qu'une lutte efficace contre ces infections nécessite une stratégie globale de prévention, qui suppose une étroite collaboration entre les épidémiologistes, les cliniciens et les bactériologistes.

Références

A

Ader, F (2014). Infections à mycobactéries. SMIT- Hôpital de la Croix-Rousse – Hospices Civils de Lyon ; Iserm 1111 Centre International de recherche en Infectiologie (CIRI)-UCBL1, DUCIV 20136. pdf.

Aeachamboud, M ; Clave, D (2004). Fiche technique : Bactériologie 051 en ftac. Laboratoire de Bactériologie, Hygiène. CHU Toulouse Rangueil, vol1, p4.

Ait- khald, N; Enarson, D-A (1999). Tuberculose. Manuel pour les étudiants en médecine. Union internationale contre la tuberculose et les maladies respiratoires : Organisation Mondiale de la santé 1999 .

Ait Miloud, KH (2011). L'infection urinaire : Expérience Du Laboratoire De Microbiologie De L'hôpital Des Spécialités de Rabat. Thèse de doctorat : Médecine-pharmacie-rabat : Université Mohammed V, p10.

Amrani, A-A ; Bechiri, R (2018). Les infections urinaires, Science Biologique : mémoire de master. Université des Frères Mentouri Constantine, Constantine, p24.

Anne, D ; Jean, C ; Eric D et Maroc, D (2008). Cours de bactériologie virologie immunologie

Arigon, A (2006). Développements d'outils pour l'aide à l'identification dans les grandes banques de familles des gènes, Thèse de doctorat : Université Claude Bernard. Lyon-1, Lyon, p36-37.

Avril, J.L ; Dabernat, H ; Denis, F ; Monteil, H (2000). Bactériologie clinique, Ellipses, Paris 2^{ème} édition, p171-211.

Avril, J ; Dabernat, H ; Denis, F ; Monteil, H (1992). Bactériologie clinique, 2éd ; 1-522.

B

Baerwolf, S ; Geffers, C ; Behnke, M (2002). Correlation between transmissions and the nosocomial infection rate in five different intensive care units in a German. University Hospital. SHEA, p216.

Bianchi et al, (2013). Bactériologie virologie : infections sexuellement transmissibles, Bibliothèque Nationale, Paris, p64.

Barrier, L-C (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. Thèse de diplôme d'état : Pharmacie. Université Angers, p107.

Bégué, P et Astruc, J (1999). Pathologie Infectieux de l'enfant. Diagnostic microbiologique. Elsevier, Paris. p34-35.

Belas, R (1996). Proteus mirabilis Swarmer Cell Differentiation and Urinary Tract Infection in Urinary Tract Infection: Molecular Pathogenesis and Clinical Management. J.W. Warren. Editor, ASM Press: Washington, D. C, p271-298.

Belaich ; Cricks (2013). Infections sexuellement transmissibles : Conduite à Tenir devant une urétrite. 3éme édition. Paris ; consulté le 29-05- 2020, Sur :

<http://www.edition.lavoisier.fr>

Benabdelkrim, K ; Bouazza Abid, L (2017). Contribution à l'étude de quelques bactéries responsables d'infection urinaire (Application de l'extrait de terfezia claveryi). Mémoire de master : Microbiologie. Tlemcen : université de Tlemcen, p76.

Ben haj khalifa, A ; Khaled, M (2010). Fréquence et résistance aux antibiotiques des bactéries uropathogènes à l' hopital universitaire Tahar Sfar de Mahdia. Revue tunisienne d'infectiologie, p 2-61.

Bergogne-Berézin ; Dellamonica, P (1995). Antibiothérapie en pratique clinique, Masson, Paris, p486.

Bezziche, R ; Benmeur, A (2018). Les bactéries responsables des infections urinaires. Mémoire de master : Biologie moléculaire des microorganismes .Constantine: université des Frères Mentouri Constantine, p7-62.

Bigot et al. (2005). Apport du dosage de procalcitonine pour le diagnostic de pyélonéphrite aigue de l'enfant. Archives de pédiatrie, vol12, n°7, p 1075-1080.

BIO-RAD (2016). Milieu urée indole, France [En ligne] consultée le 08-08-2020, sur : file:///C:/Users/HASWELL/Downloads/Documents/63713_2016_07_FR.pdf

Bouarroudj, Y ; Boutebza, F (2015). Les infections urinaires. Mémoire du master : écologie microbienne. Université des Frères Mentouri Constantine. Constantine. p11.

Boubchir, M-A, (2002). ABRÉGÉ DE NÉPHROLOG, 1^{ère} Edition ELAMEI, p 13-60.

Boudjeham, R ; Ghoul, A ; Kachi, R (2018). Etude moléculaire de l'antibiorésistance des bactéries isolées des hôpitaux. Mémoire en vue de l'obtention du diplôme : biologie moléculaire et cellulaire .Guelma .université 8 mai 1945 Guelma. Guelma, p3.

Bougattoucha.W et Boudelaa.Y (2010). L'examen cyto bactériologique des urines, Mémoire online, Ecole de formation paramédicale de Skikda Algérie- Laborantin diplôme [En ligne] Consultée le 02-08-2020, sur :

https://www.memoireonline.com/04/12/5736/m_L-examen-tobacteriologique-des-urines12.html

Bouhafs, H ; Bourefrouf, R ; Zoghmar, A (2018). Profil bactériologique et épidémiologique des bactéries responsables des infections du site opération à l'HMRUC. Mémoire du master : microbiologie générale et biologie moléculaire des microorganismes. Constantine. Des Frères Mentouri Constantine, p03.

Boukhellouf, S-N ; Touait, H (2018). Etudes des principaux germes responsable des infections urinaires chez la femme enceinte au sein de laboratoire d'analyse médicale Bendali à Miliana Mémoire du master : microbiologie appliquée. Université El Djilali Bounaama -Khmis Miliana .khmis Miliana.p6-20.

