



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

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



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

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة
كلية علوم الطبيعة و الحياة

Département : Microbiologie

قسم : ميكروبيولوجيا

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

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Ecologie et environnement

Spécialité : Ecologie Microbienne

Intitulé :

Le profil clinique et bactériologique de l'infection urinaire

Présenté et soutenu par : KAIM Narimane

Le:30/06/2020

KOUACHE Houda

Jury d'évaluation :

Président du jury : Melle. Abdel Aziz W (Maitre de conférences B UFM Constantine).

Rapporteur : Mme. Alatou R (Maitre de conférences A UFM Constantine).

Examineur : Melle. GACI M (Maitre Assistante A UFM Constantine).

Année universitaire
2019 - 2020

Remerciements

Au terme de ce travail du mémoire de master, les mots justes sont difficiles à trouver pour exprimer nos remerciements à "Allah", le tout puissant, qui nous a accordé le courage afin de nous permettre d'élaborer ce modeste travail. Merci pour tous ces bienfaits autour de nous et pour la direction de notre vie.

À notre encadreur et rapporteur de mémoire Mme Alatou Radia (Maitre de conférences A-UFM Constantine). Nous avons l'honneur que vous avez accepté de nous confier ce travail. Vous avez nous éblouie par votre sérieux, votre gentillesse, votre modestie, votre honnêteté, et toutes vos qualités humaines. Nous tenons à vous remercier infiniment pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de nous avoir guidé avec rigueur et bienveillance. Veuillez croire à l'expression de nos profondes reconnaissances et de notre grand respect.

Nos vifs remerciements pour les membres du jury à commencer par Melle Abdel Aziz Wided (Maitre de conférences B- UFM Constantine) qui nous a fait l'honneur de présider notre jury.

À Melle Gaci Meriem (Maitre Assistante A-UFM Constantine) d'avoir accepté d'examiner ce modeste travail.

Nous tenons également à remercier Mme Kirouani, Mme Belbekri, Mme Sabrina et Madame Mouni pour nous avoir bien accueillis sans oublier tout le personnel du laboratoire « d'hygiène Daksi Constantine » pour leur bienveillance, leur gentillesse, leur éclaircissement et leur appui scientifique dans la recherche.

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

Dédicaces

Je dédie ce travail

À la mémoire de mes chers grands pères

J'aurais aimé que vous soyez à mes côtés ce jour. Que ce travail soit une prière pour le repos de vos âmes Que Dieu tout puissant vous accorde sa clémence et sa miséricorde.

À la mémoire de mon meilleur ami Khalil

C'est bête, mais écrire cette lettre me permet de me sentir un peu moins seul, car en vérité tu étais mon seul ami. C'est dur, même après six ans. J'aurais aimé que tu sois à mes côtés ce jour.

À notre très cher Professeur Mr Benhizia Dieu vous préserve.

À mes chers parents que je ne remercierai jamais assez

Pour l'affection, la tendresse et l'amour dont ils m'ont toujours entouré, pour le sacrifice et le dévouement dont ils ont toujours fait preuve, pour l'encouragement sans limites. Que ce modeste travail soit un début de mes récompenses envers eux. Puisse le grand puissant vous donner une bonne santé, le bonheur et une longue vie...

À mon très cher frère Hachem que Dieu te préserve pour moi.

À mon cher binôme Narimane

J'ai vraiment adoré travailler avec toi. Je t'aime énormément ma chérie merci pour ton aide et ta gentillesse. Je te souhaite beaucoup de succès pour les années à venir.

À mes chers maman Djahida et père Daoud. À ma grande mère. À mes meilleures tantes et oncles. À mes cousins et cousines Que Dieu vous garde et vous préserve.

À mes chères Hadjer et Rima

Que ce travail soit témoignage de mes sentiments et mes reconnaissances les plus sincères et les plus affectueux pour votre soutien et votre aide.

À mes meilleurs amis Wafa, Rofaida, Asma, Melissa, Djouhaina, Ines, Raounek, Nouhem, Ikram, Ayoub, Amine B et Amine J.

Merci à vous de m'avoir considéré comme sœur et d'avoir été présents à mes côtés.

Aussi beaucoup d'autres personnes que je n'ai pas eu l'occasion des Mentionner.

Houda

Dédicaces

*Avec l'aide de Dieu le tout puissant est enfin achevé ce modeste travail, lequel je dédie
à toutes les personnes qui me sont chers :*

À mon cher Père

*Tes conseils m'ont suivi et m'ont permis d'atteindre le bout du chemin. Sois fier de
moi aujourd'hui et vois à travers ce travail mon amour sincère et ma gratitude profonde.*

Que dieu te donne longue vie et te protège pour moi.

À ma chère Mère

*Ma douce et tendre maman. Quoi que je fasse, je ne pourrais te rendre ce que tu as
fait pour moi. Si je suis arrivée là, c'est bien grâce à toi.*

*J'implore Dieu, tout puissant, de vous accorder une bonne santé, une longue vie et
beaucoup de bonheur.*

À mes très chers Frères et Sœurs, Que dieu vous garde et vous préserve pour moi.

*À mon cher binôme Houda que j'aime beaucoup, merci pour tous ces bons moments
passés avec toi, je te souhaite tout le bonheur et la réussite dans ta vie.*

*À mes meilleures amies les plus proches de mon coeur avec lesquels j'ai passé des
moments agréables.*

A toutes personnes chères à mon coeur

Narimane

Résumé

Ce travail a consisté à évaluer les infections urinaires dans la cité Daksi durant un mois, en prenant en considération plusieurs paramètres y compris : le sexe, l'âge, le profil clinique et le profil bactériologique. Cette étude a été réalisée sur 245 prélèvements d'urines analysés au service de bactériologie au sein du laboratoire d'Hygiène Daksi. L'infection urinaire touche les deux sexes avec une prédominance féminine 70% contre 30 % des masculins et touche fréquemment les sujets âgés de plus de 60 ans. Le profil clinique montre que la brûlure mictionnelle était en grande majorité le motif de la demande de l'ECBU et le principal signe clinique de l'infection urinaire. 54.49 % des infections urinaires ont été influencées par la grossesse (24.49 %), le diabète (18.57 %) et le port d'une sonde vésicale (11.43 %). L'étude du profil bactériologique de l'infection urinaire montre qu'elle est due majoritairement à des entérobactéries avec un pourcentage de 85.71%, dont *Escherichia coli* qui est l'espèce la plus dominante (67.53 %) suivie de *Klebsiella pneumoniae* (10.39%) et *Proteus mirabilis* (7.79%). *Pseudomonas* sp et *Staphylococcus aureus* sont présents avec un pourcentage de 5.19 %. L'étude des profils de résistance et de sensibilité des souches isolées vis-à-vis des antibiotiques testés a montré une importante sensibilité des entérobactéries à la colistine et une résistance à l'association amoxicilline + acide clavulanique. Pour les staphylocoques, une résistance assez importante a été remarquée à la pénicilline et 100% de sensibilité à la vancomycine et la fosfomycine. La ticarcilline, la ciprofloxacine et la colistine, sont très actives sur la bactérie *Pseudomonas* sp.

Les mots clés : Infection urinaire, ECBU, profil clinique, Profil bactériologique, Antibiotiques.

ملخص

اشتمل هذا العمل على تقييم التهابات المسالك البولية في حي الدقسي لمدة شهر ، مع الأخذ بعين الاعتبار العديد من المعايير بما في ذلك : الجنس ، العمر ، الملف السريري والملف البكتريولوجي. أجريت هذه الدراسة على 245 عينة بول تم تحليلها في قسم البكتريا في مختبر الدقسي للنظافة. إلتهاب المسالك البولية يصيب كلا الجنسين مع هيمنة الإناث بنسبة 70٪ مقابل 30٪ من الذكور وكثيرا ما يصيب الأشخاص الذين تزيد أعمارهم عن 60 عاما. يظهر الملف السريري أن حروق التبول كانت السبب الاكبر لطلب إجراء الفحص السيتوبكتريولوجي للبول و هي العلامة السريرية الرئيسية لالتهاب المسالك البولية. 54.49٪ من الإصابات منها التي متأثرة بالحمل (24.49٪)، بالسكري (18.57٪) وارتداء قسطة المثانة (11.43٪). أظهرت دراسة الملامح البكتريولوجية لإلتهاب المسالك البولية أنها ترجع بشكل رئيسي إلى البكتيريا المعوية بنسبة 85.71٪ ، بما في ذلك *Escherichia coli* التي تعتبر أكثر الأنواع شيوعًا (67.53٪) تليها كليبسيلا الرئوية بنسبة 10.39% و *Proteus mirabilis* بنسبة (7.79%) و *Pseudomonas sp.* و *Staphylococcus aureus* موجودتان بنسبة 5.19٪. أظهرت دراسة مقاومة وحساسية السلالات المعزولة اتجاه المضادات الحيوية التي تم اختبارها حساسية كبيرة من البكتيريا المعوية للكوليستين ومقاومة ارتباط أموكسيسيلين + حمض clavulanic. بالنسبة للمكورات العنقودية فقد أظهرت مقاومة كبيرة اتجاه البنسلين وحساسية بنسبة 100 ٪ للفانكوميسين والفوسفوميسين. المضادات الحيوية : Ticarcillin، ciprofloxacin و colistin ، ذات تأثير فعال على *Pseudomonas sp.*

الكلمات المفتاحية : عدوى المسالك البولية ، الفحص السيتوبكتريولوجي للبول ، الملف السريري ، الملف البكتريولوجي ، المضادات الحيوية.

Abstract

This work consisted in assessing urinary tract infections in the Daksi city for a month, taking into account several parameters including: sex, age, clinical profile and bacteriological profile. This study was carried out on 245 urine samples analyzed in the bacteriology department at the Daksi Hygiene laboratory. Urinary tract infection affects both sexes with a female predominance of 70% against 30% of males and frequently affects subjects over the age of 60. The clinical profile shows that the vast majority of urination burns were the reason for the CBEU request and the main clinical sign of urinary tract infection. 54.49% of Urinary tract infection were influenced by pregnancy (24.49%), diabetes (18.57%) and the wearing of a bladder catheter (11.43%). The study of the bacteriological profile of urinary tract infection shows that it is mainly due to enterobacteria with a percentage of 85.71%, including *Escherichia coli* which is the most dominant species (67.53%) followed by *Klebsiella pneumoniae* (10.39%) and *Proteus mirabilis* (7.79%). *Pseudomonas* sp and *Staphylococcus aureus* are present with a percentage of 5.19%. The study of the resistance and sensitivity profiles of the strains isolated with respect to the antibiotics tested showed a significant sensitivity of the enterobacteria to colistin and resistance to the association amoxicillin + clavulanic acid. For staphylococci, fairly high resistance was noted to penicillin and 100% sensitivity to vancomycin and fosfomicin. Ticarcillin, ciprofloxacin and colistin, are very active on the bacterium *Pseudomonas* sp.

The key words: Urinary tract infection, CBEU, clinical profile, Bacteriological profile, Antibiotics.

