

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



جامعة الإخوة منتوري قسنطينة I
Frères Mentouri Constantine I University
Université Frères Mentouri Constantine I

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

كلية علوم الطبيعة والحياة

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

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences biologiques

Spécialité : Microbiologie et Hygiène Hospitalière

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé

**Caractéristiques bactériologiques et épidémiologiques des bactéries
uropathogènes isolées au laboratoire d'hygiène de la Wilaya de
Constantine**

Présenté par : BOURICHE Rahma
OURACI Aya

Remis le : 20/06/2022

Jury d'évaluation :

Encadreur : Dr. ZITOUNI Hind (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

Examineur 1 : Dr.HARZALLAH Besma (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

Examineur 2 : Dr.CHENTLI Amira (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

**Année universitaire
2021 - 2022**

Remerciements

On remercie dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

Nos remerciements les plus sincères vont à **Dr. ZITOUNI Hind**, maître de conférences à l'Université des Frères Mentouri Constantine, pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour ses précieux conseils, sa gentillesse, sa patience et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire.

Nos vifs remerciements vont aux membres de jury **Dr. HARZALLAH B** et **Dr. CHENTLI A**, d'avoir accepté d'examiner et juger ce modeste travail.

Nos remerciements s'adressent également aux membres du service de bactériologie du laboratoire d'hygiène de la Wilaya de Constantine, et en premier lieu : **Dr. BECHLEM Nacer** de nous avoir accueilli au sein du laboratoire.

Nous tenons aussi à remercier l'ensemble du personnel du laboratoire qui nous a apporté son aide et son soutien, particulièrement, **BENDALI Maya**, **BENMAAMRI Amel**, **KISSAOUI Ilhem** et **BELBEKRI Wassila**.

Nos remerciements s'adressent aussi à Monsieur **KACEM CHAUCHE Noredine**, chef du département de biologie appliquée de nous avoir accepté dans son département, et de nous avoir donné la chance d'accéder à ce master professionnel.

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

Aya & Rahma

Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

A mes chers parents, qui m'ont doté d'une éducation digne, qui m'ont appris l'amour du travail et la recherche de la perfection en toutes choses. Pour tous leurs sacrifices, leur amour et leur soutien. Tout ce que je suis aujourd'hui c'est à vous que je le dois.

A ma chère sœur et mon cher frère pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral.

A mes adorables neveux et nièce : Sila, Yanis et Kenan.

A ma chère copine et binôme Rahma et mon amie intime Maroua, Je vous souhaite une merveilleuse vie.

A toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire.

AYA

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à :

Mes chères parents, qui ont toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager. Que ce travail traduit ma gratitude et mon affection.

A mon cher grand-père, qui quoi je fasse ou dise je ne saurai point le remercier comme il se doit, dieu te garde pour nous.

A mes sœurs Merieme, Baraa, et Issraa.

A mon petit frère Amine.

Je prie Dieu de vous accorder de la santé, et surtout le succès dans ce qui est à venir.

A ma copine et binôme Aya, et mes amies Raounak, Lamis, et Nada que dieu préserve notre amitié.

RAHMA

Table des matières

Liste des figures	I
Liste des tableaux	III
Liste des abréviations	IV
Introduction	01
I. Partie bibliographique	
Chapitre 1 : Généralités sur les infections urinaires	
1. Définition	02
2. Origine de l'infection urinaire	02
2.1. Infection endogène.....	02
2.2. Infection exogène	02
3. Rappels anatomiques sur l'appareil urinaire	02
4. Les types d'infections urinaires	03
4.1. Les infections urinaires basses	03
4.1.1. Cystite aiguë	03
4.1.2. Cystite récidivante	04
4.1.3. Prostatite	04
4.1.4. Urétrite	04
4.1.5. Bactériurie asymptomatique	04
4.2. Les infections urinaires hautes.....	05
4.2.1. La pyélonéphrite	05
5. Les voies de contamination	05
5.1. La voie ascendante (péri-urétrale)	05
5.2. La voie hématogène (descendante).....	05
6. Signes et symptômes d'une infection urinaire	06
7. Les facteurs de risque de l'infection urinaire	06
7.1. Facteurs liés à l'hôte	06
7.1.1. Les facteurs génétiques	06
7.1.2. Les maladies.....	06
7.1.3. L'âge et le sexe	07
7.1.4. Autres facteurs	07
7.2. Facteurs liés à l'appareil urinaire	07
7.2.1. Les malformations.....	07
Chapitre 2 : Étiologie	
1. Bacilles à Gram négatif	08
1.1. Les entérobactéries	08
1.1.1. <i>Escherichia coli</i>	08
1.1.2. <i>Klebsiella</i>	09
1.1.3. <i>Proteus</i>	09
1.1.4. <i>Enterobacter</i>	09
1.2. <i>Pseudomonas</i>	10
1.3. <i>Acinetobacter</i>	10

2. Cocci a Gram positif	11
2.1. Staphylocoque	11
2.2. Streptocoque	11
3. Les levures.....	12

Chapitre 3 : La résistance aux antibiotiques

1. La résistance bactérienne	13
2. Les types de la résistance bactérienne	13
2.1. La résistance naturelle	13
2.2. La résistance acquise	14
3. Les phénotypes de résistance aux antibiotiques	14
3.1. Les entérobactéries	14
3.1.1. La résistance aux bêta-lactamines	14
3.1.2. La résistance aux aminosides	15
3.1.3. La résistance aux quinolones.....	15
3.2. <i>Pseudomonas</i>	15
3.2.1. La résistance aux bêta-lactamines	15
3.2.2. La résistance aux aminosides	16
3.2.3. La résistance aux fluoroquinolones.....	16
3.3. Staphylocoque	17
3.3.1. La résistance aux bêta-lactamines	17
3.3.2. La résistance aux aminosides	17
3.3.3. La résistance aux fluoroquinolones	18
3.4. Streptocoque	18
3.4.1. La résistance aux bêta-lactamines	18
3.4.2. La résistance aux aminosides	18
3.4.3. La résistance aux fluoroquinolones	18

Chapitre 4 : Etude épidémiologique

1. Définition de l'épidémiologie	19
2. Les champs de l'épidémiologie.....	19
2.1. L'épidémiologie descriptive	19
2.2. L'épidémiologie analytique	19
2.2.1. Les études de cohorte	20
2.2.2. Les études cas/témoins	20
2.3. L'épidémiologie évaluative	20
3. Les objectifs de l'épidémiologie	20

Matériels et méthodes

1. Présentation de l'étude	21
2. Population étudiée	21
2.1. Considérations éthiques	21
3. Fiche de renseignements	21
4. Prélèvement	21
4.1. Prélèvement direct (les personnes coopératives)	22

4.2. Prélèvement indirect (les personnes hospitalisées).....	22
4.2.1. La sonde vésicale à demeure	22
5. Acheminement	23
6. Diagnostique de l'infection urinaire	23
6.1. Dépistage par bandelette urinaire	23
6.1.1. Principe	23
6.1.2. Procédure et paramètres mesurés	24
6.2. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)	25
6.2.1. Examen macroscopique	25
6.2.2. Examen microscopique	25
6.2.2.1. Examen cytologique.....	25
6.2.2.2. Examen bactériologique	26
6.2.2.2.1. Examen qualitatif	26
6.2.2.2.2. Examen quantitatif	26
6.3. Interprétation d'un ECBU	27
6.3.1. Leucocyturie.....	27
6.3.2. Bactériurie	27
6.4. Identification bactérienne	29
6.4.1. Identification par galerie classique	29
6.4.1.1. TSI (Triple-Sugar-Iron)	29
6.4.1.2. Mannitol mobilité.....	29
6.4.1.3. Citrate de Simmons	30
6.4.1.4. Urée-indole.....	30
6.4.2. Tests d'orientation	31
6.4.2.1. Coloration au bleu de méthylène	31
6.4.2.2. La coloration de Gram	32
6.4.2.3. Test d'oxydase	32
6.4.2.4. Test de catalase	33
6.4.2.5. Recherche de la coagulase	33
6.4.2.6. Test d'agglutination	34
7. Antibiogramme	34
7.1. Principe	34
7.2. Technique.....	35
7.3. Résultats et interprétation	35
8. Etude rétrospective	36

Résultats et discussion

I. Partie expérimentale.....	37
1. L'examen cyto bactériologique des urines	37
1.1. Examen macroscopique des urines	37
1.2. Examen microscopique des urines.....	38
1.2.1. Examen cytologique	38
1.2.2. Examen bactériologique	40
2. Identification bactérienne	41

Table des matières

2.1. Morphologie et caractères cultureux des bactéries	41
2.1.1. Les entérobactéries	41
2.1.2. <i>Pseudomonas</i>	41
2.1.3. Staphylocoque	41
2.2. Observation des cultures de différentes souches bactériennes	41
2.3. Identification par galerie classique	43
2.4. Tests d'orientation	45
2.4.1. Observation après coloration de Gram	45
2.4.2. Observation après coloration au bleu de méthylène.....	46
2.4.3. Test d'oxydase.....	46
2.4.4. Test de catalase	46
2.4.5. Recherche de la coagulase	47
2.4.6. Test d'agglutination	47
3. AntibioGramme	47
3.1. Observation de la diffusion des disques d'antibiotiques avec différentes souches bactériennes	48
3.1.1. <i>Klebsiella sp</i>	48
3.1.2. <i>Pseudomonas sp</i>	48
3.1.3. <i>Escherichia coli</i>	49
3.1.4. <i>Proteus sp</i>	50
II. Etude rétrospective	51
1. Fréquence des infections urinaires	51
1.1. Répartition des infections urinaires selon l'année	51
1.2. Répartition des infections urinaires selon les mois.....	52
1.3. Répartition des infections urinaires selon le sexe.....	55
1.4. Répartition des infections urinaires selon la tranche d'âge	55
1.5. Répartition des infections urinaires selon le germe	56
1.5.1. Répartition globale des entérobactéries selon l'espèce	58
1.6. Répartition des infections urinaires selon la pathologie accompagnatrice	58
Conclusion	60
Références bibliographiques	62
Annexes	
Résumé en français	
Résumé en anglais	
Résumé en arabe	

Figure 01 : Le système urinaire chez l'homme et la femme	03
Figure 02 : Sonde vésicale à demeure	23
Figure 03 : Bandelette urinaire.....	25
Figure 04 : Échelle colorimétrique.....	25
Figure 05 : Préparation d'une lame pour l'observation microscopique	26
Figure 06 : Une galerie biochimique avant incubation	31
Figure 07 : Antibiogramme d'une souche de <i>Klebsiella sp</i>	35
Figure 08 : Lecture d'un antibiogramme	36
Figure 09 : Les différents aspects d'urine	37
Figure 10 : Observation microscopique des leucocytes à l'état frais (G×40).....	38
Figure 11 : Observation microscopique des hématies à l'état frais (G×40).....	38
Figure 12 : Observation microscopique des cristaux d'oxalate de calcium à l'état frais (G×40).....	39
Figure 13 : Observation microscopique des cristaux d'acide urique (G×40)	39
Figure 14 : Observation microscopique des germes retrouvés dans l'urine (G× 40).....	40
Figure 15 : Aspect des différentes colonies bactériennes	42
Figure 16 : Aspects des colonies de <i>Klebsiella sp</i> sur milieu Hektoen	42
Figure 17 : Galerie biochimique de la bactérie <i>Klebsiella sp</i>	43
Figure 18 : Galerie biochimique de la bactérie <i>Escherichia</i>	43
Figure 19 : Préparation d'une lame de coloration de Gram	45
Figure 20 : Observation microscopique d'une bactérie Gram négatif (G×100)	45
Figure 21 : Observation microscopique d'une bactérie Gram positif (G×100)	45
Figure 22 : Test d'oxydase	46

Figure 23 : Test de catalase	46
Figure 24 : Coagulase positive	47
Figure 25 : Test d'agglutination (streptocoque du groupe B)	47
Figure 26 : Sensibilité de <i>Klebsiella sp.</i> vis-à-vis des ATB (AK, FO, DO, TE).....	48
Figure 27 : Sensibilité de <i>Pseudomonas sp.</i> vis-à-vis des ATB (AK, RIF, TIC, FO)	49
Figure 28 : Sensibilité de <i>E. coli</i> vis-à-vis des ATB (AK, DO, TE, FO).....	49
Figure 29 : Sensibilité de <i>Proteus sp.</i> vis-à-vis des ATB (AK, DO, TE, FO)	50
Figure 30 : Pourcentage des infections urinaires selon l'année étudiée	51
Figure 31 : Evolution des ECBU positifs au cours de l'année 2017.....	52
Figure 32 : Evolution des ECBU positifs au cours de l'année 2018.....	53
Figure 33 : Evolution des ECBU positifs au cours de l'année 2021	54
Figure 34 : Fréquence en pourcentage des ECBU positifs en fonction de la tranche d'âge.....	56
Figure 35 : Répartition globale des germes responsables d'infections urinaires durant les années 2017/2018/2021	57
Figure 36 : Fréquence des entérobactéries	57
Figure 37 : Répartition selon les pathologies accompagnatrices	58

Tableau 01 : Les principaux signes de l'infection urinaire	06
Tableau 02 : Seuils de significativité de la bactériurie en fonction du groupe d'uropathogènes	28
Tableau 03 : Les caractères biochimiques pour l'identification des genres les plus fréquemment rencontrés chez les entérobactéries	44
Tableau 04 : Les infections urinaires selon l'année	51
Tableau 05 : Répartition mensuelle des ECBU positifs au cours de l'année 2017.....	52
Tableau 06 : Répartition mensuelle des ECBU positifs au cours de l'année 2018.....	53
Tableau 07 : Répartition mensuelle des ECBU positifs au cours de l'année 2021	54
Tableau 08 : Répartition des ECBU positifs selon le sexe	55
Tableau 09 : Répartition des ECBU positifs selon l'âge.....	55
Tableau 10 : Répartition des infections urinaires selon l'espèce	58

AAC : Amino-acetyl-transférases

AAF : Aérobie anaérobie facultative

ADN : Acide désoxyribo nucléique

AK : Amikacine

ANT : Nucléo-tydil-transférases

APH : Aminoglycoside 3'-phosphotransférase

ARN : Acide ribonucléique

ATB : Antibiotique

BLSE : Bêta-lactamases à spectre élargi

CA-SFM : Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie

CMI : Concentration minimale inhibitrice

DO : Doxycycline

ECBU : Examen cytobactériologique des urines

FO : Fosfomycine

GLU : Glucose

H₂O₂ : Peroxyde d'hydrogène

HBP: Hypertrophie bénigne de la prostate

HTA: Hypertension artérielle

IR: Insuffisance rénale

IST : Infection sexuellement transmissible

ITU : Infections du tractus urinaire

IU : Infection urinaire

LA : Test d'agglutination au latex

LEU : Leucocyte

MH : Mueller-Hinton

NIT : Nitrite

NDM : New Delhi métallo-bêta-lactamase

OMS : Organisation mondiale de la santé

ONPG : O-Nitrophenyl- β -D-galactopyranoside

pH : Le potentiel hydrogène

PLP : Protéines de liaison aux pénicillines

PRO : Protéine

RCUH: Rectocolite ulcéro-hémorragique

RIF : Rifampicine

SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline

SCN : Staphylocoque à coagulase négative

SFM : La Société Française de Microbiologie

SIDA: Syndrome d'immuno déficience acquise

TE : Tétracycline

TDA : Tryptophane désaminase

TIC : Ticarcilline

TROD : Test rapide d'orientation diagnostique

TSI : Triple-sugar-iron

UFC : Unité formant colonie

Introduction

Le terme infection urinaire regroupe un ensemble d'entités cliniques dont le dénominateur commun est l'invasion de l'arbre urinaire par les facteurs d'uropathogénicité des germes en cause **(51)**.

L'infection urinaire est une pathologie fréquente, aussi bien en communauté qu'à l'hôpital. Elle représente le second site d'infection bactérienne après les infections broncho-pulmonaires, et la première cause d'infection nosocomiale avec une fréquence près de (40%). Cette pathologie constitue donc un véritable problème de santé publique **(52)**.

Les infections urinaires sont d'une extrême fréquence en milieu communautaire. Elles touchent les deux sexes en plus grande proportion les femmes, mais également les gens de tout âge **(51)**. C'est dans cette optique, qu'il nous a paru intéressant d'étudier les infections urinaires communautaires dues à des bactéries uropathogènes.

Représentant un motif très fréquent de consultation et de prescription médicale en pratique courante, un traitement antibiotique est prescrit après un examen cytobactériologique des urines (ECBU) en faveur d'une infection urinaire. L'usage excessif ou inapproprié des antibiotiques dans le traitement de ces infections est à l'origine de l'émergence et de la dissémination des bactéries uropathogènes multi-résistantes **(53)**.

L'étiologie bactérienne des infections des voies urinaires a été largement étudiée depuis de nombreuses années. *Escherichia coli* est l'espèce la plus incriminée avec un taux d'isolement dans les urines aux alentours de (70 %). D'autres espèces comme *Staphylococcus saprophyticus*, *Klebsiella spp*, *Proteus spp*, sont responsables d'infections urinaires communautaires, mais avec des prévalences moindres **(51)**.

L'objectif de cette étude vise d'une part, à définir les infections urinaires et d'autre part à établir un profil étiologique et épidémiologique, afin de connaître l'évolution de cette pathologie, particulièrement, pour les germes invasifs et les facteurs favorisants.

Cette étude effectuée au niveau du laboratoire d'hygiène de la Wilaya de Constantine, a comme principaux objectifs :

- Isoler et identifier les bactéries responsables d'infections urinaires communautaires.
- Déterminer l'antibiorésistance des souches bactériennes isolées.
- Etudier l'évolution de l'infection urinaire en réalisant une étude rétrospective sur trois années.

Partie bibliographique

1. Définition

« Les infections du tractus urinaire (ITU) regroupent un ensemble hétérogène d'infections de l'un des constituants de l'arbre urinaire ou de ses annexes. Leur point commun est la présence de bactéries dans le tractus urinaire » (1).

Elle est biologiquement définie par des critères cyto bactériologiques très spécifiques développés par Kass depuis 1956, à savoir :

- Infection mono-microbienne.
- Leucocyturie > 10 000 leucocytes/ml d'urine.
- Bactériurie > 100 000 germes/ml d'urine (4).

2. Origine de l'infection urinaire

2.1. Infection endogène (auto-infection)

Elle se produit lorsque le patient est infecté par ses propres bactéries, le plus souvent celles du système digestif, et lors d'incontinence anale ou de diarrhée, ou lors d'actes infirmiers invasifs (sondage vésical, cathétérisme, etc.), ou en raison d'une fragilité particulière. L'immobilisation du patient et sa dépendance, sont des facteurs favorisant (7).

2.2. Infection exogène

Que le patient soit infecté soit par manuportage (par l'intermédiaire d'un soignant ou, plus rarement, directement d'un patient à un autre), ou par l'intermédiaire d'équipements ou d'instruments mal stérilisés, ou encore par des bactéries lors de l'insertion de la sonde ou des procédures endoscopiques , ou par l'environnement hospitalier (eau, air, surfaces, etc.).

3. Rappels anatomiques sur l'appareil urinaire

Le système urinaire joue un rôle important dans la régulation de la composition des liquides du corps. Il assure également l'élimination des déchets métaboliques et des substances étrangères (composés chimiques toxiques, médicaments).

- Les reins : situés dans la partie postérieure de l'abdomen, de part et d'autre de la colonne vertébrale, approximativement entre la douzième vertèbre dorsale et la troisième vertèbre lombaire. ils forment l'urine (Anonyme 1).
- les uretères : transportent l'urine des pelvis rénaux (bassinets) jusqu'à la vessie. Les uretères sont des organes rétro-péritonéaux.

- La vessie : est située derrière la symphyse pubienne et devant le rectum. Elle assure le stockage de l'urine. Elle est constituée de quatre tuniques.
- L'urètre : l'urètre transporte l'urine de la vessie jusqu'à l'extérieur du corps. Deux muscles assurent la constriction de l'urètre permettant le remplissage de la vessie, le sphincter interne et le sphincter urétral externe. Chez la femme, l'urètre mesure environ 4cm de long, et chez l'homme environ 20 cm (Anonyme 02).