Bouskraoui, M ; Benaouda, A ; Zouhair, S ; Zeroali, KH ; Soraa, N ; mahmoud, M (2017). Guide pratique des bactéries pathogènes, société marocaine d'information pédiatrique et de vaccinologie (SOMIPEV), p16.

Bouzenoune, F; Boudersa, F; Bensaad, A; Harkat, F; Said, N (2009). Les infections urinaires à ai, M'lila résistance aux antibiotique des 239 souches isolées entre 2006 et 2007. Médecine et maladies infectieuses, Algérie. Vol 39, p142-143.

Borghini. T ; Schenker. M ; Kessler, D (2013). « Fiche technique : Bandelette réactive », Genève, suisse. En ligne, Consultée le 07-07-2020.

[http://www.cscq.ch/site CSCQ/Fichier PDF.FR/ urines FT.pdf](http://www.cscq.ch/site/CSCQ/Fichier%20PDF.FR/urines%20FT.pdf)

Brahimi, L (2013). Sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries isolées d'infections urinaires, place de la fosfomycine et de la nitrofurantoine, Thèse de doctorat en pharmacie, université Mohammed V-Souissi, Rabat, p46.

Brarrier Letertre, C (2014). Infection urinaire chez les personnes âgées, Thèse de diplôme d'état en pharmacie, université d'Angers, p 7-10.

Brenner, DJ; Holmes, B; Hawker, PM (1995). Replacement of NCTC4175, The current type strain of *Proteus mirabilis*, J.SystBactriol, vol 26, p323-327.

Bricha, S; Ounine, K; Oulkheir, S; EL Haloui, N.E ; Attarassi, B (2009). Facteur de virulence et épidémiologie lies au *Pseudomonas aeruginosa*, Revue Tunisienne d'Infectiologie, vol 2, p7-14.

C

Caron, F (2015). Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes de communautaires l'adulte, Agens Française.

Carpenter, J. L (1990). *Klebsiella* pulmonary infections: occurrence at one medical contend review. Rev. Infect. Dis. Volume 12, p672-682.

Chardin, H ; Barsotti, O ; Bonnaure-Mallet, M (2006). Microbiologie en odontostomatologie. Paris : Maloine.

Charline D (2017). ECBU. Sante sur le Net. [En ligne] Consultée le 06-06-2020, sur :

<https://www.sante-sur-le-net.com/maladies/examens-medicaux/ecbu/>

Chiguer, M (2013). La qualité microbiologique des eaux a hopital Ibn Sina de Rabat. Thèse de doctorat, université Mohammed V, Souissi, Maroc, p154.

Christin, L (2017). Candidurie –colonisation ? Infection ? Quand et comment traiter, maladies infectieuses, Rev Med Suisse, vol 13 ; p1745-1747.

Clave, D (2015). Fiche technique bactériologique : *Escherichia coli*, centre Toulousain pour le contrôle de qualité en biologie clinique. p1-2.

Clinique vétérinaire ADHOCVET. Les analyses d'urine [En ligne] Consultée le 17-07-2020, sur : <https://www.adhocvet.fr/Content.aspx?code=26739&parent=26721>

Colette, E (2003). Etude Phytochimique et Pharmacologique de 5recettes Traditionnelles Utilisées Dans Le Traitement des Infections Urinaires et de la Cystite. Faculté de Médecine de Pharmacies et d'Odontostomatologie (F.M.P.O.S), p4-57.

Cousin, S (2018)._ Bactérie E.coli : une alliée et une menace [en ligne] Consulté le 05-07-2020, sur :

<https://www.docpissino.fr/sante/maladie-infectieuse/agent-infectieux/escherichia-coli-e-coli>

Cover,T ; Berg, D ; Blaser, M ; Mobley, H (2001). *Proteus mirabilis* Pathogenesis, In Eduardo A. Groisman (ed), Principles of Bacterial Pathogenesis, Academic Press, San Diego, p510-558.

Cristiani, B ;Sérgio, P; Dejato, RA (2014). Virulence Factors Of Uropathologie *Proteus mirabilis*, A Mini Review, International Journal of Scientific & Technology Research, vol 3, issue11, p4-27.

D

Douadi, I (2014). Etude de l'antibiorésistance des souches bactériennes à l'origine des infections urinaires à l'EPH de Ouargla. Mémoire de master académique : Microbiologie appliquée .Ouargla : université Kasdi Merbah ,60p.

Decster, A (2005). Entérobactéries FLM. p1-16 [en ligne] Consulte le 23-05-2020, sur :

<http://anne.decoستر.free.fr/btlechar/bpoly/entérobac05.pdf>

Delarras, C (2007). Surveillance sanitaire et microbiologique des eaux : Réglementation-Prélèvement-Analyses.TEC & DOC. p 269.

Deléaval, P; Teta, D (2004). Néphrologies virales : mise au point à partir d'un cas clinique ; Revue Médical Suisse, volume 0.p 24 -77 [en ligne] consulté le 5-7-2020, sur :

<https://www.revmed.ch/RMS/2004/RMS-2477/23733>

Denis,F ; Barraud,O (2011). Bactériologie médicale : techniques usuelles ;

BI Lanotte,P ; Mereghetti, L ; Quentin, R. Démarche de l'examen bactériologique, 2.éd, français, Elsevier Masson.

Denis, F; Ploy, M-C (2007). Bactériologie médicale : technique usuelles. Elsevier Masson.p316-318.

Diallo, A-A (2013). *Escherichia coli* pathogènes et résistantes aux antibiotiques dans les effluents d'origine humaine et animale : prévalence et caractérisation avant et après traitement épuratoire, thèse doctorat, université Toulouse III – Paul Sabatier. Toulouse. p13-16.

Dinges, M ; Orwin,P ; Schlievert, P (2000). Exotoxins of *Staphylococcus aureus*, AMERICAN SOCIETY FOR MICROBIOLOGY (ASM.org), vol13, n°3, p 16-34.