Table des matières

Remerciements

Dédicaces

Résumé

ملخص

Abstract

Liste des abréviations	i
Liste des figures	ii
Liste des tableaux	iv
Introduction	01

Synthèse bibliographique

Chapitre I :Généralités sur le tractus unitaire

1. L'appareil urinaire	03
2. L'urine	03
2.1. Définition et physiologie.....	03
2.2. Composition physiologique de l'urine	03
2.3. Caractères physico-chimiques des urines	04
2.4. Comparaison entre l'urine normale et l'urine contaminé.....	05
3. Composition de l'appareil urinaire (Anatomie fonctionnelle).....	06
3.1. Appareil urinaire supérieur.....	06
3.1.1. Les reins.....	07
3.1.2. Les uretères	07
3.2. L'appareil urinaire inferieur.	07
3.2.1. La vessie	07
3.2.2.L'urètre	07

3.2.3. La prostate	07
--------------------------	----

Chapitre II : Les infections urinaires

1. Epidémiologie de l'infection urinaire	08
1.1. Définition de l'infection urinaire	08
1.2. Origine de l'infection urinaire.....	08
1.2.1. Infection endogène.....	08
1.2.2. Infection exogène.....	08
1.3. Transmission de l'infection urinaire.....	08
1.3.1. Contact direct.....	09
1.3.2. Contact indirect.....	09
2. Physiopathologie de l'infection urinaire.....	09
2.1. Mécanismes de l'infection de l'hôte.....	09
2.1.1. Voie ascendante.....	09
2.1.2. Voie hématogène.....	10
2.1.3. Voie lymphatique.....	10
2.2. Moyens de défense de l'hôte.....	10
2.2.1. Les mécanismes liés à la physiologie de l'appareil urinaire.....	10
2.2.2. Les mécanismes liés à l'urine.....	10
2.2.3. Les métabolites élaborés par l'appareil urinaire.....	10
2.2.4. Les sécrétions.....	11
2.2.5. Réponse inflammatoire.....	11
3. Aspect clinique de l'infection urinaire.....	11
3.1. Types d'infection urinaire.....	11
3.1.1. La cystite.....	11
3.1.2. L'urétrite.....	11
3.1.3. La pyélonéphrite.....	12

3.1.4. La prostatite.....	12
3.2. Les facteurs de risque des infections urinaires.....	12
3.2.1. Facteurs liés à l'hôte.....	12
3.2.1.1. Facteurs physiologiques.....	12
a. Age.....	12
b. Sexe.....	13
c. Diabète.....	13
d. Grossesse.....	13
e. Sonde urinaire.....	14
3.2.1.2. Facteurs génétiques.....	14
3.2.1.3. Facteurs comportementaux.....	14
3.2.2. Facteurs liés à la bactérie.....	14
3.2.3. Les symptômes de l'infection urinaire.....	15
4. Aspect bactériologique de l'infection urinaire	16
4.1. Les entérobactéries.....	16
4.2. <i>Pseudomonas</i> sp	18
4.3. <i>Staphylococcus</i>	19
4.4. <i>Streptococcus</i> sp.....	19
5. Aspects thérapeutiques	20
5.1. Traitement	20
5.1.1. Antibiothérapie	20
5.1.2. La phagothérapie	20
5.2. Prévention de l'infection urinaire	21

Matériels et méthodes

1. Lieu et période de l'étude.....	22
2.1. Prélèvement et recueil des urines	22
2. Population d'étude et échantillonnage	22
2.1. Prélèvement et recueil des urines.....	22
2.2. Conservation et transport de l'urine	23
3. Analyses de laboratoire.....	23
3.1 Examen macroscopique.....	23
3.2 Analyse de l'urine par bandelettes biochimique	23
3.3 Analyse cytobactériologique des urines	24
3.3.1. Examen cytologique	25
a. Examen direct à l'état frais.....	25
b. Examen direct après coloration au bleu de méthylène.....	25
3.3.2. Examen bactériologique.....	25
3.3.2.1. Uroculture.....	26
3.3.2.2. Identification bactérienne.....	26
a. Coloration de Gram.....	26
b. Galerie classique.....	27
❖ Autres tests.....	29
○ Test de l'oxydase.....	29
○ Test de la Catalase.....	30
○ Test de la coagulase.....	30
c. Test de la sensibilité aux antibiotiques (Antibiogramme).....	31

Résultats et discussion

1. Examen macroscopique.....	32
------------------------------	----

2. Analyse de l'urine par bandelettes biochimiques	33
3. Analyse cytot bactériologique des urines	34
3.1. Examen cytologique	34
3.1.1. Etat frais	34
3.1.2. Coloration au bleu de méthylène	35
3.2. Examen bactériologique	35
3.2.1. Examen macroscopique d'uroculture.....	35
3.2.2. Examen microscopique après coloration de Gram	36
3.2.3. Galerie classique	37
3.2.4. Autres tests	42
a. Test de l'oxydase.....	42
b. Test de catalase.....	43
c. Test de la coagulase.....	43
3.2.5. Test de la sensibilité aux antibiotiques (Antibiogramme)	44
a. Antibiogramme d' <i>E. coli</i>	44
b. Antibiogramme de <i>Klebsiella Pneumoniae</i>	46
c. Antibiogramme de <i>Proteus mirabilis</i>	48
d. Antibiogramme de <i>Staphylococcus</i>	49
e. Antibiogramme de <i>Pseudomonas</i> sp.....	50
4. Répartition des résultats en fonction des ECBU	52
5. Répartition des résultats en fonction du sexe	52
6. Répartition des infections urinaires en fonction de l'âge	53
Aspects cliniques.....	54
7. Répartition des résultats selon les motifs de la demande de l'ECBU	54
8. Répartition des résultats selon les signes cliniques d'IU	54
9. Répartition des résultats selon les facteurs favorisants	55
• Grossesse.....	55
• Diabète.....	55
• Sonde urinaire.....	55
Aspects bactériologiques.....	56
10. Répartition des résultats en fonction des germes en cause	56

11. Répartition des bactéries selon la famille	57
12. Répartition des bactéries selon l'espèce	57
Conclusion	59
Références bibliographiques	61
Annexes	

Liste des abréviations

Abréviation	Désignation
AC	Acide
Ad	Adulte
ATB	Antibiotique
BGN	bacilles à Gram négatif
BU	bandelette urinaire
CA-SFM	Comité de l'antibiogramme de la société Française de microbiologie
CGP	cocci Gram positifs
ECBU	Examen cyto bactériologique des urines
HSR	Hôpital des spécialités de Rabat
IU	Infection urinaire
LPS	Lipopolysaccharides
MH	Mueller-Hinton
ONP	Orthonitrophénol
ONPG	Ortho-nitrophenyl-galactopyranoside
Ox	Oxydase
pH	potentiel Hydrogène
REMIC	Référentiel en microbiologie médicale
TSI	Triple SugarIron Agar

Liste des figures

N°	Titre	Page
01	Anatomie de l'arbre urinaire masculin et féminin	06
02	Forme topographique de types d'IU	12
03	Principales espèces bactériennes responsables de l'IU	16
04	Photo montrant les paramètres de la bandelette réactive	24
05	Schéma de la préparation de la galerie biochimique classique.	28
06	(A) : bandelette positive aux nitrites et leucocytes, (B) : bandelette négative aux nitrites et leucocytes	33
07	Etat frais des urines (objectif x40)	35
08	Résultat d'une coloration de Gram (Cocci à Gram positif) (objectif x100)	37
09	Aspect du milieu ONPG. A : Résultat négatif, B : Résultat positif	38
10	Aspect du milieu TSI. A : Résultat négatif. B : Résultat positif	39
11	Aspect du milieu mannitol mobilité. A : Mannitol mobilité négatif, B : Mannitol mobilité positif.	40
12	Aspect du milieu Citrate de simmons. A : Résultat négatif. B : Résultat Positif	41
13	lecture du test uréase	41
14	Test indole. A : indole négative, B : indole positive	42
15	résultat positif du test oxydase	43
16	Test catalase ; (A) : Catalase (+), (B) : Catalase (-)	43
17	Test coagulase. (A) : coagulase +, (B) : coagulase –	44
18	d'antibiogramme d'une culture d' <i>E. coli</i>	44
19	Boîtes d'antibiogramme d'une culture de <i>Pseudomonas</i> sp	50
20	Répartition des infections urinaires selon le sexe.	53
21	Répartition d'IU selon les germes en cause	56

22	Répartition des bactéries selon la famille	57
23	Répartition des germes selon l'espèce	58

Liste des tableaux

N°	Titre	Page
01	Les principaux constituants de l'urine	03
02	Caractères généraux d'urine normale et d'urine contaminée	05
03	Différents aspects macroscopiques de l'urine	32
04	Caractères culturaux et morphologique des colonies de chaque espèce bactérienne	36
05	Caractères biochimiques des souches isolées des entérobactéries	38
06	Résultats d'antibiogramme d' <i>E. coli</i>	45
07	Résultats d'antibiogramme de <i>Klebsiella Pneumoniae</i>	46
08	Résultats d'antibiogramme de <i>Proteus mirabilis</i>	48
09	Résultats d'antibiogramme de <i>Staphylococcus</i>	49
10	Résultats d'antibiogramme de <i>Pseudomonas sp</i>	51

Introduction

De nombreuses maladies humaines sont dues à l'action d'agents pathogènes microscopiques principalement d'origine bactérienne, qui se développent au sein d'un tissu ou d'un organe causants des maladies infectieuses. Parmi ces infections on distingue l'infection urinaire qui représente la deuxième pathologie infectieuse après celle des voies respiratoires (Deddach, 2017).

L'infection urinaire recouvre des réalités cliniques diverses : la cystite aiguë non compliquée, la bactériurie asymptomatique, voire des situations à risque comme la pyélonéphrite, la prostatite et l'urétrite (Traore, 2006). Elles apparaissent dans 20% des cas chez l'homme. Par contre ce sont les infections les plus communes chez la femme, 50% des femmes souffriront d'au moins un épisode symptomatique au cours de leurs vies (François *et al.*, 2013).

L'infection urinaire devienne une complication importante au cours de la grossesse, chez le diabétique, les porteurs de sonde et les sujets âgés. Les capacités immunitaires chez le diabétique sont déprimées, donc c'est un candidat potentiel aux infections (Kouta, 2009).

L'identification bactérienne est une étape très importante dans le diagnostic d'une maladie, les infections urinaires sont principalement causées par des entérobactéries, dont en premier lieu *Escherichia coli*, qui représente 70 à 80 % des bactéries isolées en cas de prélèvement urinaire (Etienne *et al.*, 2014).

L'examen cytot bactériologique des urines (ECBU) reste l'examen clé pour le diagnostic de l'infection urinaire. Le plus fréquemment pratiquée au laboratoire, est l'examen de choix susceptible de confirmer l'infection urinaire. Cependant, son interprétation est souvent difficile et repose essentiellement sur deux paramètres, la bactériurie et la leucocyturie (Cavallo et Garrabé, 2002).

Après réalisation de l'ECBU le traitement est indispensable. Actuellement il est basé sur l'utilisation des antibiotiques. Cependant, l'augmentation des taux de résistance aux antibiotiques associée à une récurrence croissante des infections urinaires nécessite le développement de nouvelles stratégies de traitement et efficaces pour lutter contre leur prévalence (Amrani et Bechiri ,2018).

De nombreux auteurs ce sont intéressés à évaluer les infections urinaires sous divers aspects en l'occurrence épidémiologique, clinique voire thérapeutique afin de se battre contre elles.

Partant de ce principe, nous avons essayé de dégager un profil clinique et

bactériologique de l'infection urinaire dans le service de bactériologie au sein du laboratoire d'Hygiène Daksi, Constantine. En effet, les objectifs principaux du travail ont portés sur :

- Déterminer la fréquence de l'infection urinaire.
- Identifier les formes cliniques de l'infection urinaire.
- Identifier les facteurs de risque qui favorisent la prolifération des agents pathogènes.
- Déterminer les principaux germes responsables d'infection urinaire dans le service et leurs profils de résistance et sensibilité aux antibiotiques.
- Déterminer les différentes molécules thérapeutiques utilisées en cas d'infection urinaire dans le service.

Synthèse
bibliographique

1. L'appareil urinaire

L'appareil urinaire est l'un des principaux systèmes destinés essentiellement à se débarrasser des produits métaboliques, et des déchets toxiques pour éviter l'empoisonnement. C'est un ensemble d'organes creux responsable de la collecte, le transport, le stockage et l'expulsion d'urine périodiquement et de manière hautement coordonnée (Douane *et al.*, 2012).