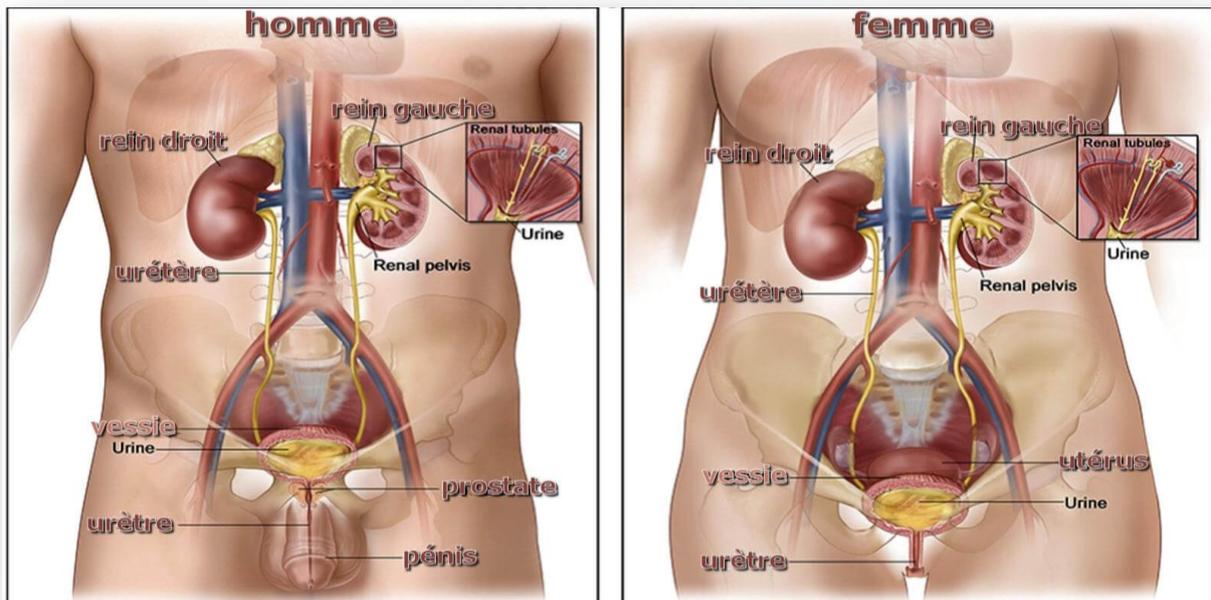


Figure 01 : Le système urinaire chez l'homme et la femme (Anonyme 03)

4. Les types d'infections urinaires

L'infection de l'appareil urinaire regroupe plusieurs entités en fonction de la zone de l'arbre urinaire infecté.

4.1. Les infections urinaires basses

4.1.1. Cystite aigue

C'est l'infection de la paroi vésicale. C'est l'apanage de la femme jeune sans facteurs de risque. Elle se manifeste par des brûlures mictionnelles, pollakiurie, dysurie, des douleurs hypogastriques et parfois une incontinence urinaire. Il n'existe pas de fièvre ni de douleurs lombaires.

La présence d'une hématurie macroscopique est habituelle dans les cystites aiguës et ne représente pas un facteur de complication. La cystite aigue peut être simple ou à risque de complication.

4.1.2. Cystite récidivante

Une cystite récidivante est définie par la survenue chez la femme d'au moins 4 épisodes de cystite aiguë par an ou 3 épisodes dans le semestre. La présence d'anomalies gynécologiques ou urologiques sous-jacentes doivent être éliminées avant de retenir le diagnostic de cystite récidivante, nécessitant des mesures préventives. Elle est souvent liée à des facteurs favorisants notamment : relations sexuelles, boisson insuffisante, mictions rares, constipation, excès d'hygiène intime, antécédent de cystite chez la mère, ménopause (Anonyme 5)

4.1.3. Prostatite

La prostatite est une inflammation bactérienne aiguë de la prostate. Affections courantes chez les hommes âgés (hyperplasie bénigne de la prostate). Le toucher rectal est douloureux, et la glande prostatique est hypertrophiée, régulière, avec parfois un écoulement urétral. Il s'agit d'une infection grave. Si elle n'est pas traitée, elle peut entraîner une septicémie grave, un choc septique ou un abcès de la prostate (6).

4.1.4. Urétrite

L'urétrite est une inflammation de l'urètre, elle survient au niveau de la paroi de l'urètre mais peut également toucher les glandes péri-urétrales, qui sont des glandes présentes le long de l'urètre chez les femmes. Elle est généralement due à une infection sexuellement transmissible. Les agents infectieux les plus communs qui peuvent causer ce type d'IU sont les chlamydias le gonocoque (Anonyme 04)

4.1.5. Bactériurie asymptomatique

En l'absence de symptômes, une croissance bactérienne au niveau urinaire résulte généralement d'une colonisation bactérienne plutôt que d'une infection et représente peu de signification clinique. Cette situation est plus fréquente chez les personnes âgées, les personnes atteintes de diabète et les personnes ayant des cathéters urinaires (8).

4.2. Les infections urinaires hautes

4.2.1. La pyélonéphrite

Il s'agit de la forme la plus sérieuse d'infection urinaire. Est une atteinte infectieuse du tissu rénal provoquée par des germes urinaires présents dans la vessie.

L'origine d'une pyélonéphrite peut venir :

- D'un reflux (les microbes remontent de la vessie par les uretères malformés pour aller se fixer sur les reins).
- D'une malformation obstructive (gênant l'écoulement urinaire ou favorisant la stagnation des urines) (Anonyme 01).

5. Les voies de contamination

Il existe deux grandes voies de pénétration des germes en fonction de leur fréquence :

- Voie ascendante.
- Voie hématogène (descendante).

5.1. La voie ascendante (péri-urétrale)

C'est la voie la plus fréquente, l'urètre, bien que colonisé par une flore variée, est le premier obstacle à l'inoculation bactérienne dans la vessie. Par conséquent, les bactéries saprophytes les plus courantes pénètrent dans la vessie puis dans les voies urinaires supérieures en raison de la réduction des défenses de l'hôte et des facteurs de susceptibilité.

On différencie les infections urinaires spontanées basées sur la flore périnéale et les infections iatrogènes liées à la pose d'une sonde urinaire ou à un test intra-vésical (6).

Cette voie de colonisation est plus fréquente chez les femmes que les hommes pour des raisons anatomiques de proximité (7).

5.2. La voie hématogène (descendante)

Les bactéries présentes dans le sang en état de septicémie ou de bactériémie colonisent le rein lors de la filtration glomérulaire. Ainsi, les bactéries de la voie hématogène sont souvent spécifiques comme *Staphylococcus aureus* et *Candida* (6).

6. Signes et symptômes de l'infection urinaire

Les symptômes les plus courants des différents types d'infection urinaire sont les suivants :

Tableau 01 : Les principaux signes de l'infection urinaire ^(8, anonyme 06)

Cystite	Prostatite	Urétrite	Pyélonéphrite
<ul style="list-style-type: none"> • Pyurie ou hématurie • Dysurie ou difficultés mictionnelles • Douleur suprapubienne • Sensation de brûlure • Pollakiurie 	<ul style="list-style-type: none"> • Douleurs lombaires ou abdominales • Syndrome pseudo grippal (fièvre > 39°C, frissons, myalgies) • Troubles mictionnels irritatifs (pollakiurie, dysurie) • Troubles obstructifs (rétention aigüe d'urine) 	<ul style="list-style-type: none"> • Un écoulement urétral chez l'homme • Une vaginite chez la femme (inflammation du vagin). • Des brûlures ou douleurs mictionnelles 	<ul style="list-style-type: none"> • Fièvre • Pollakiurie (augmentation de la fréquence des urines)

7. Les facteurs de risque de l'infection urinaire

7.1. Facteurs liés à l'hôte

7.1.1. Les facteurs génétiques

Retenir les antécédents d'infection urinaire de la mère et du nourrisson comme facteur influençant la survenue d'une infection urinaire. Une étude à New-York comparant 49 femmes atteintes de cystite récidivante et 49 femmes sans antécédent d'infection urinaire a indiqué que le phénotype non sécréteur du facteur Lewis du groupe sanguin ABO est un facteur de risque potentiel d'infection urinaire (6).

7.1.2. Les maladies

Le diabète, l'immunosuppression, l'insuffisance hépatique, l'hyperplasie bénigne de la prostate chez l'homme et la grossesse contribuent au développement d'infections des voies urinaires.

La polykystose rénale, qui se compose de multiples complications dont la lithiase urinaire et l'infection kystique, est une source d'infections des voies urinaires.

7.1.3. L'âge et le sexe

L'infection urinaire chez le sujet âgé constitue un véritable problème de santé publique de part sa fréquence et par la symptomatologie atypique. Divers facteurs sont associés à cette pathologie chez les personnes âgées, l'âge avancé restant le principal facteur.

Les infections des voies urinaires sont plus fréquentes, en particulier chez les femmes en raison de la brièveté de l'urètre, la proximité du méat urétral de l'anus et la grossesse.

Chez l'homme, la fréquence des infections urinaires augmente après 50 ans de maladie de la prostate (6).

7.1.4. Autres facteurs

Certains comportements sont considérés comme des facteurs de risque : boire peu et uriner peu, une hygiène négligée ou excessive, l'utilisation de spermicides, la constipation...

7.2. Facteurs liés à l'appareil urinaire

7.2.1. Les malformations

Toute anomalie anatomique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire :

- Uropathie obstructive congénitale ou acquise
- Vessie neurologique
- Troubles de l'évacuation vésicale
- Reflux vésico-urétéral et autres malformations
- Lithiases urinaires
- Fistule urinaire
- Cathétérisme vésical ou urétral
- Insuffisance rénale, néphropathie, polykystose rénale
- Transplantation rénale
- Les manipulations de l'arbre urinaire (4).

Au cours du processus de sondage, la colonisation bactérienne du périnée et de l'urètre, entraînée par la surface externe de la sonde peut pénétrer directement dans la vessie. Cette voie, dite voie extraluminaire, est la voie la plus courante depuis l'utilisation des systèmes clos. Contrairement à la voie endoluminaire, dans ce mode de contamination, des bactéries se développent à l'intérieur de la sonde après ensemencement par manipulation systématique (3).

Les infections urinaires sont généralement causées par un seul microorganisme. L'*Escherichia coli* est l'agent responsable dans plus de (80%) des infections et le *Staphylococcus saprophyticus* dans (10% à 15%) des infections.

Occasionnellement, d'autres agents infectieux peuvent être impliqués tels que le *Klebsiella spp.* le *Proteus mirabilis* et l'*Enterococcus faecalis*. L'étiologie de l'infection urinaire varie selon les facteurs de risque et le type d'infection (8).

1. Bacilles à Gram négatif

1.1. Les entérobactéries

La plupart des infections des voies urinaires sont dues à la propagation ascendante des bactéries de l'intestin, donc les entérobactéries prédominent (18).

Les entérobactéries sont des bacilles à Gram négatif mobiles, périciliaires ou immobiles, non sporulant, aérobies et anaérobies facultatifs.

Elles poussent dans des milieux ordinaires. La température optimale de croissance est généralement de 35 à 37°C, elles fermentent le glucose avec ou sans production de gaz, et possèdent la nitrate réductase. Leurs cultures produisaient toujours des réactions négatives à l'oxydase.

L'aspect général de ces colonies bactériennes sur gélose ordinaire est florissant. Ce sont des colonies de 1 à 3 mm de diamètre, généralement en forme de dôme, lisses et brillantes (19).

1.1.1. *Escherichia coli* (*E. coli*)

Escherichia coli devance de loin les entérobactéries responsables de (80 à 90%) des infections urinaires.

E. coli est une bactérie Gram-négative, mobile, catalase positive, indole positif, lactose positif et uréase négative. De type de respiration aérobie anaérobie facultative (AAF), moins exigeante, se développe en 24 heures en milieu gélosé à 37°C, formant des colonies rondes, lisses, à bords réguliers, de 2 à 3 mm de diamètre, et non pigmentées (20).

Les colibacilles sont des hôtes normaux de l'intestin. Ils représentent près de (80%) de la flore aérobie de l'intestin adulte, alors que les bactéries saprophytes naturelles du côlon ne provoquent généralement pas de maladie. Cependant, ils ont un potentiel pathogène (agents pathogènes opportunistes) exprimé dans certaines circonstances.

Il existe deux types d'infections à *E. coli* :

- Les infections intestinales (comme la diarrhée)
- Les infections extra-intestinales qui entraînent des infections des voies urinaires (21).

1.1.2. *Klebsiella*

Ce sont des *Enterobacteriaceae*, immobiles, entourées d'une capsule polysaccharidique, fréquemment isolées dans les infections urinaires mais aussi dans les infections de plaies.

Les espèces les plus répandues sont *K. pneumoniae* et *K. oxytoca*. *Klebsiella pneumoniae* est la plus fréquemment retrouvée en clinique humaine grâce à la présence d'un germe multi-résistant (22).

Elle est caractérisée par un indole négatif et une uréase positive. Elle donne après une incubation de 24h à 37°C des colonies de 0,3 à 0,4 mm de diamètre, bombées et muqueuses (21,22).

1.1.3. *Proteus*

Les bactéries de ce groupe sont subdivisées en 3 genres : *Proteus*, *Morganella* et *Providencia* ; les principales espèces sont :

- *Proteus mirabilis*
- *Proteus vulgaris*
- *Morganella morganii*
- *Providencia stuartii*
- *Providencia rettgeri*
- *Providencia alcalifaciens*

Ce sont des bactéries saprophytes largement répandues dans la nature et des commensaux peu abondants du tube digestif de l'homme et des animaux. Ils sont souvent responsables d'infections urinaires. *P. mirabilis* est la plus courante et possède une uréase très active qui provoque une alcalinité élevée dans l'urine (22,23).

1.1.4. *Enterobacter*

Les *Enterobacter*, présents dans l'environnement, sont également des commensaux du tube digestif. Ce sont des pathogènes opportunistes responsables, en milieu hospitalier surtout, d'infections urinaires, de bactériémies, de méningites ou de suppurations diverses (24).

Le genre *Enterobacter* comprend plusieurs espèces mais les plus importantes sont :

- *E. cloacae*
- *E. aerogenes*
- *E. gergoviae*

Enterobacter est un bacille à Gram négatif anaérobie facultatif mobile d'un diamètre de 0,6 à 1 µm. Ils produisent de l'acide par fermentation du glucose et se développent rapidement sur tous les milieux d'isolement des bacilles à Gram négatif. Il est généralement résistant aux céphalosporines.

1.2. *Pseudomonas*

Pseudomonas est considéré comme une bactérie nosocomiale possédant un pouvoir pathogène étendu, responsable de nombreuses infections : pneumonie, gastroentérites infantiles et infections urinaires (22,23).

Ce bacille à Gram négatif est opportuniste, mobile, aérobie strict, possède une oxydase et ne fermente pas le glucose, ce qui le différencie des entérobactéries (18).

Pseudomonas donne des colonies légèrement bleutées, plates à surface irrégulière de 02 à 04 mm de diamètre. Il produit deux pigments : la pyocyanine (pigment bleu) qui est spécifique de *P. aeruginosa* et la pyoverdine (pigment jaune-vert), dite aussi fluorescéine (20).

L'espèce la plus fréquemment isolée en milieu hospitalier est *Pseudomonas aeruginosa* ou bacille pyocyanique. Elle est responsable des infections urinaires iatrogènes, résultant d'une contamination par manœuvres instrumentales endourinaires (sonde à demeure, urétrocystoscopie).

1.3. *Acinetobacter*

Acinetobacter est une bactérie à Gram négatif immobile, non fermentante et qui prend la forme de coccobacille. Elle est aérobie stricte, catalase positive et oxydase négative. Cette bactérie se développe rapidement sur milieu standard (gélose de sang de mouton) à des températures comprises entre 30 et 37°C. Un pH compris entre 5,5 et 6 favorise sa croissance. Ces colonies apparaissent lisses, opaques et de couleur jaune pâle à grisâtre.

La plupart des espèces d'*Acinetobacter* sont ubiquitaires ; on les retrouve dans de nombreux milieux naturels (sol, eaux, végétaux...), et elles font partie de la flore cutanée normale de l'homme et des animaux. Elles sont également isolées des flores rhino-pharyngée ou fécale. L'espèce la plus fréquemment retrouvée est *Acinetobacter baumannii*. Les *Acinetobacter* sont responsables de plusieurs pathologies, parmi elles les septicémies, les endocardites, les méningites, les pneumopathies et les infections urinaires (25).

2. Cocci a Gram positif

2.1. Staphylocoque

Ces commensaux de la peau et des muqueuses sont des cocci à Gram positif non enveloppés qui se présentent en petits amas, diplocoques, quadruplexes ou chaînes très courtes de 0,8 à 01 microns, immobiles, sans spores, aérobies anaérobies facultatifs, possèdent la catalase et sont capables de sécréter diverses toxines et enzymes, provoquant des lésions purulentes et nécrotiques.

Ils poussent facilement sur des milieux ordinaires, avec une température de croissance optimale de 37°C. Les staphylocoques sont divisés en deux groupes (23).

- Les staphylocoques à coagulase négative qui sont *S. saprophyticus* commensal des voies génitales, *S. epidermidis*, *S. haemolyticus*,...
- *Staphylococcus aureus* responsable, le plus souvent, d'infections hospitalières.

S. saprophyticus est une bactérie opportuniste potentiellement pathogène qui provoque des infections urinaires chez la femme (5% à 10%). Plus fréquent chez les adolescents. *Staphylococcus aureus* se distingue des autres staphylocoques par ses colonies jaune doré, sa coagulase positive et sa fermentation du mannitol (26).

2.2. Streptocoque

Les streptocoques sont des cocci à Gram positif disposés en chaînes et se distinguent des staphylocoques par l'absence de catalase (27).

Streptocoque comprend de nombreuses espèces. Certains sont des parasites de l'espèce humaine (streptocoques des groupes A, C et G), d'autres sont des symbiotes de la muqueuse buccale (streptocoques du groupe B) ou génitale (groupe B) ou de l'intestin (anciennement streptocoque du groupe D) (28).

Les streptocoques pathogènes sont :

- *S. pyogenes* (Streptocoques β -hémolytiques du groupe A).
- *S. agalactiae* (Streptocoques β -hémolytiques du groupe B).
- *S. pneumoniae* (Pneumocoques) (23).

Dans les infections urinaires, les streptocoques β -hémolytiques du groupe B, les streptocoques D et les streptocoques non groupables peuvent être rencontrés, mais les streptocoques du groupe D restent les plus fréquents (19).

3. Les levures

Dans certaines circonstances des levures représentent une infection réelle des voies urinaires. Les espèces de *Candida*, le champignon le plus fréquemment en cause, sont des microorganismes commensaux normaux de l'homme.

Les deux principaux organismes pathogènes sont *Candida albicans* et plus rarement *Candida tropicalis*. La colonisation par *Candida* diffère de l'infection, car l'infection produit une réaction tissulaire qui peut infecter les reins au cours d'une mycose systémique ou disséminée. Leur seule présence indique une infection.

Une infection urinaire basse à *Candida* survient habituellement sur cathéters urinaires, typiquement après une antibiothérapie, bien que les infections bactériennes et les candidoses surviennent souvent simultanément. Dans la prostatite *C. albicans* peut être observée, chez les diabétiques, habituellement après des manœuvres instrumentales.

La candidose rénale est habituellement d'origine hématogène à point de départ digestif. Une infection ascendante est possible principalement par les sondes de néphrostomie, en présence d'une endoprothèse ou sur d'autres dispositifs urinaires posés à demeure. Les patients immunodéprimés ou diabétiques sont à haut risque en raison de tumeurs, du SIDA, de chimiothérapie et d'immunosuppresseurs. La principale cause de candidémie chez ce genre de patient hospitalisé à haut risque est le cathéter intravasculaire à demeure. La transplantation rénale augmente le risque d'infection fongique des voies urinaires à cause de l'association d'une sonde à demeure, d'endoprothèses urinaires, d'antibiotiques, de fistules anastomotiques, d'obstruction des voies urinaires et de traitements immunosuppresseurs.

Les complications d'infection à *Candida* peuvent comprendre une cystite ou une pyélonéphrite emphysémateuse et des aspergillomes dans le bassinet du rein, de l'uretère ou de la vessie. Une obstruction urinaire des voies inférieures ou supérieures peut survenir. Une nécrose papillaire et des abcès rénaux et péri-rénaux peuvent se former. Bien que la fonction rénale soit souvent diminuée, la survenue d'une insuffisance rénale grave est rare en l'absence d'obstacle sur l'appareil urinaire ^(Anonyme 10).