Djerboua, T (2018). Notion de pratique au laboratoire de microbiologie medicale ; Université Moulou-Maameri Tizi-Ouzou faculté de médecine département de médecine module de microbiologie [En ligne] Consultée le 18-07-2020. <https://fr.slideshare.net/TaoufikDjerboua/la-partique-au-laboratoire-de-microbiologie>

E

EcL (2004). Les *E.coli* pathogène. Apprivoiser les bactéries promouvoir la santé animal et publique, Université de Montréal, [En ligne] Consultée le 21-09-2020.

<http://www.ecl-lab.com/fr/ecoli/>

Ekoumou, C (2013). Etude physiologique et pharmacologique de 5 recettes traditionnelles utilisées dans le traitement des infections urinaires et de la cystite ; thèse de doctorat diplôme d'état : faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie : université de Bamako ,Mali, p66.

El Fertas-Aissani, R; Messai, Y; Alouache, S; Bakour, R (2012). Virulence profiles and antibiotic susceptibility patterns of *Klebsiella pneumoniae* stains isolated from different clinical specimens. PATBIO- 3048; No. p8.

ENSAIA (2016). Galeries Api [En ligne] consultée le 18-08-2020, Sur : <file:///C:/Users/HASWELL/Desktop/Veg-Di-g-Galeries-API.htm>

ES – Saoudy, I (2009). Profil bactériologique des infections urinaires à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech : thèse de doctorat en médecine, université Cadi Ayyad, Marrakech, p2.

Etienne, M ; Caron, F (2008). Prise en charge des mycoses urinaires, Service des maladies infectieuses et tropicales centre hospitalier universitaire, Rouen 76, Elsevier Masson SAS, volume 36, n°12, p3.

F

Farmer, J.J ; Boatwright, K.D ; Janda, J.M (2007). Enterobacteriaceae : Introduction and identification. In Murray.P.R ; Baron.J.H ; Jorgensen.M ; Landry.L and Pfaller.M.A (Eds.). Manual of clinical microbiology. Washington, DC, USA : ASM press, 9th ed ; p649-669.

Ferroni, A ; Sermet -Gaudelus, I ; Abachin, E ; Qusnes, G ; Lenoir, G ; Berche, P ; Gaillard, J-L (2002). Caractéristiques phénotypiques et génotypiques des souches atypiques de bacilles à Gram négatif non fermentant isolées chez des patients atteints de mucoviscidose, Elsevier, Pathologie biologique, vol 51, p405-411.

Fourcade(1997). Guide pratique : la prostate. John libbey Eurotet, Paris, p96.

Flam, Th (1999). Le système urinaire: comment ça marche ? Disponible sur :

https://www.uropage.comART/_gen.php

Flores Mireles, Al; Walker, JN; Caparon, M et Hultgren SJ (2015). Urinary tract infection: epidemiology, mechanisms of infections and treatment options, Nat Rev Microbiol, p 9-84.
Fourcade(1997). Guide pratique : la prostate. John libbey Eurotext, Paris. P 96.

Franceinfo (2019). Faut-il avoir peur de « klebsiella pneumoniae », la bactérie résistante qui se répand dans les hôpitaux européens ? [En ligne], consultée le : 21-09-2020, sur :

https://www.francetvinfo.fr/sante/hopital/faut-il-avoir-peur-de-klebsiella-pneumoniae-la-bacterie-resistante-qui-se-repand-dans-les-hopitaux-europeens_3560167.html

François, A ; Brandstätter, H ; Bréchet, A-C ; Huttner, A (2013). Infections urinaires [en ligne] consulté le 03-07-2020.

https://www.hugge.ch/sites/interhug/files/structures/medecine-de-premier-recours/documents/infos-soignants/infections-urinaires-arce_

Francois (2013). Infections urinaires-HUG-DMCPRU-services de médecine de premier recours-France.

Frasca, D ; Dahyot- Frizelier, C ; Mimos,O (2008). La colistine en réanimation , vol17, p8-251.

Freney, J, R.F; Hansen, W; Bollet, TC (2000). Précis de bactériologie clinique.

Freney.J (2007). Précis de bactériologie clinique. Paris : Ed. Eska.

G

Gasmi, R ; Salhi, S (2018). Les infections urinaires à Ain mlila. Mémoire de master : Ecologie microbienne : Université des Frères Mentouri Constantine. p51.

Gherbi, N; Maouche, D (2019). Evolution des infections urinaires dans la région de M'sila. Mémoire du diplôme de master académique. Université Mohamed Boudiaf – M'sila. M'sila. p 15.

Ghodbane, R et Merrad, Z (2018). Les infections urinaires des services d'urologie et néphrologie et hémodialyse à l'hôpital militaire régionale universitaire de Constantine .mémoire de master : Biologie moléculaire des microorganismes .Constantine: université Frère Mentouri Constantine.p14.

Gill, M ; Schutze, G(1999). Citrobacter infections des voies urinaires dans les enfants. The Pediatric Infections Disease Journal, vol 18-n° 10, p 889-892.

Grimont, F et Gromont, P.A.D (1992). The genus *Serratia*. The prokaryotes, vol 3, p2822-2848.

Guillaume.P (2004). Recherche de Gélatinase, département de biotechnologie génie biologique, Copyright P.Y [En ligne] Consultée le 07-08-2020, sur : <http://py.guillaume1.free.fr/pierreyves/site%20microbiologie/page%20les%20milieux%20de%20culture/Tests/gelatinase.htmcy>

H

Hafiane, A; Ravaoarino, M (2008). Various typing methods of *Pseudomonasa aeruginosa* strains isolated from cystic fibrosis patients, Med Mal Infect 38, p238-247.

Hamimes,G ; Belaieb, A (2011). Les infections urinaires communautaires à *Escherichia coli* au CHU de Constantine (Fréquence et résistance aux antibiotiques), spécialité: Microbiologie Générale et Biologie Moléculaire des Micro-organismes. Université des Frères Mentouri, Constantine. p21-28.

Hart, C-A (2006). *Klebsiella, citrobacter, enterobacter, and serratia* spp.. In Gillespie.S.H and Hawkey.P.M, Principles and practice of Clinical Bacteriology. England, UK : John Wiley and sons Ltd, 2nd ed ; p377-386.