La formation de l'appareil urinaire se déroule entre la troisième et la douzième semaine du développement embryonnaire (Pebret, 2003). Elle se développe aux dépens de deux feuillets embryonnaires : le mésoderme (et plus précisément la pièce intermédiaire et le canal de Wolff) donne naissance au haut appareil urinaire (rein, uretères), alors que l'endoderme (du cloaque et de l'allantoïde) participe à la formation du bas appareil urinaire (vessie et urètre) (Catala, 2005).

2. L'urine

2.1. Définition et physiologie

L'urine est un liquide biologique, produit par la fonction excrétrice du rein après filtration du sang, qui sera expulsée hors du corps par le système urinaire (Zerari et Djé Kouadio, 2014). Son nom vient d'une molécule issue de la dégradation des protéines : l'urée. Celle-ci est en partie responsable de la couleur jaunâtre de l'urine. L'urine est constituée en majeure partie d'eau (environ 96%), elle est plus ou moins concentrée en déchets (environ 4%). En moyenne, les reins produisent 1,5 litre d'urine chaque jour (Ellatifi, 2011).

2.2. Composition physiologique de l'urine

L'urine d'une personne saine est composée principalement de 95 % d'eau dans laquelle les déchets métaboliques d'organisme sont dissous (Bekheira, 2017), et d'autres constituants mentionnées dans le tableau suivant :

Tableau 01 : Les principaux constituants de l'urine (Berzelius, 1839).

Les principaux constituants	Volume habituel
Eau	933,00 g/l
Urée	30,10 g/l
Acide lactique libre Lactate ammoniacque Extrait de viande soluble dans l'alcool	17,14 g/l

Matières extractives solubles seulement dans l'eau	
Acide urique	1,00 g/l
Mucus vésical	0,32 g/l
Sulfate de potasse	3,71 g/l
Sulfate de soude	3,16 g/l
Phosphate de soude	2,94 g/l
Chlorure de sodium	4,45 g/l
Phosphate de chaux et de magnésie	1,00 g/l
Silice	0,03 g/l
Biphosphate d'ammoniaque	1,65 g/l
Chlorure d'ammoniaque	1,50 g/l

2.3. Caractères physico-chimiques des urines (Peheim *et.al*, 2008)

a. Volume

Le corps humain élimine 1 -1,5 litre en 24heures (80 % pendant la journée). Le volume de l'urine dépend de l'âge, l'alimentation, la fonction rénale, de la prise et de la perte de liquide.

b. Couleur

La couleur d'une urine fraîchement recueilli et normale dépend de sa concentration, elle est en général claire, mais sa couleur varie entre un jaune pâle et foncé. La couleur est renforcée par l'urochrome, un mélange de pigments jaunes, rougeâtres et bruns. Une modification de la couleur peut être due à des causes endogènes ou exogènes.

c. Turbidité

Les infections urinaires peuvent rendre l'urine trouble, en présence de grandes quantités de bactéries et de leucocytes.

d. Odeur

L'urine fraîchement récoltée chez un individu en bonne santé dégage une odeur aromatique imputable à la présence de métaboles volatiles. Si la personne a ingéré une grande quantité de substances très aromatisées, il est possible de les détecter dans l'urine, elle peut différer aussi

selon les bactéries qu'elle contient.

2.4. Comparaison entre l'urine normale et l'urine contaminée

Le volume normal des urines est de 1300 à 1500 ml ; de couleur jaune citrin plus ou moins foncé, d'une odeur peu prononcée et de potentiel Hydrogène (pH) qui varie de 5 à 8. A l'état anormal (urine contaminée), on peut observer soit une diminution de volume (une oligurie), soit une augmentation de volume (une polyurie) (Domart et Bournef, 1989).

A la suite des recherches publiées certains critères sont tenus en compte pour distinguer entre les deux types d'urine, ces derniers sont bien cités dans le tableau qui suit.

Tableau 02 : Caractères généraux d'urine normale et d'urine contaminée (Domart et Bournef, 1989).

Caractères	Urine normale	Urine contaminée
Volume	Volume 20 ml/Kg de poids corporel. Soit 1300 à 1500 ml par 24h.	<500 ml constitue l'oligurie : s'observe dans toutes les maladies infectieuses. > 2 000 ml constitue la polyurie : tous les diabètes et les néphrites interstitielles.
Couleur	Jaune citron plus ou moins foncé	-Jaune pâle ou incolore (néphrite) . -Brun acajou dans le cas d'un ictère, rouge sanglant dans l'hématurie.
Odeur	Difficile à définir	-Odeur de pomme au cours de l'acétonurie. -Une odeur fortement désagréable d'ammoniacque (infection grave). -Odeur de moisi peut se dégager lors d'infection à

		bactéries coliformes.
Transparence	Claire	Généralement Trouble.
Viscosité	Légèrement supérieur à celle de l'eau	Modifiée par la présence de pus, protéines et graisses.
pH	5 à 8	-S'abaisse chez les diabétiques. -Augmente en cas d'insuffisances rénales.

3. Composition de l'appareil urinaire (Anatomie fonctionnelle)

L'appareil urinaire est partagé essentiellement en deux parties : le haut appareil urinaire qui comprend : les deux reins, et les deux uretères. Et le bas appareil urinaire qui constitue : la vessie, l'urètre, et la prostate (uniquement chez l'homme) (Rossant *et al.*, 2010).

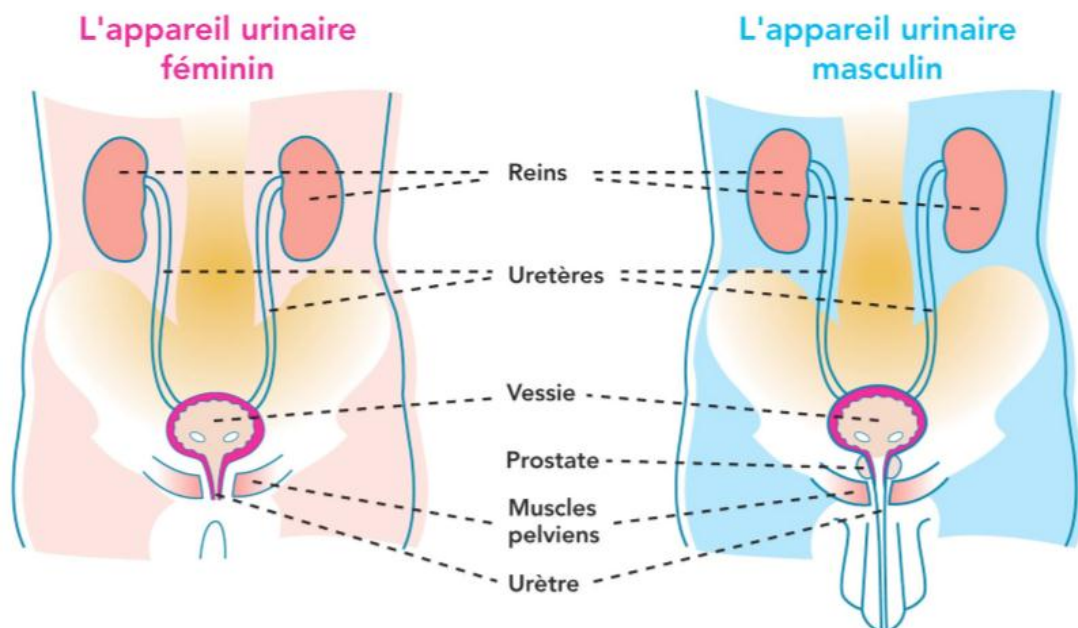


Figure 01 :Anatomie de l'arbre urinaire masculin et féminin (Barouni, 2017).

3.1. Appareil urinaire supérieur

Bilatéral et symétrique, situé dans l'abdomen, en arrière de la cavité péritonéale composé des reins et des uretères (Strang, 2006).

3.1.1. Les reins

Les reins sont des organes vitaux, pairs et en forme de haricots d'environ 12 cm de long. Ils se situent de chaque côté de la colonne vertébrale. Les reins jouent un rôle d'épuration et de régulation du milieu intérieur. En contrôlant la quantité d'eau de l'organisme, la sécrétion d'urine et la pression sanguine [1].

3.1.2. Les uretères

Les uretères sont deux petits excréteurs d'urine, faisant suite au bassinet, il s'étend depuis le pôle inférieur de celui-ci jusqu'à la vessie (Lachraf, 2008). L'uretère serve comme conducteur d'urine dans la vessie, où elle est stockée jusqu'à la miction (Tchendjou Tankam, 2002).

3.2. L'appareil urinaire inférieur

3.2.1. La vessie

C'est un réservoir musculo-membraneux de 6 cm de longueur, elle collecte l'urine qui s'accumule et séjourne entre les intervalles des mictions (Mellal, 2010). Elle est située dans la cavité pelvienne (Derrickson et Tortora, 2007). Elle est formée de 3 tuniques : séreuse, musculuse et muqueuse (Adjbar, 2016).

3.2.2. L'urètre

À ce niveau L'anatomie, la structure et le rôle de l'appareil urinaire diffèrent selon le sexe. La fonction de l'urètre masculin est double, urinaire et génitale (Catala *et al.*, 2007). L'urètre chez l'homme sert à désemplir la vessie aussi que l'émission du liquide spermatique. Le rôle de l'urètre féminin est purement urinaire (l'écoulement de l'urine hors de la vessie) (Bommas, 2008).

3.2.3. La prostate

La prostate est un organe de l'appareil génital masculin, elle constitue un ensemble de glande et de stroma. La prostate ne pèse pas plus de 20 grammes et elle mesure 3 à 4 cm. Elle joue un rôle très essentiel dans la fertilité de l'homme, en plus de son rôle sexuel, la prostate participe à la déviation de l'incontinence urinaire [2].

1. Epidémiologie de l'infection urinaire

1.1. Définition de l'infection urinaire

Les infections urinaires (IU) sont définies comme une colonisation microbienne de l'urine et /ou de l'arbre urinaire (structures glandulaires ; muqueuses ou parenchymateuses) depuis les reins jusqu'au méat urétral. En bactériologie l'IU dépend de la charge bactérienne des urines d'un prélèvement conservé dans des conditions adéquates (Fournié et Lesourd-Pontonnier, 1996).

L'IU est le motif le plus fréquent de consultation et de prescription d'antibiotique (ATB). Elles représentent le deuxième site d'infection bactérienne après l'appareil respiratoire (Humbert, 1991).

1.2. Origine de l'infection urinaire

L'infection peut se propager selon deux mécanismes endogène ou exogène.

1.2.1. Infection endogène

On parle d'infection endogène ou auto-infection lorsque le patient est infecté par ses propres germes qui sont généralement d'origine digestive, et dont le risque est d'autant plus important quant' il existe une incontinence anale ou une diarrhée, ou à la faveur d'un acte invasif et/ou en raison d'une fragilité particulière (Nour, 2004). Ce genre d'infection apparaît souvent pendant le séjour à l'hôpital en raison de l'immobilisation et des conditions de rétablissement du patient (Ait Miloud, 2011).

1.2.2. Infection exogène

Les infections d'origine exogène provient de l'extérieur de la personne infectée, dans ce cas soit il s'agit d'infections croisées, transmises d'un malade à l'autre par les mains ou par les instruments de travail du personnel médical ou paramédical (c'est le mode de transmission le plus fréquent parmi les infections d'origine exogène). Soit d'infections provoquées par les microorganismes portés par le personnel. Soit d'infections liées à la contamination de l'environnement hospitalier (eau, air, matériel, alimentation...) (Hocquet-Berg, 2006). Ce genre d'infection est évitable on appliquant les mesures de prévention traditionnelles (hygiène des mains, procédures de désinfection et de stérilisation, sécurité de l'environnement) (Fagot, 2000).