1. La résistance bactérienne

« La résistance bactérienne aux antibiotiques est considérée au jour d'aujourd'hui comme un véritable problème de santé publique.

La situation apparaît particulièrement préoccupante en milieu hospitalier, où les staphylocoques et certains bacilles à Gram négatif, parmi les entérobactéries, *Pseudomonas* et *Acinetobacter*, sont souvent responsables d'infections dues à des souches multi-résistantes. La pression de sélection exercée par l'utilisation importante de l'antibiothérapie et la diffusion épidémique des souches résistantes sont les deux facteurs principaux conditionnant cette évolution. Mais d'autres espèces bactériennes longtemps épargnées par le phénomène et responsables d'infections communautaires (streptocoques et entérobactéries communautaires) ont à leur tour évolué dans le sens de la résistance » (1).

Un comité d'experts réunis par l'OMS avait donné 2 définitions de la résistance bactérienne :

- Un germe est dit résistant quand la concentration d'antibiotique qu'il est capable de supporter est notablement plus élevée que la concentration qu'il est possible d'atteindre *in vivo*.
- Une souche microbienne ou une bactérie sont aussi dites résistantes quand elles supportent une concentration d'antibiotique notablement plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des autres souches de la même espèce ou des individus de la même culture (5).

2. Les types de la résistance bactérienne

On distingue deux types de résistance bactérienne. La résistance naturelle et la résistance acquise :

2.1. La résistance naturelle

Les gènes de résistance font partie du patrimoine génétique de la bactérie. La résistance naturelle est une caractéristique présente dans toutes les souches appartenant à la même espèce. Ce type de résistance a été découvert dès la première étude des antibiotiques afin de déterminer son activité et aider à déterminer son spectre antibactérien. Cette résistance peut être due à l'inaccessibilité de la cible de l'antibiotique, à la faible affinité de la cible pour l'antibiotique, voire à l'inexistence de la cible.

Ainsi, les bacilles à Gram négatif sont naturellement résistants aux antibiotiques hydrophobes car ces molécules traversent difficilement la membrane externe de leurs parois (9).

2.2. La résistance acquise

La résistance bactérienne acquise aux antibiotiques est un phénomène qui apparaît au niveau des souches d'une espèce donnée, généralement sensible à cet ATB.

La résistance acquise c'est acquérir des facteurs génétiques qui conduisent à une sensibilité réduite à l'ATB qui lui était fatal. Elle peut être causée par une mutation chromosomique ou par un gène transféré d'un autre micro-organisme (10).

3. Les phénotypes de résistance aux antibiotiques

3.1. Les entérobactéries

La résistance peut toucher toutes les familles d'antibiotiques habituellement actives sur les entérobactéries.

3.1.1. La résistance aux bêta-lactamines

« Les entérobactéries sont souvent porteurs des bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE), dont les gènes situés sur des plasmides, sont particulièrement diffusibles.

L'attention a été surtout attirée en 2009, par l'apparition de la résistance aux carbapénèmes. Un patient suédois, originaire d'Inde, en voyage à New Delhi, a contracté une infection urinaire à *Klebsiella pneumoniae* résistante aux carbapénèmes.

Cette résistance était due à une nouvelle bêta-lactamase, dénommée NDM-1 (New Delhi métallo-bêta-lactamase) dont le gène est porté par un plasmide, c'est-à-dire sur une molécule d'ADN circulaire qui se réplique indépendamment du chromosome bactérien.

Cette résistance a rapidement diffusée du l'Inde vers plusieurs pays du monde. Plusieurs bactéries en sont porteuses (*E. coli*, *Acinetobacter baumannii*...) » (11).

Les entérobactéries expriment une résistance aux carbapénèmes par différents mécanismes. Parmi ces mécanismes figure la production d'une classe d'enzymes appelées carbapénémases (d'où le nom d'entérobactéries productrices de carbapénémases), qui leur permet de rendre inactifs les antibiotiques de la classe des carbapénèmes en plus de ceux d'autres classes (12).

« L'imipénème reste actif sur la quasi-totalité des entérobactéries, malgré la description de quelques souches résistantes soit en raison d'une diminution importante de la perméabilité associée à une hyperproduction de céphalosporinases, soit en raison de la production de carbapénémases » (1).

3.1.2. La résistance aux aminosides

Les différents genres qui composent les *Enterobacteriaceae* sont naturellement sensibles aux aminosides.

L'inactivation enzymatique des aminosides est le mécanisme le plus courant de résistance acquise. Ces enzymes sont codées par des bactéries plasmidiques qui peuvent accéder à tout ou une partie des aminosides. Un deuxième mécanisme de résistance acquise aux aminosides par l'imperméabilité cellulaire est moins observé chez les *Enterobacteriaceae*. L'imperméabilité cellulaire se traduit le plus souvent par une résistance croisée à différents aminosides. Un troisième aspect de la résistance acquise est l'altération des cibles ribosomiques par mutation chromosomique, plus rare chez les *Enterobacteriaceae* (4).

3.1.3. La résistance aux quinolones

« Les entérobactéries sont sensibles aux quinolones classiques (acide nalidixique, acide pipemidique etc.) et aux fluoroquinolones (péfloxacin, ofloxacin etc.). Cependant, le premier cas de résistance plasmidique transférable aux quinolones a été rapporté en 1998 chez *K. pneumoniae* avec une augmentation des CMI de 8 fois pour l'acide nalidixique et de 32 fois pour la ciprofloxacine.

Des mutants plus résistants aux fluoroquinolones sont obtenus à partir des souches hébergeantes de ce plasmide, avec une fréquence au moins 100 fois supérieure à celle observée avec les souches qui en sont dépourvues. Les gènes portés par ces plasmides codent pour une protéine qui agirait en protégeant l'ADN gyrase. » (1).

3.2. *Pseudomonas*

3.2.1. La résistance aux bêta-lactamines

Pseudomonas aeruginosa reste toujours une bactérie préoccupante du fait de sa résistance à de nombreux antimicrobiens. *P. aeruginosa* exprime naturellement une céphalosporinase inductible codée par le gène chromosomique *ampC*, son expression peut être fortement induite par certaines bêta-lactamines, notamment l'imipénème, l'acide clavulanique (à la différence du tazobactam) et les céphamycines. Cette hyperexpression induite et réversible confère une résistance à l'ensemble des pénicillines et des céphalosporines anti-*Pseudomonas*, et à l'aztréonam. Dans ce cas, seuls les carbapénèmes restent des antibiotiques actifs.

- **Systèmes d'efflux actif** : est un mécanisme majeur de multirésistance chez *P. aeruginosa*. Ces systèmes, multiples, déterminent certaines résistances naturelles de

l'espèce. Les mutations activatrices portant sur l'opéron *MexAB-oprM* sont les plus fréquemment impliquées dans l'émergence de résistances aux β -lactamines.

Ce système associe une pompe (MexB), une lipoprotéine de liaison à la membrane (MexA), et la porine (oprM) par laquelle l'antibiotique est expulsé de la cellule. L'hyperexpression de MexAB-oprM confère une diminution de la sensibilité, voire une résistance, à la ticarcilline, à l'aztréonam et au méropénème (Anonyme 07).

- **La résistance sélective à l'imipénème** est due à la perte ou à une diminution de la porine oprD, porine qui permet le passage des carbapénèmes à travers la membrane externe.

Ce mécanisme est connu depuis longtemps et touche l'ensemble des carbapénèmes (Anonyme 08).

3.2.2. La résistance aux aminosides

Mis à part la résistance naturelle à la kanamycine, *P. aeruginosa* est sensible aux aminosides : gentamicine, tobramycine, amikacine. Une résistance par imperméabilité se traduit par une faible diminution de l'activité de l'ensemble des aminosides.

La résistance par production d'enzymes inactivatrices (AAC aminoacetyltransférases, ANT nucléotidyltransférases, APH phosphotransférases) est la plus efficace ; la diversité des phénotypes de résistance est due à la diversité des enzymes, au chevauchement de leur activité et à la présence possible de plusieurs enzymes dans une même souche.

Les phénotypes sont généralement complexes : association de la résistance enzymatique et non enzymatique entraînant la résistance à tous les aminosides, l'amikacine et la tobramycine étant les deux aminosides les plus souvent actifs (Anonyme 08).

3.2.3. La résistance au fluoroquinolones

Le phénotype de type sauvage est sensible *in vitro* à la norfloxacin, la péfloxacin, l'ofloxacin, la ciprofloxacine, la lévofloxacine. En pratique, seule la ciprofloxacine est utilisée.

Les phénotypes de résistance de *P.aeruginosa* sont les suivants :

- Phénotype I (phénotype sauvage) : Sensible à la norfloxaïne, à la péfloxacin, à l'ofloxacin/lévofloxacine, à la ciprofloxacine.
- Phénotype II : Sensible à la ciprofloxacine ; intermédiaire à la norfloxacine, la péfloxacin, l'ofloxacin/lévofloxacine.
- Phénotype III : Sensible à la ciprofloxacine ; résistante à la norfloxacine, à la péfloxacin, à l'ofloxacin/lévofloxacine.

- Phénotype IV : Résistante à la ciprofloxacine, norfloxacine, péfloxacin, ofloxacine/lévofloxacine.
- Phénotype efflux : Résistante à la norfloxacine, à la ciprofloxacine ; sensible à la péfloxacin, à l'ofloxacine/lévofloxacine (15).

3.3. Staphylocoques

3.3.1. La résistance aux bêtalactamines

Certaines souches de *S. aureus* sont résistantes aux antibiotiques bêta-lactamines, comme la pénicilline. Ces souches sont appelées *Staphylococcus aureus* résistantes à la méthicilline (SARM).

La résistance des staphylocoques aux bêta-lactamines repose sur deux mécanismes principaux : un mécanisme de résistance extrinsèque via la production d'enzymes qui inactivent les antibiotiques et une résistance intrinsèque via la modification de la protéine de liaison à la pénicilline (PLP) ou via l'acquisition de nouvelles PLP.

La présence de pénicillinase entraîne une résistance à la pénicilline G et à la pénicilline A (ampicilline, amoxicilline, etc.), à la carboxypénicilline (ticarcilline), à la pipéracilline (13).

3.3.2. La résistance aux aminosides

Ces antibiotiques agissent en inhibant la synthèse d'ARN. Ils sont divisés en deux groupes chimiquement distincts : le groupe streptidine (incluant la streptomycine) et le groupe 2-déoxystreptamine (kanamycine, gentamicine, amikacine, nétilmicine). Cette classe d'antibiotique a une action bactéricide sur les staphylocoques (13).

« Trois phénotypes de résistance majeurs peuvent être retrouvés :

- Phénotype K : Résistance de haut niveau à la kanamycine et à l'amikacine due à une phosphorylase (APH-3').
- Phénotype KT : Résistance de haut niveau à la kanamycine, l'amikacine, et à la tobramycine, due à une adénylase (ANT-4').
- Phénotype KTG : Résistance de haut niveau à kanamycine, amikacine tobramycine et gentamicine, induit par la présence d'une enzyme bi-fonctionnelle ayant des activités de phosphorylation et d'acétylation (APH-2''-AAC-6') » (14).

3.3.3. La résistance aux fluoroquinolones

« La résistance du staphylocoque aux fluoroquinolones est croisée entre toutes les molécules de cette famille, à l'exception de moxifloxacine qui peut rester active sur une souche résistante aux autres fluoroquinolones.

Le mécanisme de résistance repose le plus souvent sur une modification de la cible topo-isomérases I et IV et parfois sur un phénomène d'efflux » (14).

3.4. Streptocoques

3.4.1. La résistance aux bêta-lactamines

« Ils conservent une très grande sensibilité aux β -lactamines et notamment à la pénicilline G qui reste l'ATB de choix, mais à des degrés divers selon les espèces.

Certaines souches ont acquis une résistance relative aux pénicillines : résistance par modification qualitative et quantitative des PLP » (16).

3.4.2. La résistance aux aminosides

Le streptocoque est naturellement résistant aux aminosides (ce que nous appelons la résistance de bas niveau). Cette résistance est associée à un défaut de pénétration, car les aminosides pénètrent par la chaîne respiratoire ou sont associés à cette chaîne.

Toutes les bactéries sans chaîne respiratoire sont naturellement résistantes. La production naturelle de l'enzyme 6-N' acétyltransférase confère des phénotypes de résistance, sont: K (kanamycine), T (tobramycine), N (nétilmicine) épargnant la gentamicine (17).

3.4.3. La résistance aux fluoroquinolones

Les fluoroquinolones les plus actives sont la moxifloxacine et la lévofloxacine (les autres fluoroquinolones sont peu actives).

La norfloxacine est moins active (Anonyme 09).

Avant, l'épidémiologie ne s'intéressait qu'aux maladies infectieuses et épidémiques, avec l'apparition d'études sur les maladies non transmissibles, l'épidémiologie est maintenant considérée comme une discipline à part entière de la médecine. La méthodologie épidémiologique s'est même élargie à d'autres domaines même en dehors de la médecine.

1. Définition de l'épidémiologie

Il existe plusieurs définitions de l'épidémiologie, parmi lesquelles :

- OMS : L'épidémiologie est l'étude de la distribution des maladies dans les populations humaines, ainsi que les influences qui déterminent cette distribution (37).
- « L'épidémiologie a pour principal objectif de décrire et de mesurer les caractéristiques d'une pathologie ou d'un état de santé dans une population, d'estimer le risque, d'aider à rechercher les causes de cette pathologie ou de cet état de santé par une démarche statistique, à partir des données observées dans cette population. L'épidémiologie se démarque de l'approche purement biologique et médicale qui vise à expliquer l'état de santé d'un individu par une description des mécanismes biologiques de la maladie au niveau de l'individu. Elle est liée à l'essor de la théorie des probabilités et de la statistique au début du XX^e siècle » (38).

2. Les champs de l'épidémiologie

2.1. L'épidémiologie descriptive

L'épidémiologie descriptive a pour objet de décrire les variations dans le temps, l'espace ou à travers les différents groupes sociaux, de l'état de santé et des facteurs de risque de la population à partir de données obtenues exhaustivement ou grâce à des échantillons représentatifs de la population.

Elle est notamment utilisée pour la surveillance sanitaire, mesure de la fréquence d'une pathologie (prévalence) ou de son évolution (incidence).

Elle permet de connaître les besoins de la population et constitue donc une aide à la planification sanitaire. Souvent précède l'épidémiologie analytique (34,35).

2.2. L'épidémiologie analytique

Elle a pour objectif de déterminer les causes des problèmes de santé ou des maladies. C'est l'étude des facteurs de risque des problèmes de santé ou des maladies.

Elle développe la notion de comparaison. On compare des sujets malades ou non malades sur le plan de leur exposition à un facteur de risque, ou on compare des sujets exposés ou non exposés sur le plan de l'apparition de la maladie.

Deux types d'enquête permettant des comparaisons :

2.2.1. Les études de cohorte

Une cohorte est un groupe de sujets suivis dans le temps. Les études de cohortes sont également appelées études exposés / non exposés. En pratique, deux groupes sont établis :

- Les sujets exposés au facteur de risque
- Les sujets non exposés au facteur de risque

Les deux groupes vont être suivis puis comparés entre eux.

2.2.2. Les études cas/témoins

Le recueil d'information est toujours rétrospectif dans ce cas. Deux groupes de sujets vont être comparés :

- Des sujets malades : « les cas »
- Des sujets non malades : « les témoins » (36,37).

2.3. L'épidémiologie évaluative

Elle a pour objectif l'évaluation des résultats des actions ou interventions de santé publique et l'épidémiologie évaluative, qui a largement bénéficié des concepts méthodologiques des essais thérapeutiques, arrive en bout de chaîne pour déterminer l'intérêt et l'apport de ces interventions à l'échelle d'une population par la réévaluation des indicateurs de santé (37).

3. Les objectifs de l'épidémiologie

- L'identification des agents pathogènes, des modes de transmissions et des facteurs de risque.
- La compréhension des états de santé et de maladie.
- Permet de comparer l'incidence d'une pathologie entre un groupe d'individus exposés et un groupe d'individus non-exposés à un facteur de risque.
- Permet de mettre en relation l'état sanitaire d'une population à différentes périodes.
- La mesure de l'état de santé d'une population.
- La mesure des risques individuels et collectifs.
- La prévention de la survenue des maladies et des phénomènes pathologiques.
- L'évaluation des méthodes d'intervention (35).

Matériel et méthodes

1. Présentation de l'étude

Le travail de recherche relatif à ce mémoire a été réalisé au niveau du laboratoire d'hygiène de la Wilaya de Constantine. Il est scindé en 2 parties :

- Un travail expérimental d'une durée de 02 mois allant du 29 mars 2022 au 29 mai 2022.
- Une étude rétrospective remontant à trois années 2017 /2018/ 2021 du 1^{er} janvier au 31 décembre.

2. Population étudiée

La population cible correspond aux deux sexes et à tous les âges.

2.1. Considérations éthiques

La confidentialité est garantie pour les informations recueillies dans le cadre de cette étude.

3. Fiche de renseignements

Le prélèvement d'urine doit être individualisé par une étiquette comportant :

- Le nom et prénom du malade
- L'heure du prélèvement

Tout cela accompagné d'une fiche de renseignements (annexe 01) faisant ressortir :

- Le nom et prénom du malade
- L'âge
- La technique du prélèvement
- La date
- Le nom du service
- Les renseignements cliniques
- La thérapeutique antérieure ou en cours

4. Prélèvement

Les conditions de recueil de l'urine doivent être optimales pour que le résultat de l'examen cytotbactériologique des urines (ECBU) soit fiable; la qualité du prélèvement conditionne la qualité et l'interprétation de l'examen.

4.1. Prélèvement direct (les personnes coopératives)

Certaines conditions du prélèvement doivent être respectées :

- Les urines sont recueillies de préférence le matin ou après une stase d'au moins 3 heures dans la vessie.
- Une toilette intime doit être réalisée avant le recueil des urines.
- Pour les prélèvements d'urine il est recommandé d'utiliser des tubes stériles avec couvercle et à usage unique.
- L'élimination de la première partie de la miction (environ les premiers 20 ml) et récolte du milieu de la miction, en évitant tout contact du récipient avec les organes génitaux.
- L'échantillon doit être frais, plus le délai entre la miction et l'analyse est court, plus on réduit la prolifération de bactéries, ce qui évite une altération du pH et de la concentration de glucose et prévient la cytolyse.
- Le prélèvement doit être effectué avant toute antibiothérapie.

- **Remarque :**

Cette technique nécessite une bonne participation de la personne et il faut l'informer sur le déroulement du soin.

4.2. Prélèvement indirect (les personnes hospitalisées)

4.2.1. La sonde vésicale à demeure

Est indiquée en cas d'incontinence urinaire ou de rétention permanente (paraplégique, malade inopérable) lorsque aucune autre alternative n'est envisageable.

La poche de recueil doit être stérile, vidangeable, munie d'une valve anti-retour, avec un tuyau de bon calibre, semi-rigide, comportant un site de prélèvement à urines.

Le prélèvement s'effectue sur le sac collecteur, après désinfection, avec une seringue et une aiguille. Il ne faut jamais prélever les urines dans la poche de recueil car les urines présentes dans le sac peuvent avoir stagné plusieurs heures, et l'ECBU peut être ininterprétable.

S'il n'y a pas de site de prélèvement, recueillir les urines directement à la sortie de la sonde, en déconnectant la sonde du sac, de façon aseptique. Lorsque la sonde est bouchée, le patient se plaint de douleurs pelviennes, et il y a des fuites autour de la sonde. Dans ce cas, il faut faire des lavages de vessie à la seringue et augmenter les boissons. Si la sonde ne peut être débouchée, il faut la remplacer (30).



Figure 02 : Sonde vésicale à demeure (11)

5. Acheminement

- Le transport de l'échantillon au laboratoire doit être rapide ne pas dépasser 30 min.
- Si le transport immédiat est impossible, les urines doivent être conservées au réfrigérateur à 4°C pendant au maximum 24 heures et cela afin d'éviter toute prolifération microbienne risquant de faire poser à tort le diagnostic d'infection urinaire (30).