Hoceini, A (2017). Caractérisation de la microflore constituée du biofilm bucco-dentaire de la plaque supra-gingivale chez des sujets indemnes de caries dentaires et de sujets cariés, diplôme de Doctorat en biologie, faculté des sciences de la nature et de la vie, département de biologie, p54-55.

Hodilie(2016). Infections urinaires. Disponible sur :

file:///C:/Users/HASWELL/Downloads/Documents/Infections%20urinaires%20médecine%202016.Pdf

Holmes, B; Costas, M; Wood, A (2008). Typing of *Proteus mirabilis* from clinical sources by computerized analysis of electrophoretic protein patterns.

Huybens.N ; Mainil.J ; Marnier.D (2009). Les techniques de biologie moléculaire d'analyse des populations bactériennes complexes. Annales de médecine vétérinaire. Vol 153 : p112-28.

I

Imam, T –H (2018). Introduction aux infections des voies urinaires, Trouble génito- urinaires, infection urinaires, Le MANUEL MSD [en ligne] Consulté le 05-07-2020, sur :

<https://www.msdmanuals.com/fr/professional/touble>

J

Janda, J; AABOT, S (2006). The genus *Proteus*, in 2nd editor, the *Enterobacteriaceae*, Washington, DC: ASM Press.

Janvier (2008). Revue francophone des laboratoires : les difficultés d'interprétation de l'examen cytot bactériologique des urines. Laboratoire de biologie médicale, hôpital d'instruction des armes Bégin, vol 38, N°406, P 51-59

Jaton, K; Greud, G (2007). PCR en microbiologie : de l'amplification de l'ADN à l'interprétation du résultat, Rev Med Suisse, vol 3, p32-181.

Jean- damien, R, Nicilas, D (2015). Phagothérapie virus guérisseurs, le Découvertes, Médecin de Demain ; science et santé, p12.

Johnson, JR (1991). Virulence factors in Escherichic coli urinary tract infection. Clin microbial ; 4 :80-128

K

Karim,K ; Benzghadi (2015). Les infections urinaires chez les nourrissons. Mémoire de fin d'étude : Faculté de médecine - université Abou Baker Belkaid. Tlemcen, p2.

Kamal.R ; Dayal.R ; Katoch.VM ; Katoch.K (2006). Analysis of gene probes and gene amplification technique for diagnosis and monitoring of treatment in childhood leprosy. *Lepr Rev* ; 77, n°2: p6-141.

Kemper, M; Mobley, H ; Doyle, R (1988). How do Bacilli Elongate? In G.D, Antibiotic Inhibition of Bacterial Cell Surface Assembly and Function, ASM, Washington, D.C, p98-108.

Khebbeb, R ; Belloum, S (2018). Les infections urinaires chez le sexe féminin. Spécialité : Ecologie microbienne. Université des FrèresMentouri, Constantine.p23.

Kone Koumba Diallo (2012). Fréquence d'isolement du *Klebsiella* au laboratoire de bactériologie Cvd du CHU Gabriel Toure de 2002 à 2007.Thèse pour obtenir le Grade de docteur en pharmacie

Kenkouo, G-A (2008). Étude bactériologique des infections urinaires au centre pasteur de Cameroun, mémoire de magistère, institut sous- régional de statistique et d'économie appliquée(ISSEA) , Cameroun, p11-14.

Kouta, K (2009). Infection urinaire chez les diabétiques adulte. Mémoire de magistère : Microbiologie .Université Ourgla: kasdi- Merbah –Ourgla, p 9-76.

Köves, B; Wullt, B (2017). The Roles of the Pathogens in Urinary Tract Infection, *EuropeanUrology Supplements* 15,n°4, p88-94.

Kramer, L (2018). Revue générale sur les virus – maladies infectieuse, [en ligne] Consulté le 05-07-2020, sur :

<https://www.msdmaunuals.com/fr/professional/maladiesinfectieuse>

L

Labrani, F -Z-K (2015). Activité Killer chez levures isolées des sols du Nord – Est Algérien: Purification, caractérisation et effet sur les souches de levures indésirables. Thèse de doctorat, microbiologie appliquée biotechnologies microbiennes, Université des Frères Mentouri Constantine, p3.

Lacheheb, L ; Bendagha, Y(2016). Les infections urinaires, Mémoire de master : Ecologie microbienne .Université des Frères Mentouri. Constantine, p44.

Laforet, J (2009). Le système urinaire inférieur : Modalisation et validation expérimentale ; Thèse doctorat : génie informatique .Montpellier: Université de Montpellier II, p 182.

Lammar (2015). L'ABRÉGÉ d'anatomie et de physiologie humaine. 7^EÉdition, dans l'appareil urinaire , p155-163.

Lansier, F ; Crouzols, G ; Lechaud M (2002). Livre d'hygiène et biologie humaines, éditeur Delagrave, France.

Lavigne, J.P; Sotto, A (2005). Les candiduries, association Française d'urologie, maison d'urologie, Prog Urol, vol 15, p 213-216.

Leblanc, A; Blondeau, C; Holowacz, S; Langlois, C et Haddioui, L (2019). Effet synergique d'extraits de cannelle et de canneberge sur l'inhibition de l'adhésion d'*Escherichia coli* uropathogène aux cellules épithéliales de la vessie, phytothérapie ; Lavoisier, vol 17, p196-200.

Le Minor, L et M.Véron (1989). Bactériologie médicale 2^{ème} ed. Flammarion médecine-sciences.

Liu, D (2010). Molecular Detection of Foodborne Pathogens, CRC Press: Boca Raton.

Lmouden, K (2019). Cystite infectieuse : Evaluation de l'équipe officinal et des conseils apportés aux patients. Maroc. p5.

Lobel B. (2007). Prise en charge des cystites chez la femme. In Lobel B, soussy cJ. Les infections urinaires. Paris : Springer.Verlag; p73-87.