1.3. Transmission de l'infection urinaire

La transmission de l'agent infectieux à l'organisme hôte est la première étape de l'infection où il entre au contact physique avec son hôte (Bousseboua, 2005). Deux modes de

transmission sont distingués : le contact direct et le contact indirect.

1.3.1. Contact direct

a. Transmission interhumaine (interpersonnelle)

Dans cette voie, les microorganismes pathogènes se propagent par contact physique entre une personne infectée vers une autre personne réceptive, sans l'intervention d'un intermédiaire. Les relations sexuelles sont l'exemple le plus courant d'un contact direct par lesquels les germes peuvent être transmis. La transmission interhumaine peut aussi se faire par l'exposition directe à des excréments ou à des liquides biologiques provenant d'une personne infectée (Emaleu, 2017).

b. Auto-infection

Les microorganismes en cause font partie de la flore normale, mais qu'ils peuvent devenir des pathogènes opportunistes. Lorsque les conditions deviennent optimales, ils peuvent se multiplier et perturber l'homéostasie de l'hôte qui les héberge (Emaleu, 2017).

1.3.2. Contact indirect

Ce mode de transmission se fait par divers intermédiaires qui sont une grande source de contamination, parmi lesquels : les objets contaminés, les aliments, les liquides de perfusions et les solutions d'antiseptiques contaminés (Konan, 1995).

2. Physiopathologie de l'infection urinaire

L'arbre urinaire est un système fermé, normalement stérile, muni des moyens de défense pour combattre les germes pathogènes (Lobel et Soussy, 2007), seule l'extrémité distale de l'urètre qui contient une flore diverse, digestive, cutanée et génitale (Vorkauf, 2011). L'infection urinaire résulte d'une interaction entre la virulence des germes et les moyens de défense de la muqueuse et de l'hôte (Lobel et soussy, 2007).

2.1. Mécanismes de l'infection de l'hôte

Les germes uropathogènes atteignent l'appareil urinaire par différentes voies : la voie ascendante essentiellement, mais aussi hématogène ou lymphatique (Bruyère *et al.*, 2008).

2.1.1. Voie ascendante

C'est la voie de pénétration des germes la plus fréquente (Roland, 2006). Les bactéries d'origine périnéale colonisent l'urètre. Lors d'une IU les bactéries remontent vers les voies urinaires à travers l'urètre jusqu'au la vessie où elles se multiplient (cystite). De là, elles atteignent parfois les uretères puis les reins (pyélonéphrite), soit coloniser la prostate chez

l'homme (prostatite) (Anglaret et Mortier, 2003).

2.1.2. Voie hématogène

Cette voie est moins fréquente et limitée à quelques germes tels que *Staphylococcus aureus*, *Candida spp* et *Mycobacterium tuberculosis* (Bruyère et al., 2008). Ces germes peuvent survenir lors d'une septicémie ou de bactériémie, et colonisent le rein lors de la filtration glomérulaire (Vorkauffer, 2011).

2.1.3. Voie lymphatique

Cette voie est rare, elle consiste à la migration des bactéries par voie lymphatique du colon jusqu'aux voies excrétrices urinaires, où elles provoqueraient une bactériurie initiale pour se transformer secondairement en infection secondaire véritable (Coulibaly, 2010).

2.2. Moyens de défense de l'hôte

L'hôte possède différents mécanismes pour lutter contre l'IU.

2.2.1. Les mécanismes liés à la physiologie de l'appareil urinaire

La longueur de l'urètre joue un rôle important dans la protection de la vessie contre la colonisation bactérienne (Barrier Letertre, 2014). Lors de l'IU, les bactéries doivent remonter le long des parois de l'urètre avant d'atteindre la vessie (Duhamel, 2013). Chez l'homme, l'urètre étant plus long que chez la femme, celui-ci est mieux protégé que la femme (Barrier Letertre, 2014).

Le flux urinaire intervient aussi comme un mécanisme de défense naturel. La miction permet en effet d'éliminer les bactéries. Le débit urinaire doit être élevé et la vidange fréquente et complète (Barrier Letertre, 2014).

2.2.2. Les mécanismes liés à l'urine

L'urine est un milieu défavorable qui empêche la croissance bactérienne à cause de son pH acide, son osmolarité, les protéines et les acides aminés qui sont présents en très faible concentration ainsi que la présence des inhibiteurs tels que : l'urée, les acides organiques et certains sels (Duhamel, 2013).

2.2.3. Les métabolites élaborés par l'appareil urinaire (Duhamel, 2013)

Les métabolites élaborés par l'appareil urinaire sont, soit libérés dans l'urine, soit sont fixés dans les muqueuses en évitant ainsi ou diminuant le risque infectieux tels que :

- **La protéine de Tamm-Horstfall (uromucoïde)** : c'est une glycoprotéine secrétée dans l'urine par les cellules tubulaires rénales. Elle empêche l'adhésion des bactéries sur la paroi de l'uroépithélium.

- **Les IgA sécrétoires et les oligosaccharides** : ils réduisent l'adhésion bactérienne aux cellules uroépithéliales.

2.2.4. Les sécrétions

Les sécrétions vaginales de la femme, et prostatiques de l'homme (Lobel et claud, 2007).

2.2.5. Réponse inflammatoire

La réponse inflammatoire est due suite à une infection du tractus urinaire par les bactéries uropathogènes, ce qui exige l'intervention de cellules phagocytaires et de polynucléaires neutrophiles pour limiter le développement de l'infection par la production de mucus avec notamment des oligosaccharides porteurs de résidus mannose ainsi que la production locale de cytokines (interleukines 1, 6 et 8), médiateurs de l'inflammation, qui sont présents uniquement dans l'urine (Duhamel, 2013).

3. Aspect clinique de l'infection urinaire

3.1. Types d'infection urinaire

L' IU peut toucher plusieurs organes du système urinaire (vessie, rein, urètre, prostate) (Rossant-Lumbroso et Rossant, 2019). Selon la localisation de l'infection, quatre types d'IU sont distingués :

3.1.1. La cystite

La cystite est la forme d'IU la plus courante. Elle touche presque uniquement les femmes. Il s'agit de l'inflammation de la vessie qui est provoquée par la prolifération de bactéries intestinales de type *Escherichia coli*, qui sont présentes sur le pourtour de l'anus. Ces bactéries passent de la région anale à la vessie en remontant par l'urètre. Tout ce qui gêne la vidange de la vessie, augmente le risque de cystite. La cystite s'accompagne toujours d'une urétrite (Magiore, 2017).

3.1.2. L'urétrite

Cette infection touche uniquement l'urètre, elle est sexuellement transmissible chez les hommes et les femmes. Les germes en cause sont la chlamydia et le gonocoque (PasseportSanté.net, 2014).

3.1.3. La pyélonéphrite

La pyélonéphrite est une inflammation plus grave du bassinet et du rein lui-même et peut s'agir d'une complication d'une cystite non ou mal soignée qui permet la multiplication des bactéries de la vessie vers les reins. La pyélonéphrite aiguë survient plus souvent chez la femme, et elle est encore plus fréquente chez la femme enceinte (PasseportSanté.net, 2014).

3.1.4. La prostatite

Une prostatite est une infection génito urinaire (infection du parenchyme prostatique due à la présence de microabcès et à une inflammation importante de la prostate). Elle peut être une infection aigüe ou chronique qui touche fréquemment les hommes de tout âge, avec une fréquence particulière chez les jeunes adultes (Wainsten, 2012).

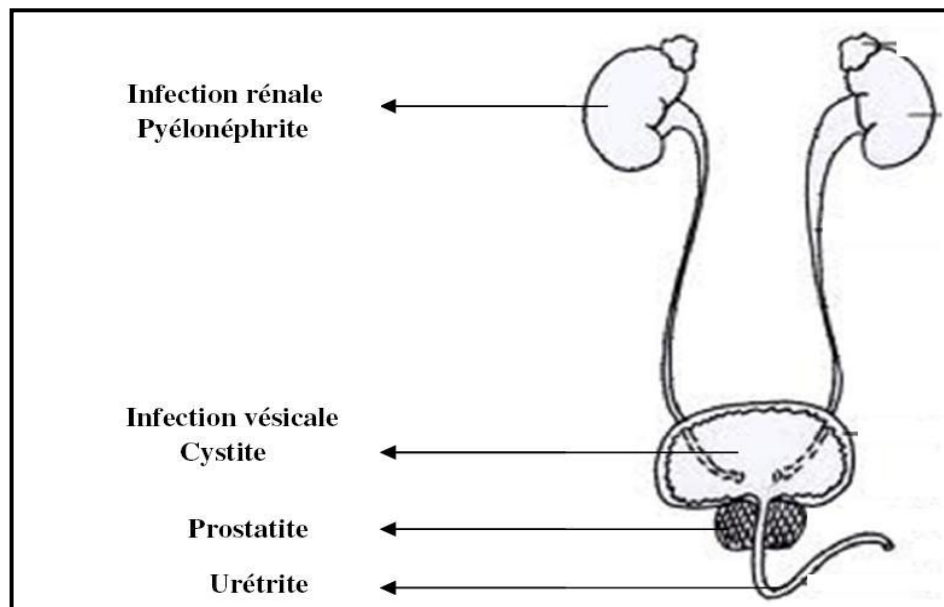


Figure 02 : Forme topographique de types d'IU (Boutolle. 2011).

3.2. Les facteurs de risque des infections urinaires

3.2.1. Facteurs liés à l'hôte

3.2.1.1. Facteurs physiologiques

a. Age

Les infections des nouveau-nés sont plus rencontrées chez le sexe masculin que le sexe féminin pour des raisons mal connues. Une année après la naissance, les infections deviennent plus fréquentes chez les filles jusqu'à la cinquantaine (Vorkafer, 2011).

Chez les personnes âgées il est difficile d'établir un âge seuil. À ce stade les maladies liées à la prostate (l'hypertrophie prostatique) sont pour les hommes, la cause principale des IUs après 50 ans. Tandis que la ménopause chez la femme provoque une carence en œstrogènes qui favorise la contamination de l'urètre et de la vessie (Pauline, 2011).

b. Sexe

Les IUs gagnent du terrain chez le sexe féminin avec un homme infecté pour deux femmes (Szapiro-Manoukian, 2017). Les femmes ont deux phases pertinentes aux IUs : la phase d'activité sexuelle et la phase de ménopause. Chez l'homme la prostatite s'observe généralement après 18 ans, et devient plus fréquente à partir de 50 ans (Vorkauer, 2011). L'urètre féminin est court (3-4cm) et proche du vagin et du périnée qui sont régulièrement colonisés par des bactéries d'origine fécale, par contre l'urètre masculin est long (20cm) ce qui le rend moins exposé aux infections (Lobel et Soussy, 2007).

c. Diabète

Les IUs sont souvent plus sévères et plus compliquées lorsqu'elles surviennent chez un patient atteint de diabète, avec un double risque par rapport aux non diabétiques (Hannedouche, 2004). Les capacités immunitaires chez le diabétique sont déprimées (Maunand, 2002). Et la présence du sucre dans les urines favorise la prolifération bactérienne, donc c'est un candidat potentiel aux infections (Gonthier, 2000).

Plusieurs étapes de la réponse immunitaire chez les patients diabétiques sont altérées. La fonction des leucocytes polynucléaires et la mesure de la fonction cellulaire T sont déprimées. Les fonctions d'adhérence, de phagocytose leucocytaire peuvent être affectées et les données cliniques concernant l'immunité humorale sont plus limitées (Hannedouche, 2004).

d. Grossesse

La grossesse est un état physiologique d'immunodépression acquise (Alain M. 2000). Une femme enceinte est exposé au risque de développer des IUs basses ou hautes, en particulier à cause de la stase vésicale hormonale et mécanique (Fronçois *et al.*, 2013), et la perte des capacités normales d'élaboration d'anticorps sériques et urinaires dirigés contre les entérobactéries. (Alain, 2000).