6. Diagnostique de l'infection urinaire

Le diagnostique d'une infection urinaire se fait après l'apparition des symptômes qui l'indiquent, et ce diagnostique se fait par plusieurs manières et par plusieurs moyens notamment :

- Méthode rapide de détection par bandelettes urinaires.
- Examen cyto bactériologique des urines (ECBU).

6.1. Dépistage par bandelette urinaire

Il s'agit d'un test d'orientation réalisé par des bandelettes réactives qui permettent une détection rapide des changements de plusieurs paramètres biologiques facilitant le diagnostique (31).

6.1.1. Principe

Il s'agit d'une languette comportant plusieurs carrés de papier buvard imprégnés de réactifs changeant de couleur en fonction de la présence de certains composants dans l'urine, en suivant ces étapes (22) :

- Bien se laver les mains et les parties intimes.
- Éliminer le premier jet d'urine dans les toilettes.
- Uriner dans le pot sans toucher le bord supérieur.
- Tremper les bandelettes dans les urines.
- Lire le résultat en comparant la couleur obtenue et celle qui se trouve sur le flacon. Il faut respecter une attente qui est précisée par le fabricant.

6.1.2. Procédure et paramètres mesurés

La lecture des bandelettes urinaires se fait à l'aide d'une échelle colorimétrique habituellement mentionnée sur l'emballage, après un temps de réaction chimique qui dépend du paramètre mesuré.

En comparant la couleur de chaque carré à cette échelle, il est possible d'avoir une idée de la concentration, de la présence ou de l'absence de certains éléments.

Les bandelettes multi-usages permettent de tester les urines pour de nombreux paramètres en un seul examen. Parmi les éléments qui peuvent être détectés ou mesurés :

- Glucose (GLU)
- Sang
- pH : Un pH alcalin indique une croissance bactérienne
- Protéines (PRO)
- Nitrites (NIT) : Qui témoignent de la présence de bactéries, essentiellement les entérobactéries. Un seuil de détection des nitrites assez élevé, correspond très approximativement à 10^5 unités formants colonies (UFC)/ml.
- Leucocytes (LEU) : Le seuil de sensibilité est de 10^4 leucocytes /ml.
- Keton.
- Corps cétoniques.

La bandelette urinaire ne peut pas être utilisée pour le dépistage d'une bactériurie chez un patient porteur de sonde, par contre son utilisation chez des patients non sondés reste une méthode fiable sous réserve de respect des conditions d'utilisation de la bandelette (22).



Figure 05 : Préparation d'une lame pour l'observation microscopique (photo personnelle)

6.2.2.2. Examen bactériologique

L'examen bactériologique va permettre d'apprécier de façon quantitative et qualitative la composition de l'urine.

6.2.2.2.1. Examen qualitatif

Cet examen permet de préciser la présence des leucocytes, des hématies, des cellules épithéliales, des cristaux, des germes et parfois des levures. Ainsi que la mobilité, la forme et la disposition bactérienne.

L'examen qualitatif permet aussi la classification des bactéries en deux grands groupes des bactéries à Gram positif et à Gram négatif. Cet examen est réalisé par une coloration de Gram.

6.2.2.2.2. Examen quantitatif

Cet examen consiste à quantifier les micro-organismes, et les éléments figurés dans l'urine.

Une mise en culture permet de quantifier la bactériurie et d'identifier les bactéries présentes dans l'urine. Cette méthode consiste à :

- Dénombrer les unités formant colonies (UFC) par ml d'urine.
- Identifier les micro-organismes qui colonisent l'urine.

La technique d'ensemencement se fait par homogénéisation des urines avant toute étape, puis on ajoute une goutte d'urine environ 0,1 ml sur la surface de la gélose. Ensuite à l'aide d'une pipette on fait des stries rapprochées presque jusqu'au milieu de la boîte puis on les éloigne.

Une fois l'encensement terminé, les boîtes sont incubées à l'étuve réglée à 37°C pendant 24 heures.

L'identification des colonies après la mise en culture se fait sur la base des caractères morphologiques et biochimiques.

6.3. Interprétation d'un ECBU

L'interprétation d'un ECBU doit tenir compte des circonstances épidémiologiques et cliniques et en particulier de la nature de la population concernée (âge, sexe), des facteurs de risque, et de la présence de symptômes urinaires ou de fièvre.

Sur le plan microbiologique, le niveau de la bactériurie, la nature des micro-organismes isolés, le nombre d'espèces isolées et le niveau de la leucocyturie (33).

Les infections urinaires authentiques sont liées à la présence d'un seul type de germe dans les urines avec l'association d'une leucocyturie et d'une bactériurie.

6.3.1. Leucocyturie

La leucocyturie est considérée comme le témoin d'une atteinte inflammatoire des tissus de l'arbre urinaire d'origine infectieuse (33), si l'urine contient un taux supérieur ou égale à 10^4 /ml de leucocytes.

La présence d'une leucocyturie n'a donc pas une bonne valeur prédictive de la présence d'une bactériurie.

Par contre, l'absence de leucocyturie a une bonne valeur prédictive de l'absence de bactériurie (80-90%) et peut permettre d'exclure l'existence d'une IU dans une population non sondée.

Dans certains cas, on distingue un nombre élevé de leucocytes altérés (cellules de pus) c'est une forme de leucocyturie qui porte le nom de « pyurie » (23).

6.3.2. Bactériurie

Une bactériurie c'est une pathologie dans laquelle des quantités de bactéries supérieures à la normale sont présentes dans l'urine. Généralement de moyenne supérieure ou égale à 10^3 UFC/ml. Une bactériurie peut-être symptomatique ou asymptomatique (sans manifestations clinique associées) (33).

Le seuil de bactériurie est très variable et dépend de plusieurs facteurs influençant parmi eux:

- Le mode et les conditions de prélèvement, et de transport.
- La présence ou l'absence de sonde urinaire.
- L'aspect mono- ou poly-microbien de la culture.

- Le type du micro-organisme isolé et son niveau d'implication dans l'étiologie des infections urinaires.

Donc, la confirmation d'une infection urinaire se fait devant une bactériurie significative lorsqu'elle est supérieure ou égale à 10^5 bactéries par ml d'urines (critères de Kass).

Selon le référentiel européen de microbiologie de la SFM ; le caractère pathogène d'un microorganisme et le seuil de bactériurie significative dépendent du type de micro-organismes. Pour cela quatre groupes ont été définis :

Tableau 02 : Seuils de significativité de la bactériurie en fonction du groupe d'uropathogènes

Groupes	Espèces Bactériennes	Seuil de significativité	Sexe
1	<i>E. coli</i> <i>S. saprophyticus</i>	10^3 UFC/ml	Homme ou femme
2	Entérobactéries, <i>P. aeruginosa</i> <i>S. aureus</i> , <i>Corynebacterium urealyticum</i>	10^3 UFC/ml	Homme
		10^4 UFC/ml	Femme
3	- Bactéries à Gram positif (<i>Streptococcus agalactiae</i> , les staphylocoques à coagulase négative autre que <i>Staphylococcus saprophyticus</i>) -Bactéries à Gram négatif (<i>Acinetobacter spp.</i> , <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> , autres <i>Pseudomonaceae</i>) ou les <i>Candida spp.</i>	10^5 UFC/ml	Homme ou femme
4	Lactobacilles, streptocoques alpha-hémolytiques, <i>Gardnerella vaginalis</i> , <i>Bifidobacterium spp.</i> , bacilles diphterimorphes (sauf <i>Corynebacterium urealyticum</i>).	Pas de seuil, contaminants probables a recontrôler.	Homme ou femme

6.4. Identification bactérienne

L'identification bactérienne est essentielle dans le processus d'un examen bactériologique. Elle se base sur la détermination de l'activité biochimique de la bactérie. L'identification biochimique est réalisée par différentes méthodes appelées « Galerie ». Ces galeries peuvent être manuelles, telle que : la galerie classique ou la galerie API20E ou des automates.

Nous avons utilisé la galerie biochimique classique, plus des tests complémentaires (test d'oxydase, test de catalase et la coloration de Gram).

6.4.1. Identification par galerie classique

Elle se compose de différents milieux en gélose et en bouillons permettant l'identification des différents caractères métaboliques et biochimiques.

6.4.1.1. TSI (Triple-Sugar-Iron)

Le milieu TSI est un milieu glucosé saccharose, contenant du citrate de fer ammoniacal. Utilisé pour l'identification des entérobactéries.

L'ensemencement de la pente se fait par stries serrées, plus une simple piqure en profondeur pour le culot. C'est un milieu qui permet la recherche de plusieurs caractères biochimiques :

- Fermentation du glucose, du saccharose, et du lactose, accompagnée d'une production d'acide.
- Production de gaz et d'H₂S.

➤ **Lecture**

- Sur la pente, le virage de l'indicateur du rouge brin au jaune indique la fermentation du lactose.
- Dans le culot, le virage de l'indicateur au jaune se traduit par l'acidification de milieu, et donc la fermentation du glucose.
- Des fissures ou des bulles dans le milieu indiquent une production de gaz.
- Un précipité noir dans le culot indique une production de H₂S.

6.4.1.2. Mannitol mobilité

Ce milieu permet l'étude de la fermentation du mannitol (caractère biochimique) et la mobilité de la souche (caractère morphologique).

Le milieu est ensemencé par piqure centrale à l'aide d'un fil de platine ou une pipette Pasteur à bout fermée et incubé à 37°C pendant 18-24 heures. La lecture de l'utilisation du

mannitol est possible grâce à la présence d'un indicateur de pH, le rouge de phénol. L'utilisation du mannitol acidifie le milieu qui peut ainsi être révélé par le virage de l'indicateur de pH à sa teinte acide (jaune).

Les bactéries mobiles diffusent à partir de la ligne d'ensemencement, créant un trouble dans le milieu alors que les bactéries immobiles poussent uniquement le long de la strie d'ensemencement.

6.4.1.3. Citrate de Simmons

Ce milieu est utilisé pour la différenciation des bacilles à Gram négatifs. Il permet la recherche du citrate de sodium comme seule source de carbone et d'énergie pour les bactéries. Ce milieu contribue à la mise en évidence des caractères d'identification des entérobactéries.

Le milieu est présenté sous forme de gélose inclinée. La pente est ensemencée par une strie longitudinale, réalisée à l'anse, à partir d'une suspension de la culture solide en eau physiologique stérile. Il est essentiel de ne pas visser le bouchon à fond, afin de permettre les échanges gazeux.

➤ **Lecture**

- Virage de l'indicateur de pH au bleu : Il y a eu alcalinisation du milieu et la souche est de citrate +
- Pas de virage de l'indicateur de pH : Il n'y a pas eu alcalinisation et la souche est de citrate –

6.4.1.4. Urée-indole

Le milieu urée indole permet la mise en évidence de l'uréase, du tryptophane désaminase et de la production d'indole (le milieu contribue à la mise en évidence des caractères d'identification des entérobactéries).

La technique consiste à verser un volume du milieu urée indole sur la suspension bactérienne préalablement préparée. Puis une Incubation à 37°C pendant 24h.

En présence d'uréase, le milieu vire au rouge violacé, en absence d'uréase, la coloration du milieu reste inchangée.

La présence d'indole est révélée par l'apparition d'un anneau rouge à la surface du milieu, après l'ajout de 2 à 3 gouttes de réactif de Kovacs (39).



Figure 06 : Une galerie biochimique avant incubation (milieu TSI, mannitol mobilité, citrate de Simmons, urée indole) *(photo personnelle)*

6.4.2. Tests d'orientation

Appelés « TROD », pour test rapide d'orientation diagnostique, les TROD permettent d'effectuer le pré-diagnostic d'une maladie, de détecter un problème de santé ou de révéler une contamination par un agent infectieux, le plus souvent certains critères permettent d'orienter le diagnostic de façon précise pour l'identification d'une espèce bactérienne, cette orientation est effectuée par plusieurs tests.

6.4.2.1. Coloration au bleu de méthylène

La coloration au bleu de méthylène est une coloration simple dans laquelle un seul colorant est utilisé pour mettre en évidence des structures et des formes spécifiques (taille et disposition des bactéries) dans un échantillon.

❖ Technique

- On effectue une centrifugation d'urine pour séparer le culot du surnageant, puis on étale le culot sur la lame. Le séchage est effectué à l'aide du bec bunsen.
- Placer la lame sur un support de coloration et l'inonder le bleu de méthylène. Laisser agir pendant 1-3 minutes.
- Laver doucement la lame avec de l'eau distillée égoutter l'excès d'eau, éponger (ne pas frotter) avec du papier absorbant et laisser les lames sécher complètement à l'air.
- Observer à l'objectif x100 à immersion (avec une goutte d'huile).

6.4.2.2. La coloration de Gram

La coloration de Gram est la coloration différentielle microbiologique la plus importante et la plus largement utilisée, permet de différencier les bactéries selon 2 critères principaux : leur forme et leur affinité pour les colorants :

- Forme : Paires, tétrades, groupes, chaînes, lancettes...
- Affinité pour les colorants : Gram positif ou Gram négatif.

❖ **Technique**

- À partir d'une suspension bactérienne, un frottis inondé sur une lame puis séché.
- Une coloration est ensuite réalisée pendant 1 minute par le colorant violet de gentiane, suivie d'un rinçage à l'eau déminéralisée.
- Une fois la lame rincée, le lugol est étalé et laissé pendant 1 minute; ce qui permettra de stabiliser la coloration violette, puis un rinçage est effectué.
- Une décoloration à l'alcool est ensuite effectuée en le versant sur la lame inclinée et en laissant agir pendant 30 secondes avant de rincer.
- La décoloration à l'alcool est suivie d'une contre coloration avec de la fuchsine en laissant agir d'un minute puis en lavant et séchant la lame 10 à 15 minutes.

➤ **Lecture**

- Les bactéries à Gram négatif sont colorées en rose.
- Les bactéries à Gram positif sont colorées en violet.

6.4.2.3. Test d'oxydase

L'oxydase ou cytochrome oxydase est une enzyme présente dans certaines chaînes respiratoires cytochromiques bactériennes.

La recherche d'oxydase est une technique d'identification en bactériologie concernant les bactéries à Gram négatif, la détection de l'enzyme oxydase permet d'orienter la recherche vers les genres *Pseudomonas* et vers la famille *Vibrionaceae*.

❖ **Technique**

- À l'aide de la pipette pasteur, une colonie isolée de la souche à tester est prélevée.
- Un disque d'oxydase est disposé sur une lame, puis la colonie est mise en contact avec le disque.

➤ **Lecture**

- Si le disque présente une tache violette le substrat a été oxydé, et la bactérie possède une oxydase (oxydase +).

- Si le disque reste incolore : il n'y a pas eu de réaction, la bactérie ne possède pas l'enzyme (oxydase -).

6.4.2.4. Test de catalase

C'est une enzyme qui joue un rôle majeur dans l'élimination du peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) avec dégagement d'oxygène.

La recherche de la catalase est un test fondamental pour l'identification des bactéries à Gram positif, selon la réaction : $2\text{H}_2\text{O}_2 = 2\text{H}_2\text{O} + \text{O}_2$

❖ **Technique**

- Dans un tube à essai, 4 à 5 gouttes de H₂O₂ s à (3%) sont ajoutés, puis à l'aide d'une pipette pasteur une colonie bien isolée est prélevée et placée dans le tube.

➤ **Lecture**

- La présence d'une catalase se traduit par la formation de bulles d'oxygène.
- L'absence d'une catalase se traduit par la formation de très peu de bulles ou bien leur absence.

6.4.2.5. Recherche de la coagulase

La coagulase est une protéine semblable à une enzyme qui provoque la coagulation du plasma (de lapin, ou humain) en convertissant le fibrinogène en fibrine.

Cette recherche vise à différencier *Staphylococcus aureus* du staphylocoque à coagulase négative.

❖ **Technique**

- À l'aide de la pipette, transférer de manière aseptique 0,5 ml du plasma reconstitué dans le tube à essai.
- Sélectionner deux ou trois colonies isolées de bactéries à tester et collecter-les à l'aide de la boucle stérile ou de la pipette pasteur.
- Émulsionner les bactéries dans le plasma, puis incuber le tube à 37°C pendant 4 heures.
- Observer la culture à intervalles réguliers, au cours des quatre heures qui suivent, à la recherche de la présence d'un caillot, si aucun caillot n'est observé au bout de 4 heures, l'essai peut être poursuivi avec une incubation pendant 24 heures pour l'observation finale.

➤ **Lecture**

- La formation de caillot traduit une coagulase positive.

6.4.2.6. Test d'agglutination

Un test de fixation au latex, également appelé test d'agglutination au latex (test LA), est un test utilisé cliniquement dans l'identification de streptocoques des groupes A, B, C, D, F et G, il repose sur l'agglutination de particules de latex recouvertes d'anticorps spécifiques de chacun des groupes en présence de l'antigène polysaccharidique correspondant.

❖ Technique

- Quelques gouttes de latex sont déposées sur un cercle qui se trouve sur la carte.
- Une colonie bactérienne est prélevée à partir de la gélose, et elle est dissoute dans le latex, puis des mouvements de rotation sont effectués afin d'observer l'agglutination.

➤ Lecture

- S'il y a d'agglutination : Le *Streptococcus* étudié possède les antigènes du groupe concerné.
- S'il n'y a pas d'agglutination : Le *Streptococcus* étudié ne possède pas les antigènes du groupe concerné.

7. L'antibiogramme

7.1. Principe

L'antibiogramme regroupe différentes techniques permettant de déterminer la sensibilité d'une souche bactérienne à un ou plusieurs antibiotiques dans une optique essentiellement thérapeutique.

Son principe repose sur la mise en contact *in vitro* de la bactérie à tester avec l'antibiotique et sur l'observation de ses conséquences sur la croissance et la survie bactérienne.

Pour réaliser l'antibiogramme par la méthode des disques, la suspension bactérienne est ensemencée à la surface d'une gélose ordinaire, la gélose de Mueller-Hinton. Des disques pré-imprégnés d'une dose connue d'antibiotique sont déposés à la surface de la gélose. L'antibiotique diffuse à partir du disque en créant un gradient de concentration. La détermination du diamètre de la zone d'inhibition permet une estimation de la concentration minimale inhibitrice (CMI). Les caractères de sensibilité ou de résistance de la souche bactérienne en seront déduits.

7.2. Technique

- Prélever une colonie bactérienne isolée et la mettre en suspension dans l'eau physiologique stérile.
- Inonder la surface entière de la gélose (MH) avec 3 à 5 ml de la dilution de suspension bactérienne et réaspirer l'excès en inclinant la boîte dans plusieurs directions.
- Sécher les boîtes 15min à 37°C.
- Déposer ensuite les disques d'antibiotiques sur la gélose, en appuyant légèrement pour assurer le contact avec la gélose. Les antibiotiques testés sont : l'amikacine, la tétracycline, la ticarcilline, la doxycycline, la fosfomycine et la rifampicine.
- Incuber dans l'étuve à 37°C pendant 18 à 24h.
- Au bout de 24h, lire les différents diamètres d'inhibition et conclure en comparant ceux-ci aux abaques de lecture.

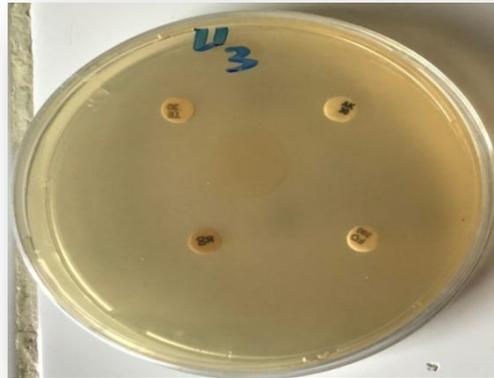


Figure 07 : Antibiogramme d'une souche de *Klebsiella sp.* (Photo personnelle)

7.3. Résultats et interprétation

La sensibilité de la souche bactérienne est exprimée pour chaque ATB en S (sensible), R (résistante) ou I (intermédiaire).

- Sensibles (S) : Les souches pour lesquelles la CMI de l'ATB testé est inférieure ou égale à la concentration critique basse (c), ce qui équivaut à un diamètre supérieur ou égal au diamètre critique D.
- Résistantes (R) : Les souches pour lesquelles la CMI de l'ATB testé est supérieure à la concentration critique haute (C), correspondant à un diamètre inférieur au diamètre critique (d).