M

Mahi, E (2016). L'effet de deux plantes médicinales (*Nigella sativa L.* et *Salvia officinale L*) sur les bactéries responsables des infections urinaires .mémoire de master en biologie : valorisation de substance naturelle végétale. Mostaganem : Université Abdelhaid Ibn Badis, p30-60.

Malki, L; Barriche (2019). Les infections urinaires : contribution à la recherche des espèces multi résistante (CHU-Nadir Mohamad _ Tizi –ouzou). Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de master: microbiologie appliqué. Bouira. Université Akili Mhand oulhadj.p8.

Mariani- kurkdjian, P; Bingen, 'E (2012). Physiopathologie et virulence des *Escherichia coli* producteurs de Shiga – toxines article.

Maris, S (2016). Caractérisation de souches d'*Escherichia coli* pathogènes urinaires provenant de Guadeloupe : portrait de la diversité des facteurs de virulence présents. Mémoire présentée pour l'obtention du grade de maitre ès sciences : microbiologie appliquée. Université du Québec, Institut National de la recherche scientifique Armand Frappier. p1-5.

Meskine, CH ; Frikha,A (2014). Etude prospective sur les infections urinaires au niveau du laboratoire privé EL-HAYET de Daksi. Mémoire de master, spécialité : Microbiologie Générale Moléculaire des microorganismes. Université Constantine 1, Constantine, p23.

Méria. P (2017). Du sang dans l'urine, quel diagnostic ? Association Française d'Urologie (AFU). En ligne, Consultée le 13-07-2020, sur :

file:///C:/Users/HASWELL/Downloads/Documents/2017-07-26_communique-du-sang-dans-les-urines.pdf

Maryse, A ; Danielle, C (2004). Fiche technique : bactériologie 051 en ftbc, Laboratoire de bactériologie, Hygiène CHU Toulouse Rangueil, Vol 1, p4.

Mohammedi, S (2013). L'infection urinaire chez l'enfant : Méfiez-vous des complication-sante-MAG-,vol 15, p10-11.

Mullis,KH(1990).Target amplification for DNA analysis by the polymérase chain reaction,Ann Biol Clin, Paris, vol48, n°8, p82-579.

N

Nedjai, S; Barguigua, A; Djahmi, N; Jamli; Zerouali, K; Dekhil, M; Timinouni, M (2011). Prevalence and characterization of extended spectrum – lactamases in *Klebsiella – Enterobacter – A* group bacteria, in Algeria. Médecine et maladies infectieuses, vol 42, p20-29.

Nicolas, D (2016). Phagothérapie et pneumonies acquises sous ventilation mécanique à *Escherichia coli*: une approche thérapeutique possible, Aspects fondamentaux et éléments de faisabilité. Thèse de doctorat : école doctorale Bio Sorbonne Paris Cité Département infectiologie Microbiologique. Paris : Université Paris 7, p86.

Nuciel, C (2000). Bactériologie médicale. Masson paris, p275.

O

Ordre Professionnel Des Technologistes Médicaux Du Québec (OPTMQ) et Ordre Des Chimistes Du Québec (OCQ) (2013). Supplément d'information pratique pour l'analyse microscopique des urines. [En ligne] Consultée le 17-07-2020. file:///C:/Users/HASWELL/Downloads/Documents/Supplement-dinformations-pratiques-pour-lanalyse-microscopique-des-urines_2.pdf

Ouardi, R (2019). Le profil bactériologique actuel de l'infection urinaire et l'état de résistance aux antibiotiques. Marrakech. p87.

P

Pagooto, F.J ; Nazarowec-White, M ; Bidawid, S & Farber, J.M (2003). Enterobacter sakazakii : infectivity and enterotoxin production in vitro and in vivo. Journal of food protection, 66, n°3, p370-375.

Pagnon, B ; Chaplan, C (2003). Pyélonéphrite aigue : bactériologie et évolution des résistances. Pathologie Biologie, vol.51, n°8-9, p503-507.

Pauline (2018). A quoi sont dues les IU et comment les éviter ? [En ligne] Consultée le 01-06-2020, sur :

<http://amp-sante-lafigaro.fr/actualite/2011/12/02/16221-comment-prevenir-infections-urinaires>, Consulté le : 02/06/2020

Paterson, D ; Rossi, L ; Baquero, F ; Hsueh, P.R ; Woods, G.L ; Satishchandran, V ; Snyder, T.A ; Harvey, C.M ; Tepler, H & Dinubile, M.J (2005). In vitro susceptibilities of aerobic and facultative Gram negative bacilli isolated from patients with intra-abdominal infections worldwide : the 2003 Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends (SMART). Journal of Antimicrobial Chemotherapy, vol 55, n°6, P 965.

Peacock, S-J I; de Silva, F.D. Lowy (2001). What determines nasal carriage of *Staphylococcus aureus* ?, Trends Microbiol, vol 9, p605-610.

Pearson, M (2008). Complete genome sequence of uropathogenic *Proteus mirabilis*, a master of both adherence and motility. J Bacteriol, June, vol190 n°11, p3-4027.

Perronne (1999). Maladies infectieuses 1. Ed.Doin ; p 88-387.

Petti CA, Polage CR, Schreckenberger P (2005). The rôle of 16S rRNA Gene Sequencing in identification of Microorganisms Misidentified by Conventional methods. J Clin Microbiol. 43, n°12, p 5-123.

Pfeifer, P (2006). Docteur, c'est la prostate ? : les maladies de la prostate. France. P 44-45.

Phillips, J (1955). In vitro studies on Proteus organisms of animal origin, JHYG (lond), vol 53 n°1, p26-31.

Philippe, G ; Paul Hervé, R (2013). Manuel de phagothérapie à l'usage des médecins du XXIe siècle, l'utilisation du bactériophage en thérapeutique anti-infectieuse.