Malgré la leucocyturie gravidique physiologique qui est très fréquente, elle est remarquée chez la femme enceinte même asymptomatique, il est toujours nécessaire de faire un examen clinique et une culture d'urine pour confirmer. Le seuil est abaissé à $>10^2$ cfu/ml pour le diagnostic d'IU et à traiter, en raison du risque augmenté pour le fœtus (prématurité, petit poids

de naissance, mortalité fœtale ...) et de complication par une IU haute dans 20 à 40% des bactériuries asymptomatiques de la femme enceinte. L'IU doit donc être recherchée (une fois par mois dès le 4^{ème} mois) et traitée le cas échéant (Fronçois *et al.*, 2013).

e. Sonde urinaire

Le sondage vésical signifie l'introduction aseptique d'une sonde stérile dans la vessie par l'urètre. Il est fréquemment utilisé durant l'intervention chirurgicale, en cas de rétention aigue d'urine ou dans la surveillance de la diurèse (Zaro-Goni, 2003).

L'urine soumise à l'examen bactériologique doit être prélevée par ponction de la sonde. Il y a infection lorsque l'urine contient au moins 10^5 bactéries formant colonies par ml. Mais il a été montré que chez des malades porteurs de sonde le taux de 10^2 par ml était déjà significatif (Traore, 2006).

Les bactéries provoquant l'IU sur sonde sont endogènes, à partir de la flore rectale et périnéale, ou exogène par contamination du matériel de drainage vésical. Dans les deux cas, elles appartiennent à la flore hospitalière et sont sous l'influence de l'usage des ATB (Coulibaly, 2010).

3.2.1.2. Facteurs génétiques

La prédisposition génétique aux IUs peut être expliquée par la connaissance de leurs mécanismes moléculaires. C'est une particularité qui est plus fréquente chez les enfants et plus spécifiquement les fillettes, puisque l'urètre de la fille est court, les bactéries peuvent pénétrer facilement dans la vessie. Cette susceptibilité est fort possible liée à la nature, aux nombres et à la disponibilité des récepteurs d'adhésines bactériennes présentes à la surface des muqueuses et qui varient d'une personne à une autre (Maskini, 2012).

3.2.1.3. Facteurs comportementaux

Certains comportements sont considérés comme des facteurs de risque comme boire peu et uriner peu, hygiène négligée ou excessive (Bagueri, 2015). Trouble de transit, constipation et diarrhée (Vorkauffer, 2011). L'utilisation de diaphragme vaginal et de spermicides à but contraceptif et la prise abusive d'ATB quel que soit le motif de prescription (Lobel et Soussy, 2007).

3.2.2. Facteurs liés à la bactérie

La capacité des bactéries uropathogènes à développés des facteurs d'adhésion et de virulence est considérée comme un facteur favorisant l'IU. Ainsi que la présence d'un inoculum

bactérien en quantité importante dans le tractus urinaire (Djennane *et al.*, 2009).

Les propriétés bactériennes permettant de déborder les processus de défense de l'hôte sont nombreuses : (Coulibaly, 2010)

- ✓ Les adhérences bactériennes (pili, fimbriae et les A fimbrial Adhésines).
- ✓ Le mécanisme d'acquisition du fer, certaines bactéries ont une capacité importante d'acquisition de fer, indispensable pour leur développement en codant l'enterobactine ou les hémolysines.
- ✓ Les facteurs antigéniques, tels que le sérotype O exprimant l'antigène O constituant la membrane externe des bacilles à Gram négatif (BGN) assurant une résistance au pouvoir bactéricide du sérum.
- ✓ Les souches productrices de facteurs cytotoxiques (protéase, cytotoxine).

3.2.3. Les symptômes de l'infection urinaire

Les symptômes d'une IU dépendent de la partie des voies urinaires infectée (Lights et Boskey, 2015).

Les symptômes les plus communs d'une infection urinaire sont :

- ✓ Des douleurs dans le bas du dos et au ventre.
- ✓ Douleur en urinant.
- ✓ Fièvre.
- ✓ Une envie permanente d'uriner (Holland et Watson, 2017).

Il existe aussi d'autres symptômes tels que :

- ✓ Brûlure mictionnelle.
- ✓ Une augmentation de la fréquence de la miction avec une faible quantité d'urine passée.
- ✓ Urine sanglante
- ✓ Urine trouble
- ✓ Une odeur forte de l'urine (Lights et Boskey, 2015).

4. Aspect bactériologique de l'infection urinaire

La figure 03 est un récapitulatif des principaux germes incriminés dans les IUs.

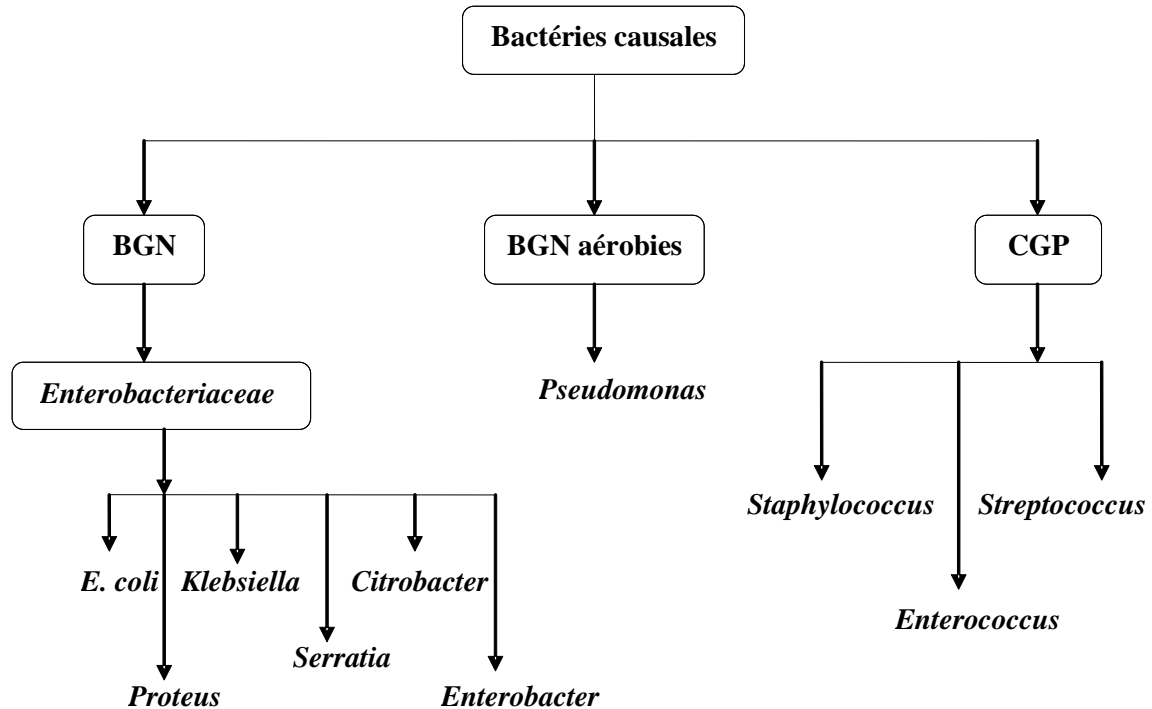


Figure 03 : Principales espèces bactériennes responsables de l'IU (Kouta, 2009).

4.1. Les entérobactéries

La plupart des germes responsables d'IU sont des entérobactéries qui forment une vaste famille de bactéries, sont à l'origine des maladies de gravité très variable, en raison de mécanismes pathogéniques distincts (Mirabaud, 2003). Les entérobactéries appartiennent à la famille des *Enterobacteriaceae*. Cette famille est composée de bactéries rassemblées en raison de leurs caractères et processus métaboliques communs : ont une morphologie habituellement typique, sous forme de bacilles à Gram négatif de 2 à 3µm de long sur 0,6µm de large sont non sporulées, généralement polymorphes. Certaines espèces sont mobiles grâce à une ciliature péritriche et d'autres sont immobiles (Avril *et al.*, 2000).

Les germes de cette famille possèdent la capacité de réduire les nitrates en nitrites, de fermenter le glucose avec ou sans production de gaz, d'être aéro-anaérobie facultatif (Mirabaud, 2003), possèdent une catalase, dépourvus de cytochrome-oxydase (Nouhoum, 2007).

a. Pouvoir pathogène d'*Escherichia coli*

E.coli possède des propriétés d'adhérence spécifiques constituent l'un des facteurs essentiels du pouvoir uropathogènes. La première étape de l'infection est l'adhésion aux cellules épithéliales, c'est une étape clé dans le processus infectieux ; en effet, elle permet aux bactéries de pouvoir par la suite se multiplier et coloniser la muqueuse après migration à travers l'urètre jusqu'à la vessie, c'est le moment auquel succède la phase invasive. La fixation d'*E.coli* sur les cellules épithéliales dépend de l'expression à sa surface des protéines d'adhésion nommées adhésines, en particulier celles de morphologie filamenteuse : les fimbriae ou pili (Johnson, 1991).

On distingue deux principaux groupes de fimbriae chez *E. coli* :

- Les adhésines mannose-sensibles ou pili de type 1 qui ont pour récepteur D mannose des protéines de l'épithélium de la vessie (Barrier Letertre, 2014).
- Les adhésines mannose-résistantes ou pili de type P qui ont pour récepteur glycolipidique de la membrane des cellules rénales, ils sont l'origine de la pyélonéphrite (Barrier Letertre, 2014).

Durant la phase d'invasion, la bactérie peut également sécréter des toxines responsables de lésions tissulaires importantes chez l'hôte et en particulier une hémolysine, qui entraîne la lyse des hématies et provoque la formation de canaux sélectifs sur les surfaces membranaires. Par ailleurs, cette toxine contribue à l'inflammation en stimulant la synthèse et la libération de cytokines pro-inflammatoires (Johnson, 1991).

D'un autre côté, la bactérie a besoin pour sa survie des nutriments indispensables et qui ne sont pas disponibles sous forme libre chez l'hôte. Le fer est l'oligo-élément essentiel qu'elle va capter par l'intermédiaire des sidérophores (*FuyA*, *IucC*, *IroN*), de petites molécules chélatrices des ions ferriques (Fe^{3+}) (Johnson, 1991).

b. pouvoir pathogène de *Proteus mirabilis*

Proteus mirabilis est une espèce non pathogène mais qui provoque une IU avec une fréquence très élevée comparé à toutes les espèces de *Proteus* (Philips, 1955). Grâce à son uréase puissante qui peut alcaliniser les urines et être responsable de lithiases (Aechambaud et Clave, 2004), qui désignent la maladie caractérisée par la formation et/ou la présence de calcul(s) dans les reins ou les voies urinaires (Renard-Penat et Ayed, 2010). Ces lithiases se comportent comme du matériel étranger qui permet à l'infection de devenir chronique, entraînant ainsi une destruction progressive du parenchyme rénal (Aechambaud et Clave, 2004). Ce germe possède

aussi des longs flagelles moins nombreux que les adhésines, facilitent le mouvement de la bactérie dans le tractus urinaire (Barrier Letertre, 2014). Enfin et surtout, non seulement cette bactérie cause la cystite et pyélonéphrite aiguë, mais la production de calculs urinaires, une caractéristique de l'infection par cet organisme (Cover *et al.*, 2001).

c. Pouvoir pathogène de *Klebsiella pneumoniae*

Selon le mode d'infection, les bactéries du genre *Klebsiella* adhèrent aux cellules uroépithéliales, avant de coloniser les muqueuses. Les affections sous-jacentes sont souvent le diabète, l'insuffisance rénale chronique et l'utilisation de cathéters. Les facteurs de pathogénicité des espèces du genre *Klebsiella* comprennent des adhésines, des sidérophores, des polysaccharides capsulaires, des lipopolysaccharides (LPS) de surface cellulaire et des toxines, qui jouent chacun un rôle particulier dans la pathogenèse associée à ces espèces (Janda et Abbott, 2006).

d. Pouvoir pathogène d'*Enterobacter* sp

Pour causer une infection, un pathogène doit pouvoir adhérer, coloniser et envahir la surface de l'hôte en utilisant des facteurs de virulence, la majorité des *Enterobacter* sp possèdent des propriétés adhésives, des toxines, sidérophores et une capsule ; La plupart des souches d'*Enterobacter* produisent un hemagglutinant mannose-sensible associé au type 1 fimbriae (épais, canalisé, de diamètre externe 7 à 8 nm). Ou au type 3 fimbriae (mince, non canalisée, de diamètre externe de 4 à 5 nm) (Lehner, 2011).