- Intermédiaire (I) : Les souches pour lesquelles la CMI de l'ATB testé et du diamètre correspondant est compris entre les deux concentrations critiques et les deux diamètres critiques. (Anonyme 13)

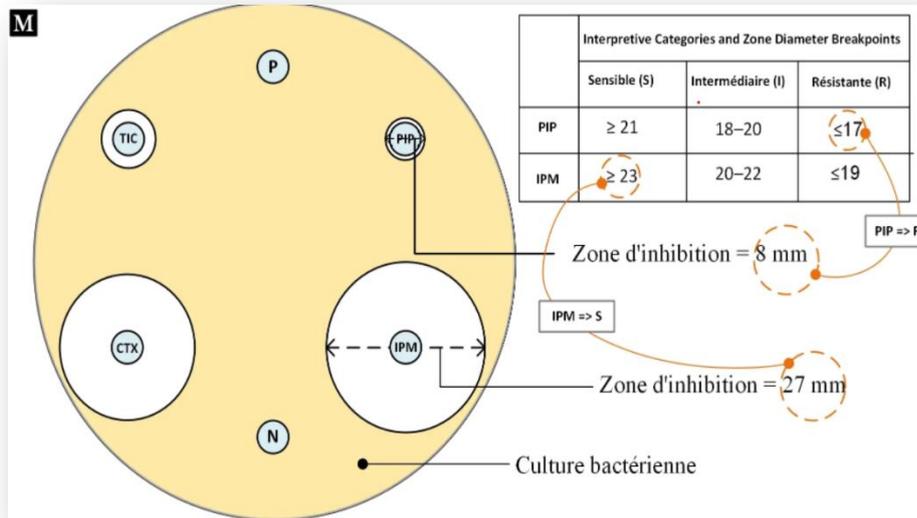


Figure 08 : Lecture d'un antibiogramme (Anonyme 16)

8. Etude rétrospective

Une étude rétrospective est réalisée sur trois années 2017 /2018/ 2021.

Les informations sont recueillies à partir des registres de laboratoire.

Etant donné l'absence des données relatives aux deux années 2019 et 2020, les résultats correspondant ne sont pas pris en compte dans notre travail.

Une analyse des résultats est réalisée en se basant sur les facteurs suivants :

- Le sexe
- La tranche d'âge
- Les germes en cause
- La pathologie accompagnatrice

Résultats et discussion

I. Partie expérimentale

1. L'examen cytobactériologique des urines

L'examen cytobactériologique des urines est l'examen de confirmation de l'infection urinaire, alors que les signes cliniques ou les tests rapides de dépistage ont seulement une valeur présomptive et peuvent se trouver en défaut dans de nombreuses situations.

L'ECBU permet la mise en évidence de signes inflammatoires de l'arbre urinaire.

1.1. Examen macroscopique des urines

C'est l'observation à l'œil nu qui permet l'appréciation de l'aspect des urines et la détection d'une maladie ou une infection urinaire.

Durant notre stage, nous avons observé différents aspects d'urine:

- Urine claire : Résulte d'une bonne hydratation, cela indique souvent que la personne est en bonne santé.
- Urine trouble: Cela peut être la conséquence de la présence de bactéries, la turbulence est souvent le signe d'une infection. Elle peut aussi refléter la présence de cristaux et de quelques éléments comme les cellules épithéliales.
- Urine foncée : L'apparition d'une couleur autre que le jaune (jaune foncé ou orange) cela peut être le signe d'un problème digestif, une déshydratation, ou par la prise de certains médicaments.



(A) (B) (C)
Figure 9 : Les différents aspects d'urine (photos personnelles)
(A): Urine claire, (B) : Urine trouble, (C) : Urine foncée

1.2. Examen microscopique des urines

1.2.1. Examen cytologique

L'analyse cytologique à l'état frais à l'aide du microscope optique nous a permis d'observer les éléments cytologiques présents dans un volume d'urine, et confirmer la présence ou l'absence de :

- **Leucocytes** : En cas d'infection urinaire, les leucocytes sont très souvent rencontrés en grand nombre ($> 10^4/\text{ml}$), car la multiplication bactérienne s'accompagne d'une levée des défenses immunitaires.



Figure 10 : Observation microscopique des leucocytes à l'état frais (G×40) (photo personnelle)

- **Hématies**: Une forte hématurie ($>10/\text{mm}^3$) est parfois repérée à l'œil nu. Les traumatismes, les saignements, les calculs, les cystites hématuriques, la tuberculose et les tumeurs de l'appareil urinaire peuvent en être l'origine.

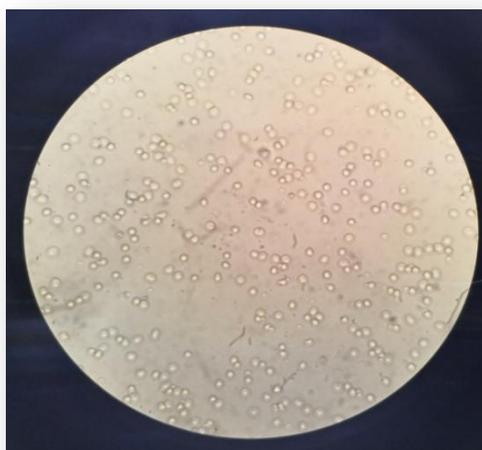


Figure 11 : Observation microscopique des hématies à l'état frais (G×40) (Photo personnelle)

- **Cristaux:** Dans la majorité des cas, la présence des cristaux ne correspond pas à un état pathologique. Les cristaux retrouvés sont : les cristaux d'oxalate de calcium et d'acide urique.



Figure 12 : Observation microscopique des cristaux d'oxalate de calcium à l'état frais (sous forme d'enveloppe) (G×40) (Photo personnelle)

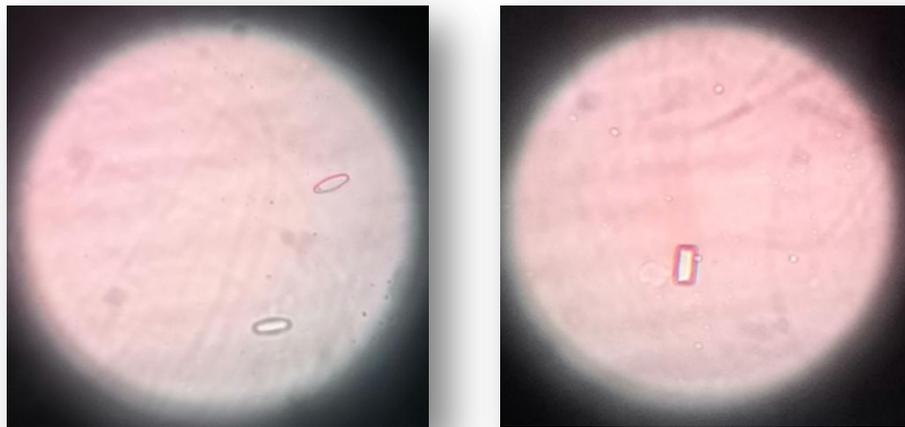


Figure 13 : Observation microscopique des cristaux d'acide urique (G×40) (Photos personnelles)

- **Bactéries :** La présence des bactéries dans les urines ne signifie pas forcément une présence d'infection urinaire, car cela peut être dû soit à une contamination de l'échantillon urinaire ou bien à la présence de la flore résidante.

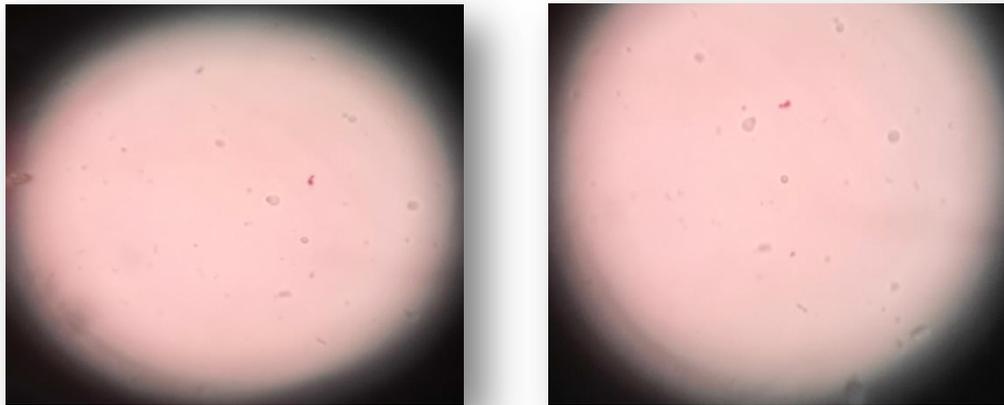


Figure 14 : Observation microscopique des germes retrouvés dans l'urine (G×40) (Photos personnelles)

- **Cellules épithéliales :** La présence de ces cellules correspond à une perte normale des cellules superficielles des tubules rénaux ou du tissu des voies urinaires basses.
- **Cas particuliers :**
 1. Présence de bactériurie sans leucocyturie, dans ce cas on soupçonne soit :
 - Une contamination causée par de mauvaises conditions de prélèvement.
 - Un prélèvement réalisé très précocement, avant que la leucocyturie n'apparaisse.
 - Un ECBU réalisé en retard (lyse des leucocytes).
 - Un patient immunodéprimé/ neutropénique.
 2. Présence d'une leucocyturie sans bactériurie, dans ce cas on soupçonne soit un traitement antibiotique en cours ou bien la présence d'une maladie inflammatoire.
 3. Présence de plusieurs types de bactéries suite à une contamination.

1.2.2. Examen bactériologique

Après la mise en culture de l'urine et après 24 heures d'incubation, on distingue :

- Aucun développement bactérien ou une bactériurie inférieure à 10^3 UFC/ml, indiquant l'absence d'infection urinaire.
- Un développement d'un seul type de microorganisme et une bactériurie supérieure à 10^5 UFC/ml, indiquant une probable infection urinaire.

2. Identification bactérienne

L'identification de la bactérie responsable de l'infection urinaire est menée en fonction de :

- La morphologie de ses colonies.
- Les caractères biochimiques obtenus grâce à des tests d'orientation.

2.1. Morphologie et caractères culturels des bactéries

L'aspect caractéristique des colonies diffère selon le milieu de culture utilisé (chocolat, gélose au sang frais, Hektoen, et gélose nutritive).

2.1.1. Les entérobactéries

Les colonies sont arrondies, lisses, de couleur crème, crémeuses ou muqueuses, brillantes, à bords réguliers, de 2 à 3 mm de diamètre.

2.1.2. *Pseudomonas*

Les colonies de *Pseudomonas aeruginosa* sont petites et légèrement bombées avec contour régulier. La bactérie est non exigeante et se développe sur milieu simple, elle est caractérisée par une odeur fruitée et une pigmentation verdâtre.

2.1.3. Staphylocoque

Cocci de 0,1 à 1 µm de diamètre, arrondis, ils se présentent en diplocoques, ou en amas réalisant l'aspect caractéristique d'une grappe de raisin.

2.2. Observation des cultures de différentes souches bactériennes

La majorité des colonies isolées sur la gélose nutritive ont un aspect muqueux ou crémeux, une forme ronde bombée ou plate, un contour lisse ou rugueux et différentes tailles. Leur couleur diffère entre blanchâtre et beige, opaque ou translucide, pigmentée ou transparente.



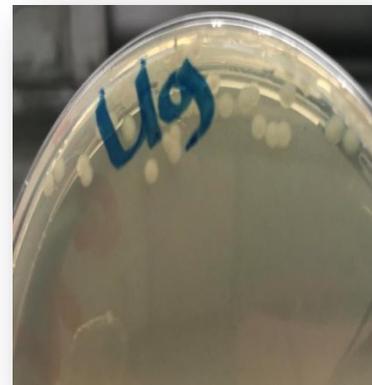
A : *Klebsiella sp.*



B : *Pseudomonas sp.*



C : *Escherichia coli*



D : *Proteus sp.*

Figure 15 : Aspect des différentes colonies bactériennes (photos personnelles)

Les entérobactéries isolées sur le milieu Hektoen sont *Escherichia coli* et *Klebsiella sp.* avec des colonies de couleur orange-saumon. *Proteus sp.* est caractérisée par des colonies bleu-vert.

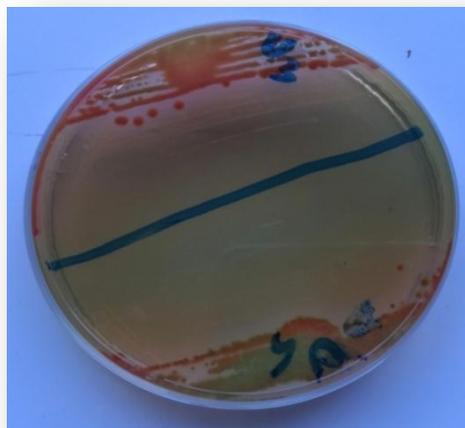


Figure 16 : Aspect des colonies de *Klebsiella sp.* sur milieu Hektoen (photo personnelle)

2.3. Identification par galerie classique

L'identification biochimique est un examen qui permet d'identifier une bactérie en s'appuyant sur ces caractères biochimiques.

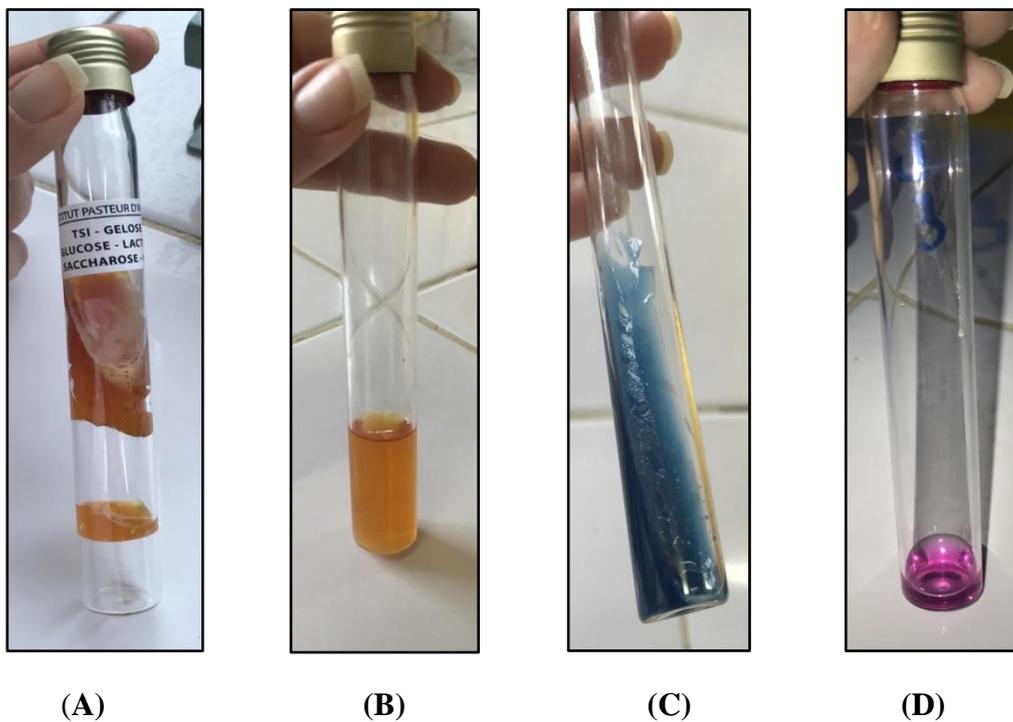


Figure 17 : Galerie biochimique de la bactérie *Klebsiella* sp. (Photos personnelles)

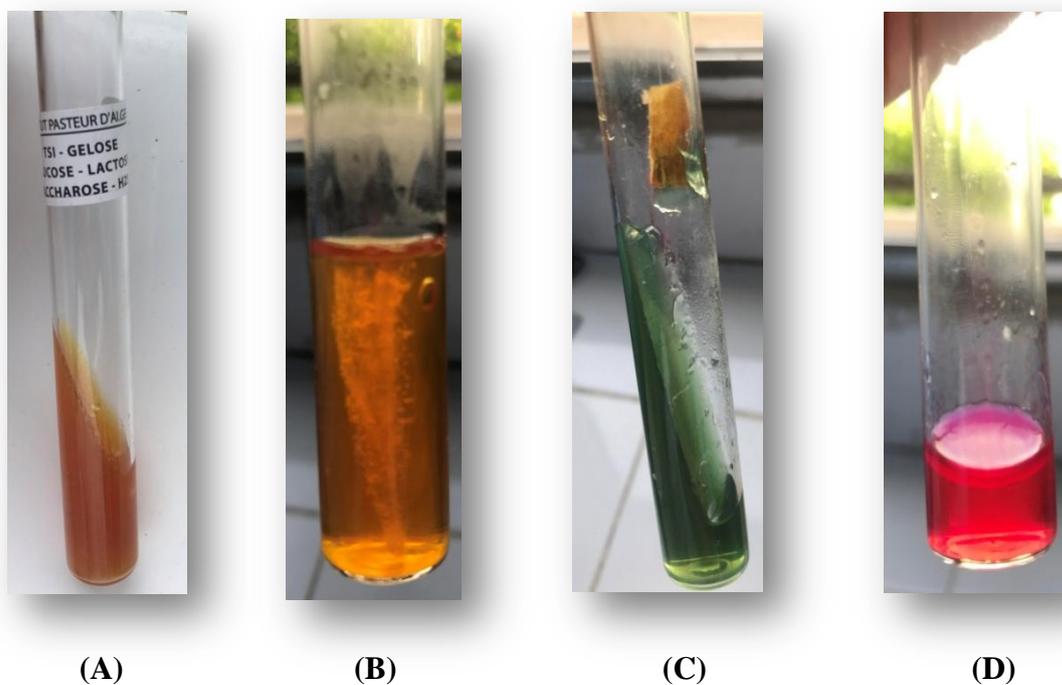


Figure 18 : Galerie biochimique de la bactérie *Escherichia* (photos personnelles)

Tableau 03 : Les caractères biochimiques pour l'identification des genres les plus fréquemment rencontrés chez les entérobactéries

	<i>Escherichia</i>	<i>Enterobacter</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Proteus</i>
Glucose	+	+	+	+
Lactose	+	+	+	-
ONPG	+	+	+	-
Citrate	-	+	+	+/-
Mobilité	+	+	-	+
Indole	+	-	-/+	-
Urée	-	-	+	+
TDA	-	-	-	+
H ₂ S	-	-	-	+/-

*à 20°C seulement, (+) : Résultat positif, (-) : Résultat négatif

D'après la figure 17 :

Tube (A) : Le milieu TSI, on observe un dégagement de gaz, et un virage de couleur de rouge brin au jaune sur la pente, ce qui indique une fermentation du lactose et saccharose.

Tube (B) : Le milieu mannitol mobilité, il n'ya pas de diffusion à partir de la ligne d'ensemencement, donc la bactérie est immobile, et le virage de couleur vers le jaune se traduit par l'acidification du milieu.

Tube (C) : Le milieu citrate, on observe un virage de couleur du vert vers le bleu sur la pente, donc la bactérie a utilisé le citrate comme une seule source de carbone.

Tube (D) : Le milieu urée indole, un virage de couleur du jaune transparent vers le rose.

Donc selon le **tableau 03**, la bactérie est *Klebsiella sp.*

D'après la figure 18 :

Tube (A) : On observe un virage de couleur vers le jaune, cela indique une fermentation du lactose ou du glucose, avec absence de production du gaz.

Tube (B) : Il ya une diffusion à partir de la ligne d'ensemencement, la bactérie est mobile. Un virage de couleur vers le jaune est remarqué.

Tube (C) : Absence de virage de couleur, donc la bactérie n'a pas utilisé le citrate comme une source de carbone.

Tube (D) : En absence d'uréase, la couleur du milieu demeure inchangée.

Après ajout de 4 à 5 gouttes du réactif de Kovacs dans le tube, la présence d'indole est révélée par l'apparition d'une coloration rouge à la surface du milieu.

2.4. Tests d'orientation

2.4.1. Observation après coloration de Gram

D'après notre étude, les entérobactéries se sont avérées être des Gram négatif avec une forme bacille ou coccobacille de Gram positif, isolée en paires ou regroupées en amas.