Pouchous, C (2015). Candidose et alimentation. [En ligne] consultée le 23-08-2020, sur : <http://bienfaitsnaturopathie.over-blog.com/2015/08/candidose.html>

Pickering, L ; Baker, C.J ; Kimberlin,W et Long, S.S (2009). Sommaires of infectious Diseases, REd BOOK : 2009 Report of the committee oninfectious disesses. Elk Grove Village, IL : American Academy of Pediatric. [En ligne] Connsultee sur : <http://online.statref.com/document.aspx?Fxid=76&DocID=1&grpalias=>

Pradel, A (2016). Description des infections urinaires à *Enterococcus faecalis* chez les enfants de moins de 16 ans. Thèse de doctorat : Faculté de Médecine PARIS DESCARTES: Université PARIS DESCARTES, p7-9.

Prygiel, O(2012). ANATOMIE, PHYSIOLOGIE : Système urinaire. Céfal, p162-171.

R

Rack, K(1998). Apport des techniques d'hybridation in situ fluorescence (FISH) dans hémopathies malignes,p241.

Raghu, S(2016). Epidémiologie de la résistance chez les Entérobactéries isolé sur les ECBU réalise dans un service d'urgence ; Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine ; Faculté de médecine, Université Diberot, Parais, p775.

Rahmani, A ; Youb, H (2018). Les infections urinaires chez des patients externes et hospitalisés, spécialité : Mémoire de master : Ecologie microbienne. Constantine : université des Frères Mentouri Constantine, p1-18.

Ramé, A ; Théron, S (2007). Anatomie et physiologie. Muriel Charbert. Elsevier Masson .p244-248.

Raymond, J (1988). Spécificité des prélèvements bactériologiques et virologiques en pédiatrie. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Maladies infectieuses, 8-007-A-05, Pédiatrie, 4-200-A-40,p6.

Road.P et Laoghaire.D (2015). BBL TSI Agar Slants : Production De Contrple de Qualité. Rev 10, Edition BD.

Roland Achille, M (2006). Profile antibiologique des bactéries responsables des infections urinaires comunautaires.

Rorive, Get Demonty, J (1986). Infection urinaire dans ; Encyel, Méd, Ghira .Maladies infectieuses. Paris France, 8003D10, 9-1986, p2-6.

Roux, V ; Rolain.JM (2014). Identification des bactéries par biologie moléculaire. EMC- Maladies infectieuses ; 11, n°1 : p1-11.

Riegil, P (2003). Aspect bactériologique des infections urinaires nosocomiales. Médecine et maladies infectieuses, vol33, p255S-265S.

Russo, T.A ; Johnson, J.R (2008). Diseases Caused by Gram-Negative Enteric Bacilli. In Fauci.A.S & Fauci.A (Eds). Harrison's principles of internal medicine (17th ed). New York [en ligne] Consulté le 01-08-2020, sur :

<https://accessmedicine.mhmedical.com/Content.aspx?bookId=2129§ionId=192022222>

S

Sambrook, J ; Fritsch, EF ; Maniatis, T (1989). Gel Electrophoresis of DNA. IN : Molecular Cloning : A Laboratory Manual. Cold Spring Harbor Laboratory. New-York : Sambrook.J ; Fritsch.E.F et Maniatis.T ; Cold Spring Harbor Laboratory Press.

SANOFI (2015). ANTIBIO-RESPONSABLE.FR. [En ligne] Consultée le : 22-08-2020, sur :

<https://www.antibio-responsable.fr/bacteries/staphylocoque-dore>

Schmiemann, G ; Gàgyor, I ; Hummers-Pradier, E ; Bleidorn, J (2013). Resistance profiles of urinary tract infections in general practice-An observational study. BMC Urology, vol 12 n°1:p33.

Schmiemann, G; Kniehl, E; Gehardt, K; Matejczyk, M.M et Hummers –Pradier, E (2010). The diagnosis of urinary tract infection: a systematic review. Dtsch.Arztelatt, Int, p361-366.

Sebastian, M (2018). Infections urinaires, cystites : causes et traitement. LIVI [en ligne] consulté le 27-03-2020, sur :

<https://www.livi.fr/sante/infections-urinaires/>

Shah, A (2019). Urine, changement de la couleur ou de l'odeur. David School of Medicine at UCLA, [En ligne] Consultée le 11-07-2020, sur :

<https://www.msmanuals.com/fr/accueil/troubles-r%C3%A9naux-et-des-voies-urinaires/sympt%C3%B4mes-des-troubles-du-rein-et-des-voies-urinaires/urine,-changement-de-la-couleur-ou-de-l%E2%80%99odeur>

Shao, Y et al... (2010). Genome Subtractor: un outil basé sur le Web pour parallèle in silico soustractive analyse d'hybridation de plusieurs génomes bactériens nucleic acids, Res38: w194-w200.

Struble, K ; Bronze, M-S ; Jackson, R; Gonzalez, G (2009). *Protues* Infections: Oerview, Medicine.

Sekhsokh Y et al (2008). Frequence et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées dans les urines. *Medicine et Maladies infectieuses* ; vol 36,n°6,p73-24.

Sonia, L; Marie, I; Eve, R; Amel, R; Christiane, P (2018). Prévention de l'infection urinaire chez la personne âgée : quoi de neuf dans les établissements médico-sociaux. *REVUE MEDICALE SUISSE*, volume 14, n°602, p774-777.

Sonneville, E (2018). Mécanisme de résistance et analyse interprétative de l'antibiogramme, SORBONNE UNIVERSITE. France. [En ligne] Consultée le 08-06-2020, sur :

<http://mes.obs-banyuls.fr/fr/tpe-1eres-lycee-arago/les-antibiotiques/modes-d-action-3.html>

Sougokoff, W et Trystram, D (2003). Résistance aux β -lactamines : Enterobacter. Service de Bactériologie-Hygiène-Pitié-Salpêtrière. [En ligne] Consultée sur : <http://www.chups.jussieu.fr/polys/bacterio/resistlacta/POLY.Chp.6.html>

Souna, D (2011). Epidémiologie de la résistance aux antibiotiques des Entérobactéries au niveau du C.H.U de Sidi Bel Abbas. Mémoire de magister. Université Abou Bekr Belkaid - Tlemcen, p1-27.