Les espèces du genre *Enterobacter* ont une membrane extérieure contenant les LPS, dans lesquelles le lipide-A (endotoxine) joue un rôle majeur dans la septicité. Le lipide-A est le stimulant majeur de la libération des cytokines, qui induit l'inflammation systémique et ses complications (Lehner, 2011).

4.2. *Pseudomonas* sp

Les *Pseudomonas* sont des BGN, non sporulés, généralement mobiles grâce à un ou plusieurs flagelles polaires (Garrity, 2005), aérobies strictes, ne fermentent pas des sucres. Possédants une oxydase, avec des propriétés protéolytiques et lipolytiques importantes (Bah-Tassou, 2004).

a. Pouvoir pathogène de *Pseudomonas* sp

La bactérie du genre *Pseudomonas* est peu virulente pour l'individu normal, mais devient

un agent redoutable lorsque les défenses immunitaires du sujet sont altérées (diabète, cancers, traitements immunosuppresseurs...). En effet, il représente l'exemple type de la bactérie pathogène opportuniste (Monteil, 2006).

La pathogénie du genre *Pseudomonas* est liée à la production de nombreux facteurs de virulence membranaires et extracellulaires. Les facteurs de virulence de surface incluent le flagelle, le pilus (Pili polaires) et les LPS. Les facteurs sécrétés comportent les produits extracellulaires (protéases, hémolysines, Exotoxines A), les protéines du système de sécrétion de type III, les molécules du " Quorum sensing " et l'alginate (Van Delden *et al.*, 1998).

4.3. *Staphylococcus*

Les genres staphylocoques sont des cocci à Gram positif (CGP), non mobiles, asporulés et habituellement non capsulés la plupart des espèces sont aéro-anaérobies facultatives. Ils sont parfois désignés sous le nom de Staphylocoques à coagulase positive ou négative et à catalase positive (Nauciel, 2000).

a. Pouvoir pathogène de *Staphylococcus*

Le pouvoir pathogène de *Staphylococcus* résulte de plusieurs facteurs de virulence :

- Protéines de surface qui initialisent la colonisation des tissus de l'hôte,
- Facteurs inhibant la phagocytose,
- Toxines qui lysent les cellules et provoquent les syndromes pathologiques (Stark, 2013 ; Alioua, 2015), les entérotoxines chez certaines souches comme la staphylolysine et la leuocidines qui lui confèrent son pouvoir toxique (Fleurette, 1982).
- Les enzymes qui provoquent des lésions sur les barrières de l'organisme et lui confèrent son pouvoir invasif (coagulase, fibrinolyse, phosphatase, hyaluronidase, désoxyribonucléase et protéase) (Fleurette, 1982).

4.4. *Streptococcus sp*

Les streptocoques sont des cocci de taille et de forme irrégulière, à coloration de Gram positive, immobiles, asporulés (Sougakoff et Trystram, 2003). Ce sont des aérobie anaérobies facultatifs, capsulés, ne possédant pas de catalase et ne réduisent pas les nitrates (Toutou Sissoko, 2006).

a. Pouvoir pathogène de *Streptococcus sp*

La structure de streptocoque lui permet d'adhérer et de coloniser différentes muqueuses, a

fin de les franchir pour atteindre la circulation général. Cela implique qu'elle soit capable d'échapper à la réponse du système immunitaire. L'adhérence de la bactérie fait appel à une protéine de surface : un ligand de fibrinogène ou fibronectine, mais aussi des pili et d'autres protéines de surface encore non identifiées. Le franchissement est possible grâce à la β -hémolysine, qui provoque une réaction inflammatoire par son action cytotoxique, et une destruction et invasion des barrières par formation des pores dans les membranes cellulaires (Claire, 2016).

5. Aspects thérapeutiques

5.1. Traitement

Le traitement de l'IU a pour objectif principal de stériliser le plus rapidement possible les voies urinaires et le parenchyme rénal afin d'éviter la constitution de lésions cicatricielles (Pechere et Girard, 1991). Ce traitement repose sur l'antibiothérapie et la phagothérapie (Mal, 1992).

5.1.1. L'antibiothérapie

L'antibiothérapie est le moyen thérapeutique, pour le traitement d'une IU en utilisant un ou plusieurs médicaments anti-infectieux, appartenant à la classe des ATB, et dont l'activité s'exerce contre les bactéries à l'origine de cette infection (Mal, 1992). L'ATB peut éradiquer une bactérie, mais bien sûr il ne peut pas réparer les lésions anatomiques sous-jacentes et dans certains cas, une intervention chirurgicale s'impose (Ouardi, 2019).

Il existe plusieurs critères de choix des ATB, ils doivent être actifs sur la bactérie identifiée et atteindre des concentrations suffisamment élevées pour être bactéricides (Gaudelus, 1999). L'ATB doit couvrir les spectres de la majorité des germes habituels des IUs, l'absorption rapide de l'ATB joue également un rôle très important (Achille Roland, 2006).

5.1.2. La phagothérapie

Le traitement d'infection bactérienne à partir de bactériophages, plus communément appelé phagothérapie, a été étudié et pratiqué très tôt après la découverte des bactériophages, et même bien avant que ceux-ci soient utilisés par la recherche en biologie génétique. Cette pratique tend à utiliser leurs propriétés de prédateur naturel des bactéries pour éliminer les populations bactériennes pathogènes, en plaçant ces phages si possible au contact sinon au plus proche des sites d'infections. En pratique, il existe deux protocoles de phagothérapie : soit on administre un cocktail de bactériophages, soit un phagogramme est pratiqué (à l'image des antibiogrammes pour les antibiotiques) pour cibler la bactérie incriminée et choisir le phage lui

correspondant, les bactériophages étant très spécifiques d'une espèce de bactérie, voire de seulement quelques souches dans cette espèce, donc l'utilisation d'un bactériophage qui ne correspondrait pas la bactérie ciblée serait inefficace (Abedon *et al.*, 2011).

5.2. Prévention de l'infection urinaire

Certaines précautions simples sont susceptibles de renforcer les mécanismes naturels de défense qui doivent systématiquement être accompagnées avec le traitement :

- Ne pas retenir trop longtemps l'envie d'uriner,
- La pratique d'une toilette vulvaire au savon à un pH adapté (Djanaoussine et Debbou, 2014).
- La prise de boisson en quantité suffisante constitue un bon moyen de prévention des IU.
- Des mictions fréquentes et complètes, parfois difficiles en cas de vessie neurologique par exemple sont indispensables (Ousseini, 2002).
- Les conseils vestimentaires (sous-vêtements en coton, pantalon peu serré) sont utiles,
- Limiter l'utilisation de spermicides (Ouakhzan, 2011).
- Prescription de jus ou d'extraits de canneberge. Ce dernier a démontré *in vitro* et *in vivo* de réels bénéfices sur la prévention des IUs. Elle apparaît bien comme une alternative aux ATB permettant une réduction de leur utilisation (Karhate andalousi, 2011).

Matériels et méthodes

1. Lieu et période de l'étude

Cette étude a été réalisée durant une période allant du 12 Février au 12 Mars 2020 au service de bactériologie au sein du laboratoire d'Hygiène Daksi, Constantine.

2. Population d'étude et échantillonnage

Au cours de notre stage nous avons analysé 245 échantillons d'urine, ces échantillons ont été prélevés à partir des patients adultes des deux sexes, et sur lesquels nous avons réalisé un ensemble d'analyses biochimiques et microbiologiques.

2.1. Prélèvement et recueil des urines

C'est une étape primordiale dans le diagnostic d'une IU. Les conditions de recueil de l'urine doivent être optimales pour éviter sa contamination lors de la miction par la flore commensale qui colonise l'urètre et la région périnéale. Le recueil se fait idéalement sur les premières urines du matin après un temps de stase vésicale d'au moins quatre heures afin de laisser le temps à une éventuelle croissance bactérienne (Dautron, 2015).

Le recueil de l'urine se fait après un lavage hygiénique des mains et toilette soignée au savon ou antiseptique doux de la région urétrale ou vulvaire suivie d'un rinçage, on applique la méthode du " milieu de jet " : il s'agit d'éliminer le premier jet (environ les 20 premiers ml) d'urines pour ne recueillir dans le tube que les seconds jets d'urines (20-30 ml suivants) sans toucher les bords supérieurs (Pilly, 2018).

a. Chez un sujet coopératif

L'urine doit être recueillie dans un tube ou un pot stérile et sec ne contenant aucun détergent ou antiseptique dont la présence peut fausser les résultats. Le tube de recueil doit être hermétiquement fermé, accompagné d'une fiche de renseignements (Annexe 01).

b. Chez le sujet non coopératif

Chez un patient qui ne peut coopérer, l'urine doit être recueillie par sondage « aller-retour » chez la femme ou par la pose d'un collecteur pénien chez l'homme (Moulin et Peraldi, 2016).

Chez le patient sondé, l'urine ne sera jamais prélevée dans le sac collecteur ou par d'autres

manœuvres entraînant une rupture du « système clos ». Elle doit être prélevée dans un site de ponction spécifique prévu sur la sonde après l'avoir désinfecté (Janvier *et al.*, 2008).

2.2. Conservation et transport de l'urine

Les urines doivent être acheminées au laboratoire le plus rapidement possible (en moins de 2 heures à température ambiante) pour éviter toute multiplication bactérienne. Au-delà de deux heures, les urines doivent être conservées à 4°C pendant au moins 24 heures et transportées dans une glacière. Cette conservation permet d'empêcher toute prolifération bactérienne mais ne préserve pas les leucocytes (Bonacorsi, 2007).

Il existe aussi un système stabilisateur qui utilise l'acide borique permettant une conservation de l'urine jusqu'à 48 heures à température ambiante sans modification notable du taux de bactéries et sans altération des leucocytes (Darbas *et al.*, 2007).

3. Analyses de laboratoire

3.1 Examen macroscopique

Cet examen consiste à observer l'urine homogénéisée à l'œil nu et permet de noter ces principaux caractères comme l'aspect et la couleur ainsi que la présence de sédiments et leur abondance peut leur donner un aspect floconneux, cristallin, blanchâtre (phosphate), rouge brique (acide urique) ou roses (urates) (Konan, 1992).

3.2 Analyse de l'urine par bandelettes biochimiques

L'analyse de l'urine par bandelettes est un test indicateur, il permet notamment la mise en évidence des infections urogénitales, mais également divers troubles métaboliques, hépatiques et rénaux.