Figure 19 : Préparation d'une lame de coloration de Gram pour l'observation microscopique

(Photo personnelle)

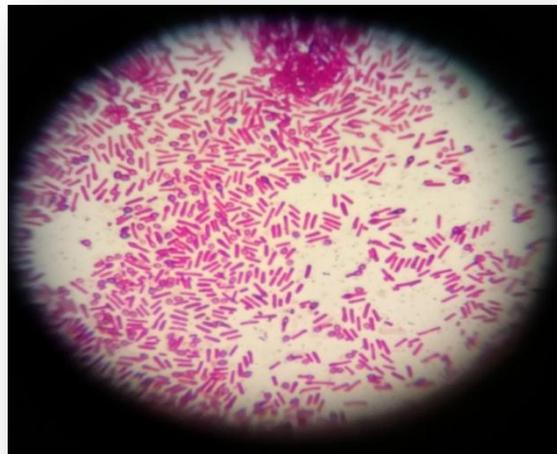


Figure 20 : Observation microscopique d'une bactérie Gram négatif (G×100) (photo personnelle)

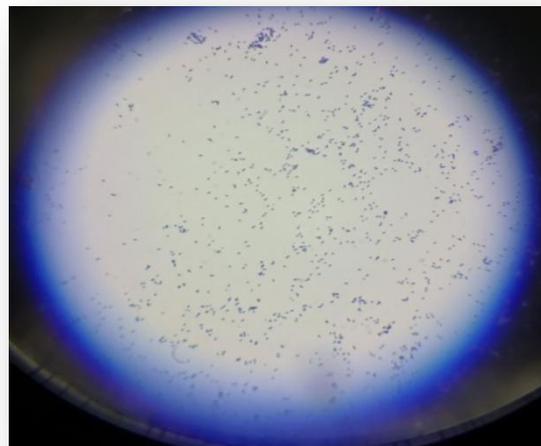


Figure 21 : Observation microscopique d'une bactérie Gram positif (G×100) (Photo personnelle)

2.4.2. Observation après coloration au bleu de méthylène

La coloration au bleu de méthylène nous a permis de confirmer la morphologie des entérobactéries (bacilles, coccobacilles) et leur mode de regroupement (en paires, regroupées).

2.4.3. Test d'oxydase

Le disque présente une tache violette, la bactérie possède une oxydase (oxydase +). Les bactéries Gram négative produisent cette enzyme, telles que *Pseudomonas*.



Figure 22 : Test d'oxydase (photo personnelle)

2.4.4. Test de catalase

Une catalase positive est mise en évidence par un dégagement gazeux résultant de la décomposition de l'eau oxygénée.

La recherche de la catalase est un test fondamental pour l'identification des bactéries à Gram positif. Les trois espèces *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae* possèdent une catalase.



Figure 23 : Test de catalase (Anonyme 17)

2.4.5. Recherche de la coagulase

Le test mettant en évidence l'aptitude des bactéries à coaguler le plasma est le principal test caractérisant *Staphylococcus aureus*.



Figure 24 : Coagulase positive (Anonyme18)

2.4.6. Test d'agglutination

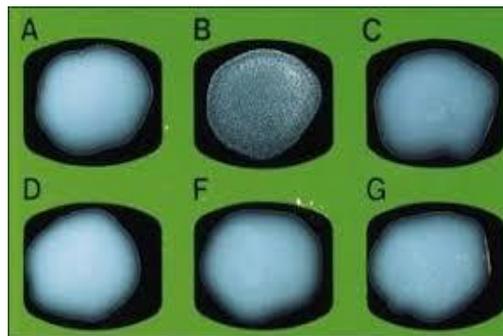


Figure 25 : Test d'agglutination (Streptocoque du groupe B) (Anonyme 19)

3. Antibiogramme

La détermination de la sensibilité aux antibiotiques est réalisée par la méthode de diffusion des disques sur gélose Mueller-Hinton. Après 24h d'incubation et pour chaque antibiotique on mesure le diamètre de la zone d'inhibition de croissance bactérienne.

Le diamètre mesuré permet donc d'indiquer si les germes sont sensibles ou résistants à l'antibiotique testé. Les diamètres critiques sont définis pour chaque antibiotique par le Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CA-SFM).

Les tests de sensibilité sont affectés par des variations du milieu, la charge de l'inoculum, le temps d'incubation, la température et d'autres facteurs.

3.1. Observation de la diffusion des disques d'antibiotiques avec différentes souches bactériennes

3.1.1. *Klebsiella sp.*

La sensibilité de la bactérie *Klebsiella* est testée vis-à-vis des antibiotiques : (Amikacine, fosfomycine, tétracycline, doxycycline).

Il convient de noter toutefois sur une fiche de résultats d'antibiogramme (annexe 2) le diamètre d'inhibition pour pouvoir les classer en 3 catégories : sensible (S), résistante (R), intermédiaire (I).

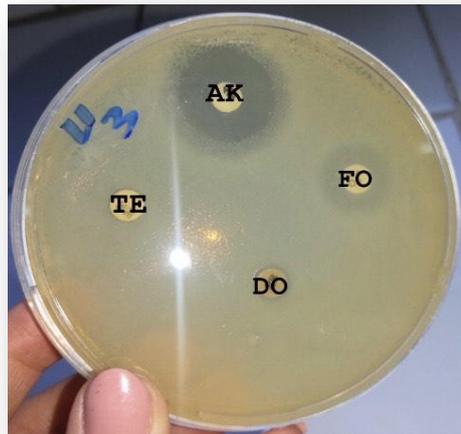


Figure 26 : Sensibilité de *Klebsiella sp.* vis-à-vis des ATB (AK, FO, DO, TE) (photo personnelle)

Les résultats obtenus de *Klebsiella sp.* ont montré qu'elle est sensible à l'amikacine, intermédiaire à la fosfomycine, et résistante à la tétracycline et la doxycycline.

Ces résultats sont différents de ceux de **Belheine et Bouziour (2020)** qui ont trouvé que la bactérie *Klebsiella* est résistante à l'amikacine, et la tétracycline (48).

Par contre nos résultats sont en accord avec ceux de **Benahmed (2019)** qui a trouvé que cette bactérie est sensible à la fosfomycine (23).

3.1.2. *Pseudomonas sp.*

La sensibilité de la bactérie *Pseudomonas* est testée vis-à-vis des ATB (Amikacine, rifampicine, ticarcilline, fosfomycine).

Il convient de noter toutefois sur une fiche de résultats d'antibiogramme (annexe 2) le diamètre d'inhibition pour pouvoir la classer dans une des 3 catégories : sensible (S), résistante (R), intermédiaire (I).



Figure 27 : Sensibilité de *Pseudomonas sp.* vis-à-vis des ATB (AK, RIF, TIC, FO) (photo personnelle)

D'après les résultats, *Pseudomonas sp.* résiste à la ticarcilline, la rifampicine et à la fosfomycine. Par contre il a une faible sensibilité à l'amikacine. La bactérie est marquée intermédiaire.

Ces résultats sont différents de ceux de **Belheine et Bouziour (2020)** qui ont trouvé que *Pseudomonas sp.* présente une sensibilité totale à la ticarcilline et à la fosfomycine (48).

Des résultats en accord avec les nôtres sont retrouvés dans l'étude de **Aissa (2012)** qui a trouvé que cette bactérie a une résistance vis-à-vis de la fosfomycine et la rifampicine (49).

3.1.3. *Escherichia coli*

La sensibilité de la bactérie *Escherichia* est testée vis-à-vis des antibiotiques : (Amikacine, fosfomycine, tétracycline, doxycycline)

Il convient de noter toutefois sur une fiche de résultats d'antibiogramme (annexe 2) le diamètre d'inhibition pour pouvoir les classer en 3 catégories : sensible (S), résistante (R), intermédiaire (I).



Figure 28 : Sensibilité de *E. coli* vis-à-vis des ATB (AK, DO, TE, FO) (photo personnelle)

Les résultats obtenus pour *E. coli* ont montré qu'elle est totalement sensible à la fosfomycine, à l'amikacine, et qu'elle a une faible sensibilité à la tétracycline et à la doxycycline.

Ces résultats sont relativement concordants avec ceux de **Belheine et Bouziour (2020)** qui ont trouvé qu'*Escherichia coli* a une sensibilité totale à l'amikacine (48).

Notre étude est en accord avec **Chervet (2015)** qu'*E. Coli* a une sensibilité totale à la fosfomycine (47).

3.1.4. *Proteus sp.*

La sensibilité de la bactérie *Proteus sp.* est testée vis-à-vis des antibiotiques : (Amikacine, fosfomycine, tétracycline, doxycycline).

Il convient de noter toutefois sur une fiche de résultats d'antibiogramme (annexe 2) le diamètre d'inhibition pour pouvoir les classer en 3 catégories : sensible (S), résistante (R), intermédiaire (I).

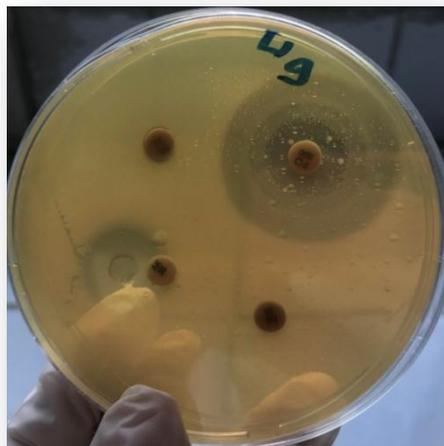


Figure 29: Sensibilité de *Proteus sp.* vis-à-vis des ATB (AK, DO, TE, FO) (photo personnelle)

Les résultats obtenus avec *Proteus sp.* ont montré qu'elle résiste à la tétracycline et la doxycycline et qu'elle est totalement sensible à la fosfomycine et l'amikacine.

Benahmed (2019) a obtenu des résultats semblables aux nôtres pour la sensibilité à l'amikacine (23).

II. Etude rétrospective

Une étude descriptive rétrospective à partir des registres de l'ECBU du laboratoire de bactériologie d'hygiène de la Wilaya de Constantine, est réalisée pour les années 2017, 2018 et 2021.

Durant cette période, **686 cas** d'ECBU positifs sont enregistrés.

1. Fréquence des infections urinaires

1.1. Répartition des infections urinaires selon l'année

Tableau 04 : Les infections urinaires selon l'année

Année	Cas positifs
2017	312
2018	210
2021	164
Total	686

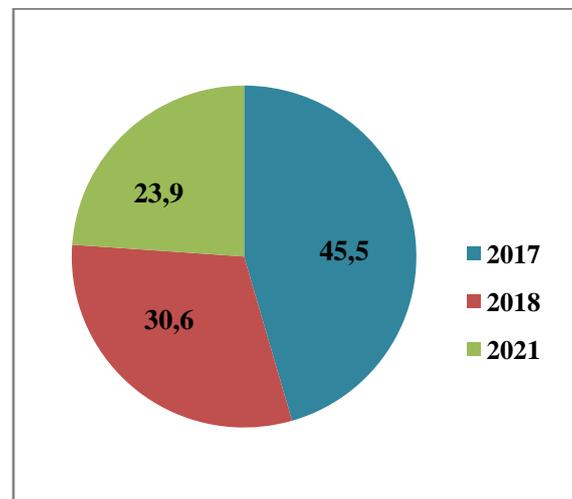


Figure 30 : Pourcentage des infections urinaires selon l'année étudiée

D'après les résultats présentés, on remarque une prédominance des IU pour l'année 2017 (45,5 %).

1.2. Répartition des infections urinaires selon les mois

Tableau 05 : Répartition mensuelle des ECBU positifs au cours de l'année 2017

Mois	Nombre de cas
Janvier	23
Février	46
Mars	38
Avril	34
Mai	33
Juin	23
Juillet	19
Aout	30
Septembre	13
Octobre	22
Novembre	18
Décembre	13
Total	312

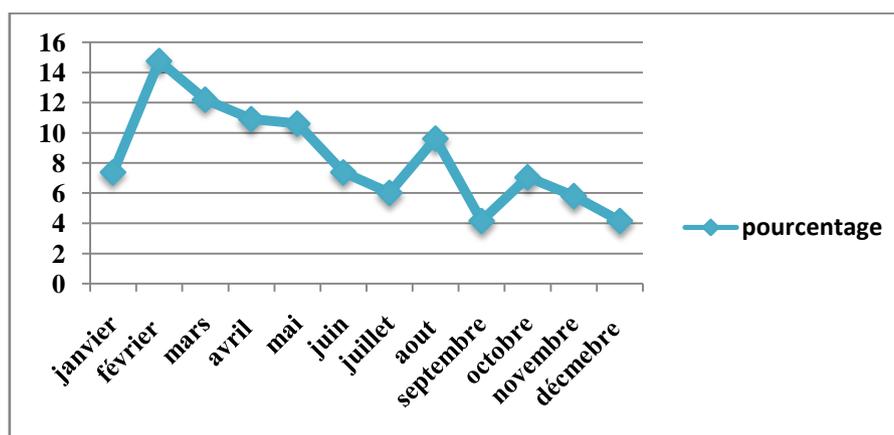


Figure 31 : Evolution des ECBU positifs au cours de l'année 2017

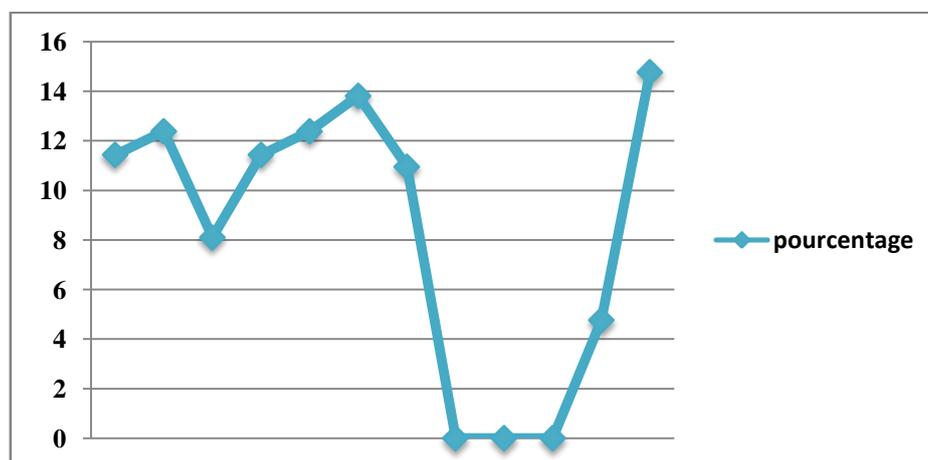
Le nombre total des ECBU positifs est de 312 cas au cours l'année 2017 ; avec des pics lors des mois de février (14,75%) et mars (12,19%).

Cette fréquence élevée en hiver peut être expliquée par une faible consommation d'eau durant la saison. En effet, si on ne boit pas assez d'eau pendant l'hiver, nos reins ne disposeront pas d'assez de liquide pour filtrer les déchets. Si les déchets restent trop longtemps dans le système urinaire, cela peut provoquer des infections.

Nos résultats sont proches de ceux de **Benahmed (2019)** qui a enregistré la plus grande fréquence d'infections urinaires chez les enfants en hiver, plus précisément en janvier et décembre (23).

Tableau 06 : Répartition mensuelle des ECBU positifs au cours de l'année 2018

Mois	Nombre de cas
Janvier	24
Février	26
Mars	17
Avril	24
Mai	26
Juin	29
Juillet	23
Aout	00
Septembre	00
Octobre	00
Novembre	10
Décembre	31
total	210

**Figure 32** : Evolution des ECBU positifs au cours de l'année 2018

Le nombre total des ECBU positifs est de 210 cas au cours l'année 2018 ; avec des pics lors des mois de février (12,38%), juin (13,81%) et décembre (14,76%).

Cette fréquence élevée en été peut être expliquée par la déshydratation du corps plus facilement à cause de la chaleur, donc on urine moins, puisqu'on transpire d'avantage.

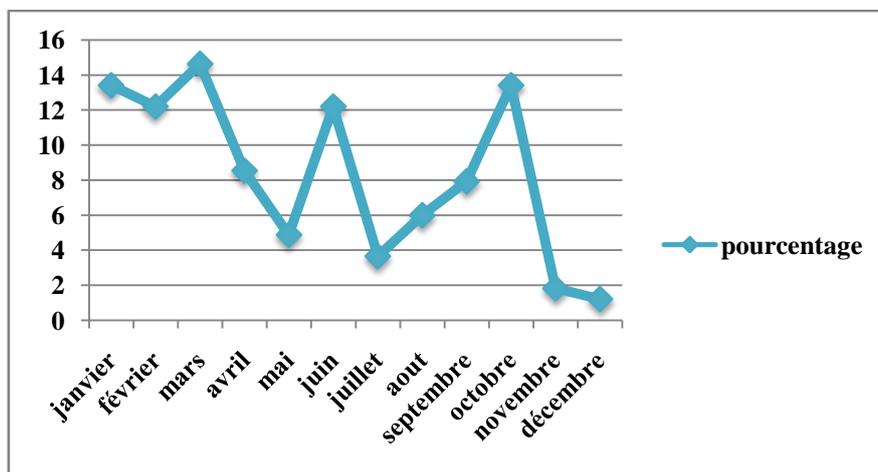
Les bactéries trouvent donc un terrain favorable à leur multiplication dans une vessie qui n'est pas correctement vidée. Ce qui entraîne une augmentation des risques de cystite.

Nos résultats concordent avec ceux de l'étude de **Ngwidiwo *et al.*, (2021)** effectuée au Congo. Ils ont enregistré un pic pendant les mois d'avril et mai (43).

Certains pays (France, USA, Chine et Italie), ont révélé l'augmentation de la vente des antibiotiques pour les infections urinaires durant la saison estivale (43).

Tableau 07 : Répartition mensuelle des ECBU positifs au cours de l'année 2021

Mois	Nombre de cas
Janvier	22
Février	20
Mars	24
Avril	14
Mai	08
Juin	20
Juillet	06
Aout	10
Septembre	13
Octobre	22
Novembre	03
Décembre	02
total	164

**Figure 33** : Evolution des ECBU positifs au cours de l'année 2021

Le nombre total des ECBU positifs est de 164 cas au cours l'année 2021 ; avec des pics lors des mois de mars (14,63%) et octobre (13,41%).

Torki A et al., (2012) ont démontré presque le même résultat, avec un pourcentage de (14,3%) durant le mois d'avril (44).

1.3. Répartition des infections urinaires selon le sexe

Tableau 08 : Répartition des ECBU positifs selon le sexe

Années	2017		2018		2021	
	N=312	%	N=210	%	N=164	%
Masculin	116	37%	70	33%	64	39%
Féminin	196	63%	140	67%	100	61%

D'après le **tableau 08**, les ECBU positifs sont prédominants chez le sexe féminin avec un pourcentage de (64%). Par rapport au sexe masculin qui ne représente que (36%). Ceci correspond à un sexe ratio (Féminin/Masculin) de 1,7.

Cette prédominance peut être expliquée par la brièveté de l'urètre de la femme, la proximité du méat urétral de l'anus et la grossesse.

Chez l'homme, le risque d'IU est augmenté en cas d'immunosuppression ou de vieillesse (âge >50 ans).

De même en France, **Traore H et al., (2015)** ont enregistré cette prédominance avec (52%) (41).

Au Maroc, dans une étude bactériologique sur les infections urinaires chez l'enfant, **Maleb et al., (2019)** ont enregistré une prédominance chez les filles avec (69,86%) (42).

1.4. Répartition des infections urinaires selon la tranche d'âge

Tableau 09 : Répartition des ECBU positifs selon l'âge

Age	Nombre de cas
<2 ans	3
02-15 ans	55
15-30 ans	91
30-50 ans	153
>50 ans	302
Total	604

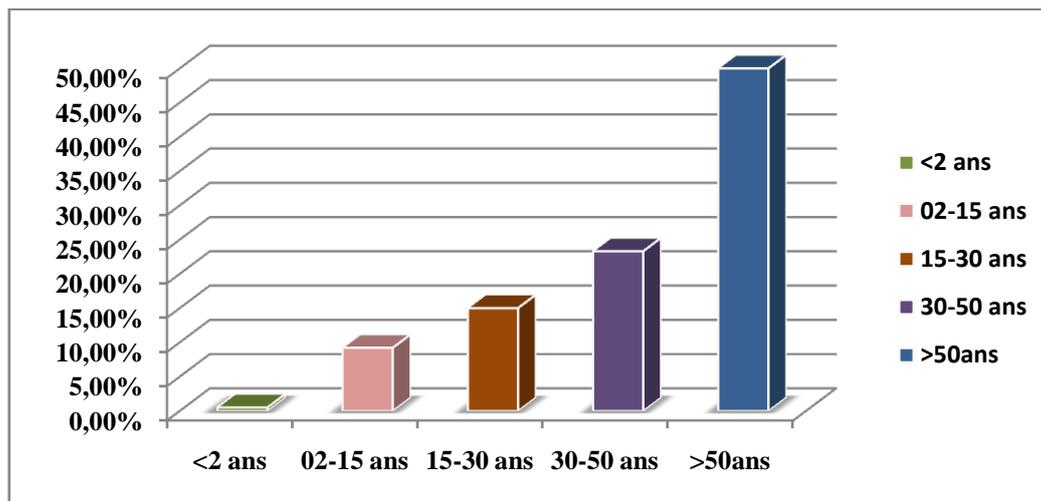


Figure 34 : Fréquence en pourcentage des ECU positifs en fonction de la tranche d'âge

Les résultats obtenus dans le **tableau 09** et la **figure 34**, montrent que les IU sont plus fréquentes dans les tranches d'âges de plus de 50ans (50%), et de 30 à 50ans (25,3%).