Stucki, K; Harbarth, S; Nendaz, M (2014). Infections à entérocoques : du plus simple au plus complexe ..., Revue Médicale Suisse, volume 19, p18-23.

SPILE (Conférence de consensus Co-organisée par la société de pathologie infectieuse de langue française) et **AFU** (l'Association Française d'Urologie) (2002) . Infections urinaires nosocomiales ; Paris : Institut Pasteur ; Novembre

Sully(2018). risques médicaux en antologie : évaluation, conduites à tenir et prise en charge, , p 162-163

T

Taoufik (2018). Antibiotique et l'antibiogramme [En ligne] consultée le 18-08-2020, sur : <https://www.medicinus.net/antibiotiques-antibiogramme/>

Tappie, R (2018). Dix raisons pour lesquelles vos urines peuvent sentir le soufre. En ligne, Consultée sur :

<https://www.pourquoidoctor.fr/Articles/Question-d-actu/25885-Dix-raisons-urines-sentir-soufre>

Thiébaux, A (2019). Leucocytes et hématies dans les urines : quand s'inquiéter ? [En ligne], Consultée le 17-07-2020 sur :

<https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2424710-taux-leucocyte-hematie-urine/>

Thérèse, G (2018). [En ligne] Consultée le 05-06-2020, sur :

<https://www.atousante.com/visites-medicales/examens-realises-visites-medicales/examens-urinaires/tests-bandelette-urinaire/>

Thiébaux, A (2019). Leucocytes et hématies dans les urines : quand s'inquiéter ? [en ligne], Consulté le 17-07-2020, sur :

<https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examaens/2424710-taux-leucocyte-hematie-urine/>

Traig, D et Touati.Y (2017). Etude bactériologique des infections urinaires chez l'enfant et le nourrisson au laboratoire de microbiologie du CHU Tlemcen, Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie, université Abou Bekr Belkaid faculté de médecine, p20.

Traore, H(2006). Les infections urinaires dans les infections urinaires dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l' hopital du point.

Tony.H , Paul.S (1997). Atlas de poche de microbiologie. Université Pierre et Marie curie Bactériologie DCEM1 2002-2003 Service de Bactériologie. p61-122.

Tortora, G ; Derrickson, B (2010). Principe d'anatomie et de physiologie.Canada : Renouveau pédagogique INC. p 124.

Tzika, E ; Ferrara, D ; Boehncke, W ; Toutous, T ; Barouti, N (2015). Surinfection de plaie chronique par Pseudomonas aeruginosa, REVUE MÉDICALE SUISSE, vol 11, p768-772.

V

Van Alst, N.E. Wellington, M ; Clark, V.L ; Haidaris ,CG ; Iglewski, B.H (2009). Nitrite reductase NirS isrequired for type III secretion system expression and virulence in the human monocyte cell line THP-1 by Pseudomonas aeruginosa. Infect Immun, vol 77p4446-4454.

Van Houdt.R ; Givskov.M ; Michiels.C.W (2007). Quorum sensing in serratia. FEMS Microbiology Reviews, 31(4), 407-424. doi : 10.1111/j.1547-6976.2007.00071.x

Vaud; Valais; Neuchâtel; Jura et fribourg (2018). Guide pratique 2018 de prélèvement et de traitement des infections en établissement médico-social, dans INECTION URINAIRES ; HPCI, p26-37.

Vassias,I (2012). ADN branché ou bDNA. EMC-Biologie médicale. 7(1) :1-3.

Vassias,I (2003). LCR (ligase chain reaction). EMC-Biologie médicale. 12(1).

Vimont, A (2007). Optimisation de la recherche des *Escherichia coli* producteurs de Shiga – toxines (STEC). Thèse de doctorat : l'université Claude Bernard, Lyon.p31-31.

Volpi, E ; Bridger, J (2008). FISH glossary : an overview of the fluorescent in situ hybridization technique, BioTechnique, vol 45, n°4, p385-409.

W

Watfa, J ; Michel, F (2005).Tuberculose uro-génitale, Association Française D'urologie (AFU), Prog urol, vol 15, p602-603 [en ligne] consulté le 18-08-2020, sur :

<https://www.urofrance.org/base-bibliographique/tuberculose-uro-genitale>

Westermeier, R (2004). Electrophoresis in practice. A Guide to Methods and Application of DNA and Protein Separations [Internet]. Weinheim, FRG : Wiley-VCH verlag GmbH &Co. KGaA [en ligne] consulté le 01-08-2020, sur :

<http://doi.wiley.com/10.1002/3527603468>

William et Bowie (1987). Urethral Discharge in the male. Canadian Family-physician. Vol. 33, p1863-1868.

Wing, M (2019). Que dit la couleur de l'urine sur votre santé ? 5 couleurs d'urine et ce qu'elles signifient (Qui, l'urine verte existe). En ligne, consultée le 14/07/2020, sur : <https://fr.theepochtimes.com/que-dit-la-couleur-de-lurine-sur-votre-sante-5-couleurs-durine-et-ce-que-elles-signifient-oui-lurine-verte-existe-959875.html>

Wylie, J ; Nowicki, D(2005). Molecular epidemiology of community –and health care-associated methicillin – resistant *Staphylococcus aureus* in manitoba, Canada journal of Clinical Microbiology, vol 43, n°6, p2830-2836.

Z

Z- Tlamçani, K; Ellaia, A; Benomar, H; Kabbaj, AE; Alaoui, M Seffar (2009). La résistance aux fluoroquinolones chez des souches de *Klebsiella* spp productrices de bêta-lactamase à spectre étendu isolées dans les urines. Laboratoire de microbiologie, laboratoire de microbiologie, Hôpital des spécialités ONO, CHU de Rabat – Salé, Maroc, vol 67, n°5, p553-6 [en ligne] consulté le 08-07-2020.

https://www.jle.com/fr/revues/abc/e-docs/la_resistance

Zerrari,Z ; DJE Kouadoi, K (2014). Les infections urinaires nosocomiales : cas de l'infection urinaire, Mémoire de master : biologie. Université des Frères Mentouri, Constantine. p 67.