Le test se compose d'une bandelette qui contient des zones réactives de chimie sèche changeant de couleur en fonction de la présence de certains composants dans l'urine, permettant de rechercher la présence qualitative et/ou semi-quantitative de différents paramètres tels que les leucocytes, les nitrites, les protéines, le glucose, les corps cétoniques, l'urobilinogène, la bilirubine, les érythrocytes (ou le sang) ainsi que la mesure de la densité urinaire et du pH (Borghini, 2013). Les deux paramètres qui sont utiles pour diagnostiquer une IU sont : l'estérase, une enzyme produite par les leucocytes et traduisant leur présence dans l'urine, et les nitrites qui

témoignent la présence de bactéries qui réduisent les nitrates en nitrites. Des protéines ou du sang peuvent également être détectés par la bandelette en cas d'infection, mais leur valeur diagnostique est faible (Bally et Troillet, 2008).

La Bandelette urinaire (BU) permet d'orienter sans affirmer le diagnostic d'une IU.

➤ Mode opératoire

Après l'homogénéisation de l'échantillon d'urine, faire sortir la BU de son étui en évitant de toucher les zones réactives. Puis, plonger la bandelette horizontalement dans le tube d'urine et la retirer immédiatement puis éliminer l'excès d'urine. Après 60 s à 120 s, lire la BU visuellement en la comparant avec la gamme colorimétrique indiquée sur l'emballage puis noter les résultats. Après la lecture, la BU est jeté dans la poubelle à incinérer.

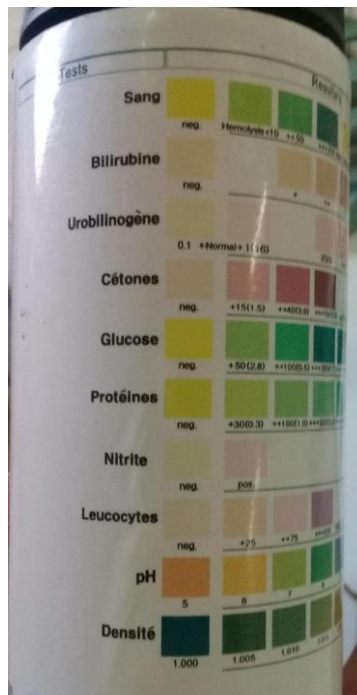


Figure 04 : Photo montrant les paramètres de la bandelette réactive.

3.3 Analyse cyto bactériologique des urines

L'ECBU est réalisé dans le but d'affirmer la présence d'une IU, mais également pour isoler et identifier le germe en cause (bactérie le plus souvent ou levure) et de déterminer sa sensibilité aux ATB, afin d'adapter une antibiothérapie adéquate. Le respect d'une méthodologie rigoureuse dans la réalisation de cet examen, permet d'obtenir des résultats fiables

et faciles à interpréter (Darbas *et al.*, 2007). Il comprend un examen cytologique et un examen bactériologique.

3.3.1. Examen cytologique

a. Examen direct à l'état frais

Cet examen est quantitatif par comptage des leucocytes et des hématies et qualitatif par la recherche d'autres éléments figurés dans l'urine tels que les cristaux, les cylindres, les cellules épithéliales, les levures et également la présence de germes.

Le dénombrement est réalisé en mettant une goutte d'urine entre lame et lamelle, puis observer sous microscope à l'objectif x40. Le nombre des éléments est exprimé par ml.

Il est à préciser que dans certains cas, la présence de cristaux en abondance rend l'examen microscopique de l'urine un peu difficile. Ils doivent être éliminés par un chauffage de l'échantillon d'urine ou par l'ajout d'acide. Les cristaux éliminés par la chaleur sont des urates amorphes et les cristaux qui sont dissous par l'acidification sont des phosphates amorphes.

b. Examen direct après coloration au bleu de méthylène

La coloration au bleu de méthylène (Annexe 02) est réalisée à partir du culot après centrifugation des urines. Elle ne permet d'observer que la forme des bactéries éventuellement présentes et leur mode de groupement. Elle permet aussi d'orienter le choix des milieux de culture (Gillet *et al.*, 2015).

➤ Mode opératoire

D'abord, mélanger les urines par retournement du tube. Puis, verser un volume d'urine (environ 10 ml) dans un tube à centrifuger. La centrifugation de l'urine se fait pendant 5 min à une vitesse moyenne pour obtenir le culot, puis on rejette le surnageant et on garde le culot. Le culot est étalé sur une lame, ensuite fixé par la chaleur puis coloré avec le bleu de méthylène et laisser réagir de 3 à 5 min, la lame est ensuite rincée sous l'eau du robinet, séchée entre deux feuilles de papier buvard. L'observation se fait au microscope optique à l'objectif à immersion (x100).

3.3.2 Examen bactériologique

C'est un examen qui consiste à rechercher et identifier les germes présents dans l'urine

après sa mise en culture. Une fois le germe identifié, un antibiogramme est réalisé afin d'étudier sa sensibilité à différents antibiotiques (Charline, 2017).

3.3.2.1 Uroculture

La culture est réalisée en prélevant une goutte d'urine à l'aide d'une pipette pasteur qui est déposée sur la gélose nutritive (Annexe 03), puis ensemercer par stries serrées sur toute la surface de la gélose. La lecture se fait après 18 à 24 heures d'incubation à 37°C.

3.3.2.2 Identification bactérienne

L'identification de l'espèce bactérienne est orientée par la morphologie des colonies, la coloration de Gram, et par la recherche des différents caractères biochimiques ainsi que la recherche de la catalase pour les CGP et la coagulase pour les staphylocoques précisément, et l'oxydase pour les BGN.

a. Coloration de Gram

La coloration de Gram est l'étape essentielle et indispensable pour l'identification bactérienne, qui permet de distinguer entre les bactéries à Gram négatif et les bactéries à Gram positif ; et cela sur la base des propriétés de la paroi bactérienne. Elle permet d'informer sur le type et la forme des bactéries présentes dans l'urine ainsi que leur mode de regroupement.

➤ Mode opératoire

❖ Préparation d'un frottis

Déposer sur une lame propre une goutte d'eau physiologique stérile. Puis prélever une colonie bactérienne à l'aide d'une pipette Pasteur et mélanger afin d'obtenir une suspension homogène. Ensuite, réaliser le frottis en partant du centre de la lame en décrivant avec la pipette des mouvements circulaires de façon à obtenir un étalement. En fin, sécher et fixer le frottis au-dessus de la flamme du bec bunsen (Haouam et Serdouk, 2018).

❖ Application de la coloration

D'abord, recouvrir le frottis de violet de gentiane (Annexe 02) et laisser agir 1 min ; rincer à l'eau courante. Ensuite, verser du lugol (Annexe 02) et laisser agir pendant 1min ; rincer à l'eau. Puis faire une décoloration avec l'alcool à 95°C entre 15 à 30 s puis rinçage à l'eau. Après

recolorer avec la fushine (Annexe 02), laissé agir pendant 30 s ; rincer à l'eau. Sécher le frottis au-dessus de la flamme du bec bunsen avec du papier et puis observer au microscope à l'objectif (x100) à immersion (Guillaume, 2004).

b. Galerie classique

Dans notre étude nous avons utilisé la galerie classique pour la recherche de caractères biochimiques, dans le but d'identifier les bactéries responsables de l'IU, essentiellement les entérobactéries.

✓ Préparation du bouillon de culture

Une colonie de la boîte présumée positive est prélevée et déposée dans un bouillon nutritif (cœur cervelle), puis une incubation à 37°C est réalisée.

✓ Préparation de la suspension bactérienne

Une colonie isolée ou quelques colonies strictement identiques sont prélevées, puis déchargées dans un tube contenant 3 ml de l'eau physiologique stérile, à partir de cet inoculum, les différents milieux d'identification ont été inoculés.

✓ Préparation de la galerie biochimique

Dans un portoir nous avons utilisé les milieux suivants : test Ortho-Nitro-Phényl-galactoside (ONPG), Triple SugarIron Agar (TSI), Mannitol- mobilité, Citrate de Simmons, Urée indole. Elle est illustrée dans la **figure 05** comme suit :

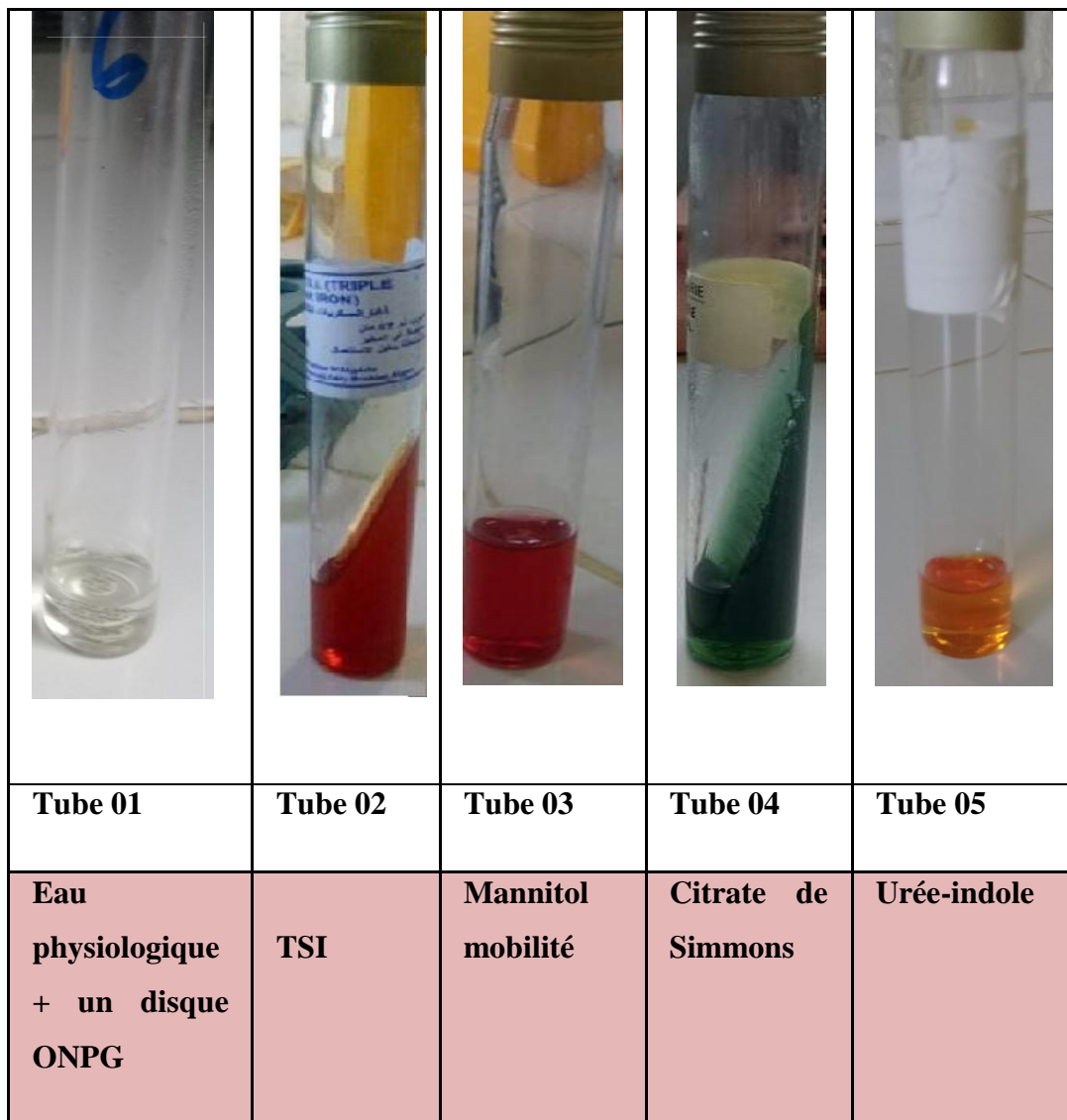


Figure 05 : Schéma de la préparation de la galerie biochimique classique.