La diminution des défenses immunitaires chez les personnes âgées, plus d'autres facteurs de risque, rendent ces patients plus vulnérables face aux IU.

Chez l'homme, la fréquence des infections urinaires augmente après 50 ans, et elle est souvent synonyme de prostatite ou infection de la prostate.

Chez la femme ménopausée, le déficit en œstrogènes est également un facteur de risque. « Les enfants ayant des uropathies ont un risque accru d'infection urinaire » (46).

Les résultats obtenus par **Torki et al., (2012)** sont différents des nôtres. Ces derniers ont enregistré une prédominance de la tranche d'âge de 15 à 40 ans avec un pourcentage de (39,8%), et en deuxième position la tranche >60 ans avec (12,7%) (44).

Une autre étude au Congo, selon **Ngwidiwo et al., (2021)**, la tranche d'âge de 30 à 39 ans était la plus représentée (43).

1.5. Répartition des infections urinaires selon le germe

D'après cette étude, **686** germes sont isolés, parmi eux une levure. Les résultats sont présentés dans la **figure 35**.

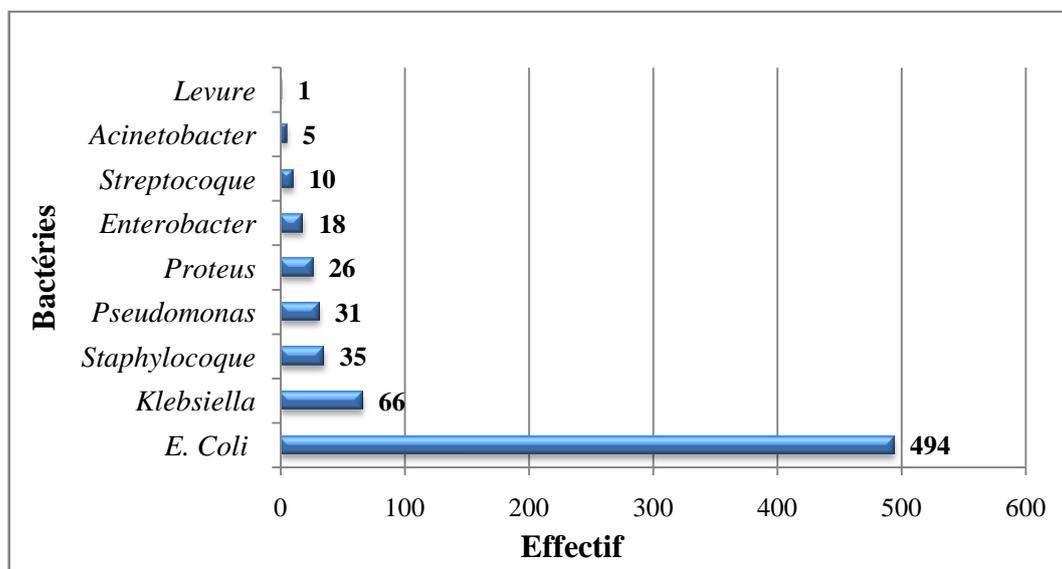


Figure 35 : Répartition globale des germes responsables d'infections urinaires durant les années 2017/2018/2021

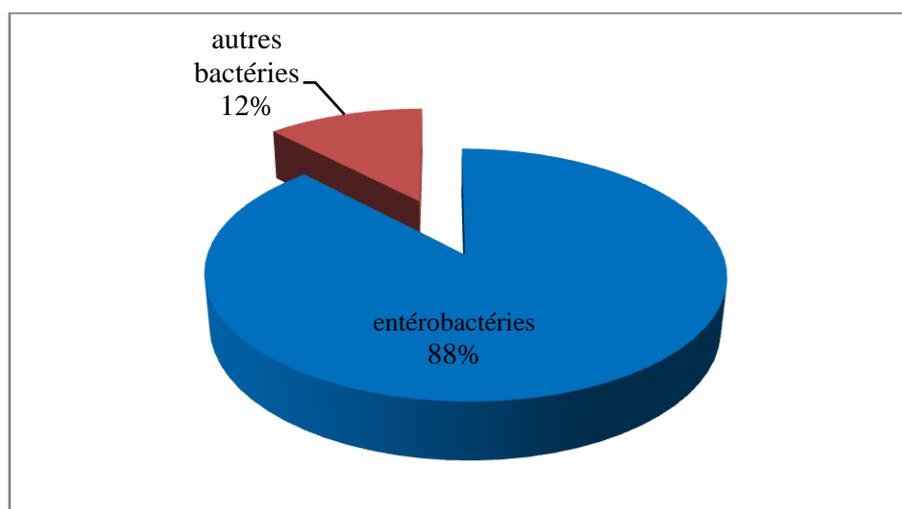


Figure 36 : Fréquence des entérobactéries

D'après la **figure 35**, les entérobactéries sont les bactéries prédominantes dans les infections urinaires, avec un pourcentage de (85%). Un pourcentage de (15%) est occupé par les autres types de bactéries (*Pseudomonas*, *Acinetobacter*, streptocoques et staphylocoque).

La prédominance des entérobactéries dans les infections urinaires pourrait s'expliquer par la colonisation du périnée par les entérobactéries qui proviennent de la flore digestive et leur grande capacité d'infecter l'appareil urinaire.

Chervet (2015) a enregistré presque le même pourcentage en ce qui concerne les entérobactéries, parmi 1146 bactéries Gram négatif, il a enregistré 1136 entérobactéries (**47**).

1.5.1. Répartition globale des entérobactéries selon l'espèce

Tableau 10 : Répartition des infections urinaires selon l'espèce

Les bactéries	<i>E.Coli</i>	<i>Klebsiella sp</i>	<i>Proteus sp</i>
La fréquence	494	66	26
	72%	9,6%	3,8%

D'après le **tableau 10**, *E.coli* est la bactérie la plus responsable des infections urinaires, avec un pourcentage de prédominance de (72%). Tandis que les autres espèces sont présentes avec un faible pourcentage ; *Klebsiella sp.* (9,6%) ; et *Proteus sp.* (3,8%).

La prédominance d'*Escherichia coli* est expliquée par sa forte dominance dans la flore intestinale, et par le fait qu'elle peut migrer de l'intestin vers le tractus urinaires.

Par ailleurs, *E. coli* fait partie des coliformes fécaux, donc un mauvais nettoyage de la partie intime peut facilement provoquer l'infection.

Nos résultats concordent avec ceux de l'étude française de **Arabska et al., (2022)** et celle de **Traore et al., (2015)** qui ont enregistré la prédominance d'*E. coli* avec une fréquence de (82%) et (33,7%) respectivement (**40,41**).

1.6. Répartition des infections urinaires selon la pathologie accompagnatrice

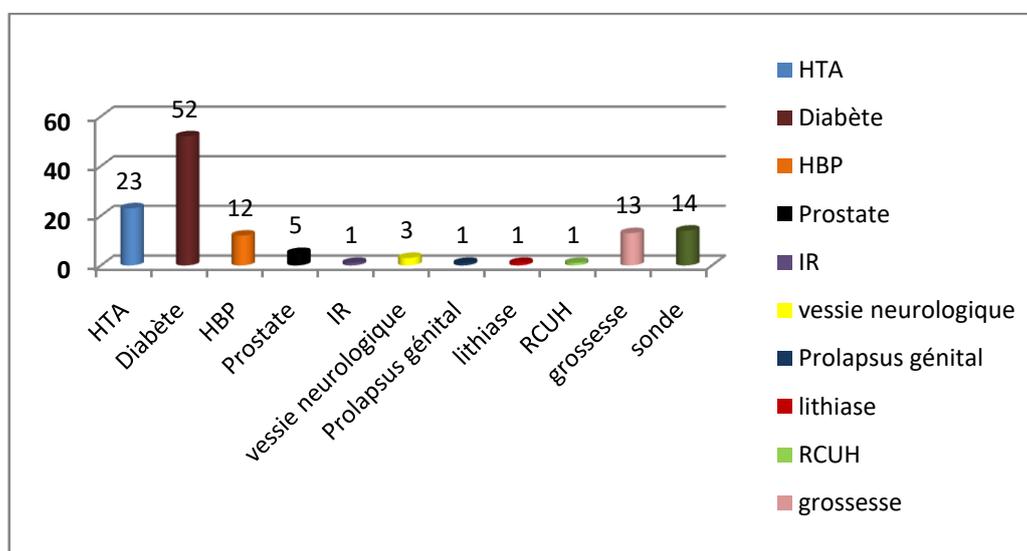


Figure 37 : Répartition selon les pathologies accompagnatrices

HTA: hypertension artérielle ; **HBP:** hypertrophie bénigne de la prostate ; **IR:** insuffisance rénale ; **RCUH:** rectocolite ulcéro-hémorragique

Les antécédents pathologiques contribuent au développement des infections urinaires. D'après notre étude, plusieurs pathologies sont mentionnées.

Le diabète est la pathologie la plus fréquente avec 52 cas (41%), en deuxième rang l'hypertension artérielle avec 23 cas (18%). Le diabète constitue un facteur de risque d'infection urinaire par mécanisme d'immunosuppression et de neuropathie vésicale.

En troisième position le sondage urinaire avec 14 cas (11%). Les patients porteurs d'une sonde vésicale sont prédisposés à la bactériurie et aux IU, ce qui provoque la formation d'un biofilm et une colonisation bactérienne de l'appareil urinaire.

Les infections urinaires sont plutôt fréquentes pendant la grossesse. Dans notre étude (9%) des femmes enceintes en fait l'expérience. La femme enceinte est à risque de développer des IU, à cause de la stase vésicale hormonale et mécanique, et de l'immunosuppression physiologique de la grossesse.

Parmi 250 hommes, 17 ont attesté souffrir d'une pathologie prostatique.

D'autres pathologies sont aussi constatées comme l'insuffisance rénale, lithiase, prolapsus génital et vessie neurologique, mais avec un faible pourcentage (1%).

Selon **Affes et al., (2016)** la majorité de leurs patients étaient des diabétiques avec un pourcentage de (86%) (**45**), en revanche, le pourcentage des diabétiques enregistré dans l'étude de **Chervet (2015)** est de (9,4%) seulement (**47**).

Du côté grossesse, un pourcentage proche du notre (3%) est enregistré dans l'étude de **Affes et al., (2016)** (**45**).

Selon la littérature, (60 à 90%) des infections urinaires surviennent chez des patients porteurs d'une sonde urinaire (**50**), ce qui est en accord avec nos résultats.

Conclusión

Au terme de ce mémoire de recherche, il apparaît clair que l'infection urinaire constitue de nos jours une réalité alarmante et un véritable problème de santé. Elle est d'une extrême fréquence et représente le principal motif de prescription d'antibiotiques.

A l'essor de ce travail, une étude prospective de 2 mois sur les prélèvements communautaires a permis de mettre en évidence les microorganismes les plus incriminés dans les infections urinaires. Ces derniers sont représentés majoritairement par des bacilles à Gram négatif, avec une prédominance d'*E. coli* dans (70%) des cas. D'autres espèces comme *Staphylococcus saprophyticus*, *Klebsiella spp*, *Proteus spp* sont aussi en cause mais avec une faible prévalence.

La symptomatologie clinique mentionnée dans des fiches correspondant à chaque échantillon était à chaque fois en accord avec le résultat obtenu ce qui rassure sur la qualité des analyses réalisées au sein de nos laboratoires.

D'après les résultats de l'étude rétrospective basée sur des données statistiques, il ressort que, les femmes sont les plus exposées aux infections urinaires avec un taux de (64%), comparé aux hommes (36%). Cette pathologie touche beaucoup plus les personnes âgées de plus de 50 ans. Elle est aussi répandue chez les diabétiques et les personnes immunodéprimées.

Par ailleurs, une prédominance de la famille des *Enterobacteriaceae* est enregistrée avec un pourcentage de (85%). Les espèces *E. coli*, *K. pneumoniae* et *S. aureus* sont les souches majoritairement isolées.

L'étude de la sensibilité des souches isolées a montré une importante résistance vis-à-vis de la famille des tétracyclines, en revanche, une sensibilité élevée à l'amikacine et à la fosfomycine est remarquée.

L'émergence et la dissémination des bactéries uropathogènes multi-résistantes constitue une menace de santé publique. L'adoption d'une politique pour le bon usage des antibiotiques, et l'actualisation des programmes réguliers de surveillance de l'antibiorésistance, restent parmi les outils clés pour la diminution de l'ampleur du phénomène de la résistance bactérienne aux antibiotiques.

La plupart des recommandations de prévention reposent sur des notions de bonnes pratiques d'hygiène corporelle et journalière, et une bonne hydratation (plus de deux litres d'eau par jour). Une réglementation et un contrôle rigoureux de l'hygiène en milieu hospitalier ou en milieu communautaire sont aussi recommandés.

Les mesures d'hygiène appliquées au cours des dernières années en prévention de l'infection par Covid 19 ont remarquablement fait baisser la fréquence des infections urinaires communautaires. En perspectives il serait intéressant de voir l'évolution de l'infection urinaire à la fois en milieu hospitalier et communautaire durant les années à venir.

*Références
bibliographiques*

Références bibliographiques

1. Lobel B et Soussy CL. Les infections urinaires. Paris. Springer. 2007.
2. Kass E-H. 1957: Bacteriuria and diagnosis of infection of the urinary tract. Arch. Inter. Med. 100, 709-715.
3. Caron F. Physiopathologie des infections urinaires nosocomiales. Elsevier. 2002. 33. 438-446.
4. Cisse F. Les infections urinaires dues à des entérobactéries productrices de β -lactamases à spectre élargi: symptomatologie et prise en charge dans le service de néphrologie du CHU Point G. Thèse de doctorat en médecine. Bamako: Université de Bamako, 2019, 86p.
5. Guillot J.F. Apparition et évolution de la résistance bactérienne aux antibiotiques. Annales de recherches vétérinaires, 1989. 20. 3-16.
6. Vorkaufers S. Les infections urinaires communautaires bactériennes de l'adulte : prise en charge diagnostique et thérapeutique. Thèse de médecine. Nancy : Université de lorraine, 2011, 105 p.
7. Chekroud R, Fathi R. Etude du profil bactériologique et de la sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries responsables des infections urinaires. Mémoire de Master de microbiologie. Constantine : Université des frères Mentouri, 2017 ,77p.
8. Thirion D, Williamson D. Les infections urinaires : une approche clinique. Research gate. 2014. 36 :246-255.
9. Mandell, GL. Bennett, JE. Dolin, R .Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases. USA. Elsevier, Churchill Livingstone éditeurs. 2009.
10. Aboya Moroh JL. Résistance bactérienne et phytomolécules antimicrobiennes issues de *Morinda morindoides*. Thèse de doctorat en sciences agricoles. Brest, Université de Bretagne occidentale. 2013. 214p.
11. Yvon M-B. Aspects de la résistance bactérienne aux antibiotiques. Paris. L'Harmattan éd, 2009.
12. Boivin S, Caux Ch, Soucy Ch et Allard A. Les entérobactéries productrices de carbapénémases. Prévention des infections. 2016. 13. 53-56.
13. Quincampoix J.C, Mainard J.L. Mécanismes de résistance des cocci à Gram positif. Elsevier. 2001.10: 267-75.
14. Cattoir V , Denis F, martin C et Ploy M.C. Bactériologie médicale. Paris, Elsevier, 2016.
15. Balasoïu M, Balasoïu A.T, Manescu R, Avramescu C et Ionte O. *Pseudomonas aeruginosa* resistance phenotypes and phenotypic highlighting methods. Current health sciences journal. 2014, 40: 85-92.

Références bibliographiques

- 16.** Audurier A, Soussy C-J. Hygiène hospitalière .Lyon, Presses universitaires de Lyon. 1998.
- 17.** Quincampoix J.C, Mainard, J.L. Mécanismes de résistance des cocci à Gram positif. Elsevier. 2001, 10: 75-267.
- 18.** Achille. Profil antibiotypique des bactéries responsables d'infection urinaire communautaire. Thèse de doctorat en pharmacie. Université de Bamako ; Mali.2006.
- 19.** Toutou Sissoko M. Infections urinaires à Bamako : aspects épidémiologiques, bactériologiques et cliniques. Thèse de doctorat en pharmacie. Université de Bamako ; Mali.2006.
- 20.** Benabdelkrim K. et Bouazza Abid L. Contribution à l'étude de quelques bactéries responsables d'infection urinaire (Application de l'extrait de *Terfezia claveryi*). Mémoire de Master en Microbiologie, Université de Tlemcen; Algérie. 2017.
- 21.** Aboubacar M, Goro A. Etude de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées à Bamako de janvier 2020 à juin 2020. Université des sciences des techniques et des technologies de Bamako (U.S.T.T.B).2021.p16-17.
- 22.** Bezziche R. N. et Bounemour A. Les bactéries responsables des infections urinaires. Mémoire de Master en Biologie Moléculaire des Microorganismes. Université Frères Mentouri Constantine 1 ; Algérie.2018.
- 23.** Benahmed.M. Etude sur les infections urinaires à entérobactéries et les uropathies malformatives de l'enfant. Université Frères Mentouri Constantine 1.2019.p 8-14.
- 24.** Khayar.Y. Comportement des entérobactéries isolées des urines vis-à-vis de l'amoxicilline – acide clavulanique l'imipénème et l'értapénème. Université Mohammed V. 2011.p15-16.
- 25.** Boscher.C. Epidémie à *Acinetobacter baumannii* multirésistant dans un service de réanimation polyvalente : évaluation par cas-témoins de l'impact de l'antibiothérapie. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie. Université de Lorraine, 2014. 92p.
- 26.** Toutou Sissoko M. Infections urinaires à Bamako : aspects épidémiologiques, bactériologiques et cliniques. Thèse de doctorat en pharmacie. Université de Bamako ; 2006. Mali.
- 27.** Hart T et Shears P. Atlas de poche en microbiologie.1997. P. 93-95.
- 28.** Université Pierre et Marie Curie bactériologie, faculté de médecine. (2003). Cours pour le niveau DCEM1 2002-2003. 122p.
- 29.** Phé.V, Rouprêt .M . Malade porteur d'une sonde vésicale à domicile. ELSEVIER, 2016.