Annexes

Annexe 1 :

Coloration de Gram

Objectif : C'est une coloration de base, elle permet de mettre en évidence les propriétés tinctoriales de la bactérie (Gram + en violet, Gram- en rose). C'est une méthode rapide qui renseigne tant sur la forme que sur la disposition des bactéries présentes dans le prélèvement. C'est une technique qui nous permet d'avoir une bonne orientation du diagnostic et une meilleure interprétation des résultats.

La technique :

- Réaliser un frottis ou un étalement avec une colonie.
- Fixer la préparation à la flamme sans dépasser 50-60° (brièvement supportable à la main), ce qui les sèche puis laisser refroidir la lame.
- Déposer quelques gouttes de solution de violet de gentiane (ou Cristal violet) sur le frottis fixé pendant 1 min.
- Laver à l'eau en transvasant les lames ou sous le robinet.
- Déposer quelques gouttes de lugol sur le frottis 1 min.
- Laver à nouveau à l'eau.
- Décolorer jusqu'à disparition de la couleur violette dans l'alcool en faisant couler goutte à goutte sur la lame inclinée.
- Laver à l'eau.
- Déposer quelques gouttes de la fuchsine 1 min.
- Laver à l'eau et sécher à l'air libre.
- Observer à l'objectif $\times 100$, en immersion avec de l'huile à immersion.

Lecture : à l'issue de cette coloration, on peut distinguer :

- Des bactéries colorées en violet foncé, elles ont gardé le violet du 1^{er} colorant : elles sont dites à Gram (+).

-Des bactéries colorées en rose, elles ont perdu le violet du 1^{er} colorant et ont été donc colorées par la fuschine : elles sont dites à Gram -.

-Coloration au bleu de méthylène

- Réaliser un frottis ou un étalement sur une lame puis fixer à la chaleur et refroidir la lame.
- Verser quelques gouttes de bleu de méthylène phéniqué, attendre 1 min.
- Rincer la lame et laisser sécher à l'air libre.
- Observer à l'objectif× 100, en immersion avec de l'huile à immersion.

Annexe 2 :

- **Milieu gélose CLED**

Milieu CLED (CYSTINE LACTOSE ELECTROLYTE DEFICIENT)

COMPOSITION : en grammes par litre d'eau distillée

| | |
|---------------------------------------|-------|
| Peptone..... | 4 |
| Extrait de viande..... | 3 |
| Hydrolysate trypsique de caséine..... | 4 |
| Cystine..... | 0,128 |
| Lactose..... | 10 |
| BBT..... | 0,002 |
| Agar | 15 |
| PH final | 7,3 |

- **Milieu gélose au sang**

| | |
|----------------------------|--------|
| -Extrait de levure..... | 5,0 g |
| -Mélange de peptones | 18,0 g |
| -Amidon de maïse..... | 1,0 g |
| -Chlorure de sodium | 5,0 g |
| -Agar..... | 10,0 g |
| -Eau distillée | 1 L |

PH final = 7,3

- **Milieu Mueller Hinton**

- Infusion de la viande de bœuf.....300 ml
- Hydrolysate de caséine17, 5 ml
- Amidon1, 5 g
- Agar17g

- **Réactif de Kovacs**

- P-diméthyl aminobenzaldéhyde.....7 g/l
- Alcool amylique75 ml
- Acide chlorhydrique concentré20 ml

Annexe 3 : Fiche de collecte de données

République Algérienne Démocratique et Populaire
Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine

Fiche de collecte de données – Infections urinaires en Laboratoire de
Microbiologie - 2020

Numéro de la fiche :

...../...../.....

Date du prélèvement :

Nom : Prénom : Age : Sexe :
Externe : Hospitalisé Si hospitalisé, quel service :

Eléments cliniques :

Douleur lombaire : Brulures mictionnelles : Dysurie : Fièvre :

Examen macroscopique :

Aspect : Couleur :

Examen microscopique :

Nombre de leucocytes : Quantités des hématies :
Cellules : Cristaux :
Levures : Trichomas vaginalis :
Présence ou absence de Bactéries :

Culture bactériologique : Positive : Négative :
Identification des germes : Un seul germe : Association :
Citer les germes trouvés : 1-..... 2-..... 3-.....

Antibiogramme :

Joindre avec chaque Fiche d'un ECBU + son antibiogramme afin d'étudier les profils de résistances aux antibiotiques.

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

Filière : Ecologie microbienne.

Spécialité : Microbiologie.

Les infections urinaires

Résumé

Les infections urinaires représentent un problème de santé particulièrement important et occupent une place majeure dans la pathologie infectieuse, elles touchent les voies urinaires : l'urètre, la vessie, la prostate et les reins et nécessite une prise en charge rapide et efficace. La majorité de ces infections sont due à des entérobactéries avec un pourcentage de 80%, dont *Escherichia coli* qui est la bactérie la plus communément observée. Les Cocci à Gram positif viennent en 2^{ème} position. La relation entre le sexe et ces infections montre une prédominance du sexe féminin.

L'examen cytot bactériologique et la chimie des urines, ainsi que les tests biochimiques, nous ont permis d'identifier l'agent causal de l'infection urinaire et de déterminer le traitement adéquat par les antibiotiques, ces techniques conventionnelles ne permettent pas d'identifier les bactéries rares et les bactéries qui ont une croissance difficile, pour cette difficulté la biologie moléculaire a simplifié l'identification, ce dernier diagnostic est basé sur l'utilisation des méthodes protéomique et génotypique.

Mot clés : entérobactérie, Escherichia Coli, ECBU, les infections urinaires

Membre du jury :

| | | |
|----------------------------|----------------------------------|--|
| Président du jury : | Mr. Kitouni Mahmoud | (Professeur -UFM Constantine1). |
| Rapporteur : | Mr. Benhizia Yacine | (Professeur -UFM Constantine1). |
| Examineur : | Mr. Boudemagh Allaouddine | (Professeur -UFM Constantine1). |

Présentée par : Rezgoun Esma
Boutras Fatima

Année universitaire : 2019 -2020