30. Caron F. Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte. Société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF).2015.
31. Moulin B., Peraldi M. (2016). Néphrologie 7ème édition. Paris : Ellipses Marketing. p .330-333-(Réussir l'ECN).
32. El Manni A, Meziane A, Taha A, Aboutaieb A, Meziane F (2004). L'examen des urines pour le diagnostic de l'infection urinaire. *Esperance médicale*. (2004); 11: 101: p.22.
33. Cavallo J.-D, Garrabé., E. Outils du diagnostic biologique des infections urinaires nosocomiales (IUN) : analyse critique. *Médecine et maladies infectieuses*, (2003) ,33 : 447–456.
34. Valleron A-J, Schwartz D, Aspect A, Bach J-F, Bony J-M et Bordé C. Définition historique et champs de l'épidémiologie humaine. Paris, Académie des sciences, 2006 : 3-33.
35. Coppieters Y. Evaluation des risques, une approche pluridisciplinaire en santé publique. *Environnement, risques et santé*, 2004.
36. Moussaoui H (8 avril 2020). Introduction à l'épidémiologie. [En ligne]. <https://fmedecine.univ-setif.dz/ProgrammeCours/INTRODUCTION%20A%20L%20epid.pdf>
37. Abdoun M. (2021). Introduction en épidémiologie [En ligne]. <https://fmedecine.univ-setif.dz/Cours/1%20INTRODUCTION%20EN%20EPIDEMIOLOGIE%20Cours%205eme%20Ann%C3%A9e%20pharmacie%20Pr%20ABDOUNE.pdf>
38. Souris M. *Épidémiologie et géographie: Principes, méthodes et outils de l'analyse spatiale*. London, ISTE éditions, 2019.
39. Djelouat S. *Guide pratique: microbiologie médicale, le diagnostic biochimique bactérien*. Constantine, Editions sciences et technique.1990.
40. Arabska M, Girardin M-L, Long L, Grillon A et Zaloszc A. Profils de résistance des germes responsables d'infections urinaires fébriles de l'enfant et protocoles d'antibiothérapie probabiliste. Une étude épidémiologique au CHRU de Strasbourg et CH de Saverne sur 2019–2020. *Néphrologie et thérapeutique*. 2022, 18: 129_135.
41. Traore H, Emal V et Fongoro S. Infections urinaires dans le service de néphrologie. *Néphrologie et thérapeutique*. 2015, 11: 365.
42. Maleb A, Lahrache K, Lamrabat S, Rifai S et Rahmani N. Les infections urinaires infantiles au centre hospitalier universitaire Mohammed VI d'Oujda. *Journal de pédiatrie et de puériculture*. 2019, 32: 322-329.

Références bibliographiques

43. Ngwidiwo J-B, - Nkanga M-S, Munzengi V-S et Epombo E. Séries temporelles: déterminants pathologiques des examens cytobiochimiques d'urines et infection urinaire entre 2011-2014 aux cliniques universitaires de Kinshasa. The pan african medical journal. 2021. 40: 211.
44. Torki A et Youcef S. La fréquence des infections urinaires et ses principales bactéries responsables. Mémoire de fin d'étude de paramédicale. Institut national de formation supérieure paramédicale. Biskra. 2012, 54p.
45. Affes L, Mnif F, Cheikhrouhou N, Hadjkacem F, Charfi N et Abid M. Infections urinaires et diabète : à propos de 100 cas. Annales d'Endocrinologie. 2016, 77: 509-510.
46. Bacchetta J et Boyer O. Néphrologie de l'enfant. Paris, Elsevier, 2020.
47. Chervet D. Infections urinaires en ville : description de la population et épidémiologie actuelle des résistances bactériennes. Médecine humaine et pathologie. 2015.
48. Belheine I, Bouziour Dj. Microbiologie et traitement antibiotique du pied diabétique infecté. Mémoire de master en Microbiologie et Hygiène Hospitalière Université Frères Mentouri Constantine 1 ; Algérie.2020.
49. Aissa kaltoum. Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques dans les services de réanimation de l'Hmim V de Rabat entre 2006 et 2010. Thèse de doctorat en pharmacie, Université Mohammed V,Rabat. 2012.
50. Michelet C, Tattevin P. Infections urinaires nosocomiales chez l'immunocompétent en milieu médical : qui traiter, quand traiter et comment traiter ? Médecine et maladies infectieuses. 2003, 33: 457-468.
51. Amor Y. Infections urinaires communautaires bactériennes. Thèse de doctorat en médecine. Université Mohammad V de Rabat. 2019.
52. Elsevier Masson SAS ,65 rue camille-des moulins 92442l ssy-les moulineaux cedex, France, urologie 2018.
53. M.C. El bouamri. Profil actuel de résistance aux antibiotiques des souches d'*Escherichia coli* uropathogènes et conséquences thérapeutiques, Elsevier Masson, 2014.24 :1058.

Webographie

Anonyme 01 :

<https://www.doctissimo.fr/sante/dictionnaire-medical/reins>

Anonyme 02 :

https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/anatomie_et_physiologie_humaines.pdf?fbclid=IwAR2pu-FhEhS7CjkskvlJkHh0_nL4IX8z3Er4Ytk69z_GoZBw8ZSfmddZ9bvY

Anonyme 03 :

<https://www.aquaportail.com/definition-14759-appareil-urinaire.html>

Anonyme 04 :

https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=uretrite_pm

Anonyme 05 :

<https://www.medicinesfax.org/useruploads/files/45%20infection-urinaire-2020-2021.pdf>

Anonyme 06 :

<https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/troubles-r%C3%A9naux-et-des-voies-urinaires/infections-des-voies-urinaires-ivu/ur%C3%A9trite>

Anonyme 07 :

https://www.medicinesciences.org/en/articles/medsci/full_html/2010/10/medsci20102611p960/medsci20102611p960.html

Anonyme 08:

[https://www.ctcb.com/documentation/Fiches%20techniques%20BAC/Pseudomonas%20aeruginosa%20\(Edition%202011\).pdf](https://www.ctcb.com/documentation/Fiches%20techniques%20BAC/Pseudomonas%20aeruginosa%20(Edition%202011).pdf)

Anonyme 09 :

https://pedagogie.ac-montpellier.fr/sites/default/files/ressources/06-resistance_atb_strepto_et_enterococcus.pdf

Anonyme 10 :

<https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-g%C3%A9nitaires/urinaires/infections-urinaires/infections-urinaires-fongiques#>

Anonyme 11 :

<https://www.wellspect.fr/-/media/m3-media/wellspect/wellspect-general/1235213-indwelling-catheter-in-a-health-care-setting-promo-image.ashx?mw=1024>

Anonyme 12 :

<https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.exacto.fr%2Fproduits%2Ftests-pro%2Ftest-urinaire>

Anonyme 13 :

https://www.pharmacie-decaroli.com/sites/pharmacenter.maneki-web.com/files/dossier_examens_biologie_antibiogramme.pdf

Anonyme 14 :

<https://microbiologie-clinique.com/antibiogramme.html>

Anonyme 15 :

<https://www.arcagy.org/infocancer/en-savoir-plus/essais-therapeutiques-recherche-clinique/les-techniques-utilisees.html/>

Anonyme 16 :

<https://microbiologie-clinique.com/antibiogramme.html>

Anonyme 17 :

<https://microbiologie-clinique.com/img/cat-3.webp>

Anonyme 18 :

<https://image.shutterstock.com/image-photo/coagulase-test-result-staphylococcus-aureus-260nw-1167168973.jpg>

Anonyme 19 :

https://veteriankey.com/wp-content/uploads/2016/07/B9780723432371000080_f008-004-9780723432371.jpg

Annexes

Annexe 01

**Fiche de renseignements d'examen cyto bactériologique des urines au niveau du
laboratoire d'hygiène de la Wilaya de Constantine**

LABORATOIRE D'HYGIENE
DE WILAYA D.S.P.S.

5 Constantine le 26/01/2011 200 22

Cité Mentouri (S.M.K.)
CONSTANTINE

Tél. : 031.61.36.66

FICHE TECHNIQUE DE L'ECBU

NOM : _____ PRENOM : _____ AGE : _____

A) Technique de Prélèvement :

- 1) - L'urine doit être recueillie le matin au milieu de jet après toilette des parties Génitales directement dans le tube que nous vous avons remis.
- 2) - L'urine doit être acheminée directement au laboratoire ou bien être conservée au réfrigérateur en attendant son acheminement.
- 3) - Les sujets sondés doivent se présenter au laboratoire.

B) Renseignement Clinique :

- 1) - Motif de demande de l'ECBU. *insuffisance Revals*
- 2) - Le patient est-il sondé ? *m*
- 3) - Présent-il une pathologie particulière ? *m*
- 4) - Est-il sous traitement antibiotique ? Si oui, lequel ? *m*

Le Médecin traitant

*القائمة الميكروبات المختلطة
مركز التحليلات
لمختبرات
قسم التحاليل السريرية*

Annexe 02

Fiche de résultat de l'antibiogramme

DIRECTION DE LA SANTE, DE LA POPULATION

LABORATOIRE D'HYGIENE DE WILAYA

REF/PATIENT :	GERMES :.....
NOMS&PRENOM :	
NATURE DE PRELEVEMENT : URINE	

ANTIBIOGRAMME

AMOXICILLINE : AC CLAVULANIQUE	
AMOXICILLINE	
CEFALORIDINE	
CEFOXITINE	
CEFOTAXIME	
TICARCILLINE	
AMIKACINE	
TETRACYCLINE	
CHLORAMPHENICOL	
ACIDE NALIDIXIQUE	
FURANE	
CIPROFLOXACINE	
OFLOXACINE	
FOSFOMYCINE	
SULFAMETHOXAZOLE+TRIMETHOPRIME	
COLISTINE	

Constantine le,.....20

Annexe 03**Tableau de lecture de valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition**

Antibiotiques testés	Charge des disques (μg)	Résistante	Intermediare	Sensible
Amikacine	30	≤ 14	15-16	≥ 17
Fosfomycine	200	≤ 12	13-15	≥ 17
Tétracycline	30	≤ 16	17-18	≥ 19
Ticarcilline	75	≤ 14	15-19	≥ 20
Doxycycline	30	≤ 9	10-12	≥ 13
Rifampicine	30	< 14	14-18	≥ 19

Annexe 04

Composition des milieux de culture

- **Gélose nutritive**

Extrait de viande	01g
Extrait de levure	02g
Peptone	05g
Chlorure de sodium	05g
Agar	15g

pH = 7,4

Autoclavage à 120° C pendant 15 min.

- **Gélose Hektoen**

Protéose-peptone	12g
Extrait de levure	03g
Lactose	12g
Saccharose	12g
Salicine	02g
Citrate de fer III et d'ammonium	1,5g
Sels biliaires	09g
Fuchsine acide	0,1g
Bleu de bromothymol	0,065
Chlorure de sodium	05g
Thiosulfate de sodium	05g
Agar	15g

pH = 7,5

- **Gélose Mueller-Hinton**

Infusion de la viande du bœuf	300ml
Peptone de caséine	17,5g
Amidon de maïs	1,5g
Agar	17g

pH = 7,4

Stérilisation à l'autoclave 15 min à 116°C

- **Milieu TSI**

Extrait de viande de bœuf	03g
Extrait de levure	03g
Peptone	20g
Chlorure de sodium	05g
Citrate ferrique	0,3g
Thiosulfate de sodium	0,3g
Lactose	10g

Glucose.....	01g
Saccharose	10g
Rouge de phénol	0,05g
Agar	12g
pH = 7,4	

• **Milieu citrate de Simmons**

Sulfate de Magnésium	0,2g
Phosphate d'ammonium.....	0,2g
Phosphate d'ammonium monosodique	0,8g
Citrate de sodium	02g
Chlorure de sodium	05g
Bleu de bromothymol	0,08g
Agar	15g
pH =7	

• **Milieu Urée-indole**

L-tryptophane	03g
Phosphate monopotassique	01g
Phosphate dipotassique	01g
Urée	20g
Alcool à 95%	10ml
Rouge de phénol.....	25ml
Eau distillée.....	100ml

• **Milieu mannitol-mobilité**

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

Résumés

Résumé

Les infections urinaires sont des infections bactériennes très fréquentes. Rencontrées aussi bien en milieu hospitalier qu'en milieu communautaire, elles atteignent les deux sexes de tout âge, et constituent un véritable problème de santé publique.

Ce mémoire comprend d'une part, une partie bibliographique qui représente les aspects épidémiologiques, étiologiques, cliniques et thérapeutiques des infections urinaires. D'autre part, une partie expérimentale effectuée au niveau du laboratoire d'hygiène de la Wilaya de Constantine et qui consiste en l'identification des bactéries uropathogènes, l'évaluation de leur résistance aux antibiotiques, et enfin, une étude rétrospective remontant à trois ans (2017/2018/2021).

D'après cette étude, une prédominance des entérobactéries est enregistrée dans (85%) des cas. Les micro-organismes les plus incriminés dans les infections urinaires communautaires sont les bacilles à Gram négatif, avec une prédominance d'*E.coli* dans (70%) des cas. D'autres espèces comme *Staphylococcus saprophyticus*, *Klebsiella spp*, *Proteus spp*, sont aussi incriminées mais avec une plus faible prévalence.

Par ailleurs, l'étude de la résistance des souches isolées aux antibiotiques montre que le niveau de résistance est plus faible pour l'amikacine et la fosfomycine, néanmoins il est toujours élevé pour la tétracycline et la doxycycline. Le traitement des infections bactériennes doit être basé sur une surveillance locale de la résistance aux antibiotiques, afin de prévenir l'augmentation de cette dernière.

Concernant la partie épidémiologique, l'étude rétrospective a révélé 686 urocultures positives. L'analyse des données statistiquement a révélé que les infections urinaires communautaires touchent beaucoup plus les femmes (64%) que les hommes et les personnes de plus de 50 ans avec un pourcentage de (50%). De plus, elle est favorisée par le diabète et l'immunodépression.

Une baisse drastique de la fréquence des infections urinaires est remarquée durant l'année 2021. L'explication la plus plausible serait l'application plus rigoureuse des bonnes pratiques d'hygiène en milieu communautaire en raison de la pandémie du Covid-19.

Mots-clés : infection urinaire, bactériologie, prévalence, épidémiologie, résistance aux antibiotiques.

Abstract

Urinary tract infections are very common bacterial infections. Found in both hospital and community settings, they affect both sexes of all ages, and constitute a real public health problem.

This thesis includes, a bibliographical part which represents the epidemiological, etiological, clinical and therapeutic aspects of urinary tract infections. On the other hand, an experimental part carried out at the level of the hygiene laboratory of the Wilaya of Constantine and which consists of the identification of uropathogenic bacteria, the evaluation of the resistance to antibiotics, and finally, a retrospective study dating back to three years (2017/2018/2021).

According to this study, a predominance of *Enterobacteriaceae* is recorded in (85%) of the cases. The micro-organisms most incriminated in community acquired urinary tract infections are Gram negative bacilli, with a predominance of *E. coli* in (70%) of cases. Other species like *Staphylococcus saprophyticus*, *Klebsiella spp*, *Proteus spp*, are also incriminated but with a lower prevalence.

Moreover, the study of the resistance of the isolated strains to antibiotics shows that the level of resistance is lower for amikacin and fosfomycin, never the less it is still high for tetracycline and doxycycline. The treatment of bacterial infections must be based on local monitoring of antibiotic resistance, in order to prevent the increase of the latter.

Regarding the retrospective study, the analysis of the data statistically revealed that community acquired urinary tract infections affect women (64%) much more than men and people over 50 years old with a percentage of (50%). In addition, it is favored by diabetes and immunosuppression.

A drastic drop in the frequency of urinary tract infections is noted during the year 2021. The most plausible explanation would be the more rigorous application of good hygiene practices in community settings due to the Covid-19 pandemic.

Key words : urinary tract infection, bacteriology, prevalence, epidemiology, resistance to antibiotics.

ملخص

التهابات المسالك البولية هي عدوى بكتيرية شائعة جدا. تصادف في كل من المستشفيات والمجتمع ، تؤثر على كلا الجنسين من جميع الأعمار ، وتشكل مشكلة صحية عامة حقيقية.

تتضمن هذه المذكرة ، من جهة ، جزء نظري يتضمن الجوانب الباثية ، والمسببية ، والسريرية ، والعلاجية لعدوى المسالك البولية. من جهة أخرى ، جزء تطبيقي على مستوى مخبر النظافة بولاية قسنطينة والذي يمثل في التعرف على البكتيريا المسببة للأمراض البولية، تقييم مقاومتها للمضادات الحيوية، وأخيراً، دراسة بأثر رجعي تعود إلى ثلاثة سنوات (2021/2018/2017).

وفقاً لهذه الدراسة ، تم تسجيل غلبة البكتيريا المعوية في (85%) من الحالات. الكائنات الحية الدقيقة الأكثر تسبباً في التهابات المسالك البولية المكتسبة من المجتمع هي العصيات سالبة الجرام، مع غلبة *Escherichia coli* في (70%) من الحالات. الأنواع الأخرى مثل *Proteus spp*، *Klebsiella spp* و *Staphylococcus saprophyticus* تعتبر سبباً أيضاً ولكن مع انتشار أقل.

علاوة على ذلك ، أظهرت دراسة مقاومة السلالات المعزولة للمضادات الحيوية أن مستوى المقاومة أقل للأميكاسين والفوسفومييسين ، ومع ذلك لا يزال مرتفعاً بالنسبة للنتراسيكلين والدوكسيسيكليين. يجب أن يعتمد علاج الالتهابات البكتيرية على المراقبة المحلية لمقاومة المضادات الحيوية، من أجل منع زيادة هذه الأخيرة.

فيما يتعلق بالجزء الباثي، كشفت الدراسة بأثر رجعي 686 تحليل بولي ايجابي ، أظهر تحليل البيانات إحصائياً أن التهابات المسالك البولية المكتسبة من المجتمع تؤثر على النساء (64%) أكثر بكثير من الرجال والأشخاص فوق سن الخمسين بنسبة (50%). بالإضافة إلى ذلك، هناك عوامل أخرى للتعرض للإصابة بالتهابات المسالك البولية، كمرض السكري وتثبيط المناعة.

لوحظ انخفاض حاد في وتيرة التهابات المسالك البولية خلال عام 2021. التفسير الأكثر منطقية هو التطبيق الأكثر صرامة لممارسات النظافة الصحية في الأوساط المجتمعية بسبب جائحة كوفيد-19.

الكلمات المفتاحية: عدوى المسالك البولية ، علم الجراثيم ، الانتشار ، علم الأوبئة ، مقاومة المضادات الحيوية.

Année universitaire : 2021-2022

Présenté par : BOURICHE Rahma
OURACI Aya

Caractéristiques bactériologiques et épidémiologiques des bactéries uropathogènes isolées au laboratoire d'hygiène de la Wilaya de Constantine

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master professionnel en Microbiologie et Hygiène Hospitalière

Les infections urinaires sont des infections bactériennes très fréquentes. Rencontrées aussi bien en milieu hospitalier qu'en milieu communautaire, elles atteignent les deux sexes de tout âge, et constituent un véritable problème de santé publique.

Ce mémoire comprend d'une part, une partie bibliographique qui représente les aspects épidémiologiques, étiologiques, cliniques et thérapeutiques des infections urinaires. D'autre part, une partie expérimentale effectuée au niveau du laboratoire d'hygiène de la Wilaya de Constantine et qui consiste en l'identification des bactéries uropathogènes, l'évaluation de leur résistance aux antibiotiques, et enfin, une étude rétrospective remontant à trois ans (2017/2018/2021).

D'après cette étude, une prédominance des entérobactéries est enregistrée dans (85%) des cas. Les micro-organismes les plus incriminés dans les infections urinaires communautaires sont les bacilles à Gram négatif, avec une prédominance d'*E.coli* dans (70%) des cas. D'autres espèces comme *Staphylococcus saprophyticus*, *Klebsiella spp*, *Proteus spp*, sont aussi incriminées mais avec une plus faible prévalence.

Par ailleurs, l'étude de la résistance des souches isolées aux antibiotiques montre que le niveau de résistance est plus faible pour l'amikacine et la fosfomycine, néanmoins il est toujours élevé pour la tétracycline et la doxycycline. Le traitement des infections bactériennes doit être basé sur une surveillance locale de la résistance aux antibiotiques, afin de prévenir l'augmentation de cette dernière.

Concernant la partie épidémiologique, l'étude rétrospective a révélé 686 urocultures positives. L'analyse des données statistiquement a révélé que les infections urinaires communautaires touchent beaucoup plus les femmes (64%) que les hommes et les personnes de plus de 50 ans avec un pourcentage de (50%). De plus, elle est favorisée par le diabète et l'immunodépression.

Une recrudescence de la fréquence des infections urinaires est remarquée durant l'année 2021. L'explication la plus plausible serait l'application plus rigoureuse des bonnes pratiques d'hygiène en milieu communautaire en raison de la pandémie du Covid-19.

Mots-clés : Infection urinaire, bactériologie, prévalence, épidémiologie, résistance aux antibiotiques.

Laboratoires de recherche : Laboratoire d'hygiène de la Wilaya de Constantine (Cité Daksi, Constantine)

Encadreur : Dr. ZITOUNI. H (Maitre de conférences B- Université Frères Mentouri, Constantine 1).

Examineur 1 : Dr. HARZALLAH. B (Maitre de conférences B- Université Frères Mentouri, Constantine 1).

Examineur 2 : Dr. CHENTLI. A (Maitre de conférences B - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