- **Test ONPG**

Le test ONPG ou test de l'ONPG- hydrolase, permet d'étudier la dégradation du lactose chez les entérobactéries. Ce test consiste à rechercher la présence de β -galactosidase qui permet de dégrader la molécule du lactose en galactose et glucose en utilisant comme substrat l'ONPG et non pas du lactose, qui sera hydrolysé en l'orthonitrophénol (ONP) en présence de cet enzyme (Delarras, 2014).

Afin de réaliser ce test, on doit préparer une suspension dense d'une culture bactérienne à tester dans un tube à essai stérile contenant 0.5ml d'eau physiologique, puis y ajouter un disque ONPG. La lecture se fait après 24 h d'incubation à 37°C.

- **Milieu TSI**

Le milieu TSI est un milieu semi solide (Annexe 03), milieu d'identification rapide des entérobactéries, permet de mettre en évidence la fermentation de trois sucres (glucose, lactose et saccharose), la production de gaz et de sulfure d'hydrogène (H₂S) (Delarras, 2014). L'ensemencement se fait à l'aide d'une pipette Pasteur en stries serrées la pente de la gélose puis le culot par une piqure centrale. L'incubation se fait à 37°C pendant 24 h.

- **Milieu mannitol-mobilité**

Le milieu mannitol mobilité est un milieu semi solide (Annexe 03) qui permet d'étudier la fermentation du mannitol ainsi que la mobilité de la souche (Delarras, 2014). L'ensemencement se fait par piqûre centrale à l'aide d'une pipette Pasteur fermée. Puis incubation à 37°C pendant 24 heures.

- **Milieu citrate de Simmons**

Le milieu citrate de Simmons, milieu semi solide (Annexe 03) qui permet de rechercher l'utilisation de citrate comme seule source de carbone et d'énergie (Delarras, 2014). L'ensemencement de la pente se fait par une strie longitudinale à l'aide d'une pipette Pasteur à partir d'une suspension puis incubation à 37°C pendant 24 h (Guillaume, 2004).

- **Milieu urée indole**

Ce milieu de culture permet la différenciation des entérobactéries par la recherche d'une enzyme uréase et la production de l'indole. L'ensemencement se fait par l'ajout de quelques gouttes du milieu urée-indole (Annexe 03) dans un tube contenant la suspension bactérienne suivit d'une incubation à 37°C pendant 24 heures. Après l'incubation on ajoute une goutte de Kovacs (Annexe 02) pour la lecture de l'indole.

- ❖ **Autres tests**

- **Test de l'oxydase**

- **Principe**

Le test de l'oxydase (Ox) permet la différenciation des bacilles à Gram négatif. Il repose sur la production bactérienne d'une enzyme Ox intracellulaire, en présence d'oxygène

atmosphérique et de cytochrome C, cette enzyme oxyde le réactif pour former un composé coloré en violet « l'indophénol ».

➤ **Technique**

Un disque Ox est placé sur une lame porte-objet propre et l'imbiber avec une goutte d'eau physiologique stérile. Une partie de la colonie à tester est prélevé à l'aide d'une pipette Pasteur boutonnée stérile et l'étaler sur le disque (Delarras, 2014).

○ **Test de la Catalase**

La catalase est une enzyme présente chez la plupart des bactéries aérobies strictes et anaérobies facultatives, ayant la propriété de décomposer l'eau oxygénée formée en eau avec dégagement d'oxygène (Delarras, 2014).

Ce test est utilisé pour l'identification des bactéries à Gram positif (Guillaume, 2004). Il permet principalement de distinguer les staphylocoques à catalase positive des streptocoques à catalase négative.

➤ **Technique**

Dans un tube à hémolyse contenant 1 ml d'eau physiologique stérile, une quantité suffisante d'une culture bactérienne de 24 heures prélevée sur milieu gélosé est émulsionnée afin d'obtenir une suspension dense. Puis deux à trois gouttes d'eau oxygénée à 3% sont rajoutées sans agiter (Delarras, 2014). L'observation se fait immédiatement.

○ **Test de la coagulase**

Le test de la coagulase permet de détecter la présence d'une enzyme, la coagulase libre qui coagule le plasma formant un caillot (Singleton, 2005). Il sert à différencier les souches de *Staphylococcus aureus* produisant la coagulase des espèces coagulase négative.

➤ **Technique**

Dans un tube à hémolyse contenant environ 0,5 ml d'une culture de 18 h en bouillon cœur cerveau de la souche à tester, 0,5 ml de plasma sont rajouté. Le tube est homogénéisé puis incubé à 37°C pendant 24 h.

c. Test de la sensibilité aux antibiotiques (Antibiogramme)

Durant notre stage, nous avons réalisé l'antibiogramme standard pour déterminer la sensibilité des souches identifiées à différents ATB, par la méthode de diffusion des disques sur gélose Mueller-Hinton (MH) (Annexe 03), et la mesure des diamètres selon les normes de comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie (CA-SFM). Ce test permet d'adapter une antibiothérapie efficace pour le traitement de l'IU.

➤ Mode opératoire

Une suspension bactérienne a été préparée à partir d'une culture pure de 18 h à 24 h sur milieu d'isolement approprié, quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques sont prélevées à l'aide d'une pipette Pasteur, et émulsionnées dans un tube contenant 10 ml de l'eau physiologique. La suspension est homogénéisée et doit avoir une opacité de 0,5 Mac Farland.

L'ensemencement se fait par inondation de la surface entière de la gélose MH avec 3 ou 5 ml de la suspension bactérienne. L'excès est réaspiré à l'aide d'une pipette Pasteur puis la boîte est laissée à sécher.

Les disques sont déposés à la surface de la gélose à l'aide d'une pince flambée en appuyant légèrement pour assurer le contact avec le milieu. Six disques peuvent être placés au maximum sur une boîte en respectant une certaine distance entre deux disques, et laissés 10 min à température ambiante pour permettre une meilleure diffusion des ATB, ensuite, les boîtes sont incubées à 37°C pendant 18-24h.

Les ATB que nous avons testés pour cette méthode sont les suivants : Amoxicilline + acide clavulanique (AMC), Ticarcilline (TIC), Céfaloridine, Céfotaxime (CTX), Céfoxitine, Amikacine (AN), Tétracycline, Chloramphénicol (CHL), Acide nalidixique (NAL), Fosfomycine (FOS), Ciprofloxacine (CIP), Sulfaméthoxazole + Triméthoprime (TMP/SMX), Colistine (Cs), Penicilline (P), Oxacilline (OX), Acide Fusidique (FA), Rifampicine (RA), Vancomycine (VA), Erythromycine (E), Pristinamycine (PT), Lincomycine (L), Spiramycine (SP).

Les diamètres des zones d'inhibition autour des disques d'ATB sont mesurés à l'aide d'une règle graduée.

Résultats et discussion






Les échantillons d'urine qui ont été analysés au cours de cette étude, ont été prélevés à partir de patients adultes (Ad) femmes et hommes au niveau du laboratoire d'hygiène Daksi, Constantine. Nous avons pu effectuer l'analyse de 245 échantillons, avec 70 cas positifs, 175 cas négatifs.

1. Examen macroscopique

L'examen macroscopique permet de donner des renseignements préliminaires et peut également orienter un diagnostic présomptif d'une IU (Ambis, 2012).

Nous avons apprécié macroscopiquement ces différents aspects de l'urine recueillie dans un tube de collecte (Tableau 03).

Tableau 03 : Différents aspects macroscopiques de l'urine.

Aspect	Clair	Trouble	Sanglant	Coloré en rouge orangé ou marron	Présence des dépôts
Observation					

- Une urine claire peut signifier l'absence d'une IU.
- Une urine trouble peut être signe d'une infection, ou due à la présence des cristaux de phosphates en grande quantité du fait d'un régime alimentaire riche en phosphates (Szapiro et Cardenas, 2017).
- Une urine sanglante est liée à la présence d'hématies.
- Une urine colorée en rouge orangé peut être due à la prise des médicaments ou du à

l'alimentation.

- L'aspect purulent des urines désigne la présence de pus qui résultent de polynucléaires altérés.

2. Analyse de l'urine par bandelettes biochimiques

L'utilisation des bandelettes nous a permis de détecter la présence des leucocytes, des nitrites, des hématies et de mesurer le pH pour diagnostiquer l'IU (figure 6). On obtient 62 cas positifs aux bandelettes.

- La présence de leucocytes et/ou de nitrites dans les urines est le plus souvent un signe d'une IU mais l'absence de ces deux tests ne signifie pas l'absence de l'IU.
- Une leucocyturie signale une inflammation et n'est pas spécifique pour une IU (Keller et al., 2009).
- Le pH est alcalin en cas d'une IU.
- La présence d'un élément dans l'urine se traduit par le changement de la couleur de la plage réactive correspond à cet élément.

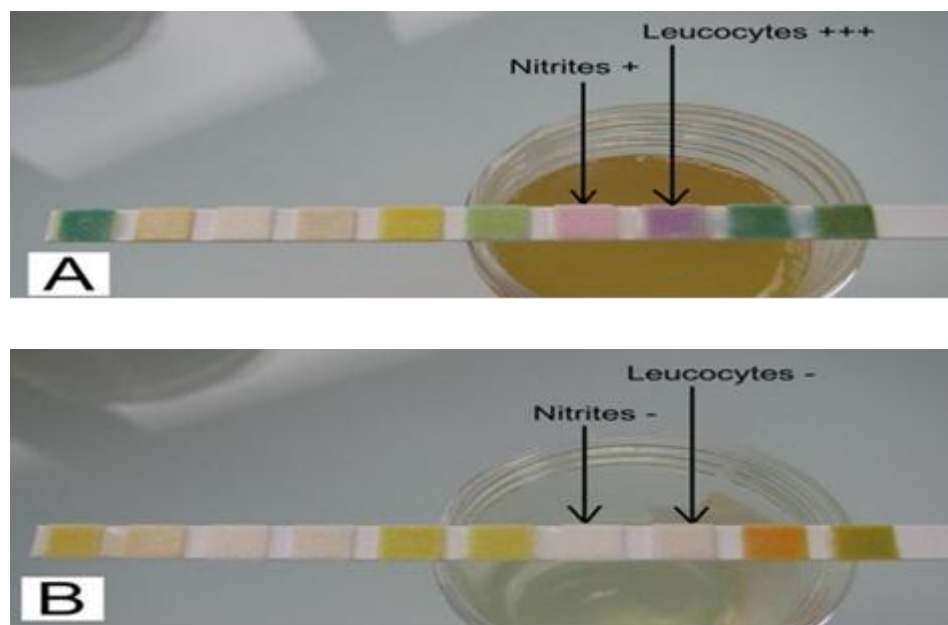


Figure 06 : (A) : bandelette positive aux nitrites et leucocytes, (B) : bandelette négative aux nitrites et leucocytes (Nedelec, 2018).

3. Analyse cytobactériologique des urines

3.1. Examen cytologique

3.1.1. Etat frais

L'examen microscopique à l'état frais des urines a permis de révéler la présence : d'une part, des cylindres pathologiques qui contiennent des hématies et/ou des leucocytes (cylindre hématiques et/ou leucocytaire), ainsi que la présence des germes (forme cocci ou bacilles) (figure 07), ces éléments indiquent la présence d'IU. Nous avons également observé la présence des cellules épithéliales, qui sont celles qui recouvrent la paroi de tous les organes par lesquels passe l'urine.

Selon le Référentiel en microbiologie médicale, 1998 Référentiel en microbiologie médicale (REMIC) la présence de cellules épithéliales d'origine vaginale signifie une contamination et entraîne le rejet de l'examen. (REMIC, 1998).

D'une autre part, la présence de cristaux : cristaux d'acide urique, cristaux d'urates, cristaux oxalates, cristaux phosphates) peut être liée à la prise de certains médicaments ou une alimentation riche en protéines. La précipitation d'oxalate de calcium est due à la consommation des produits laitiers et des poissons, ces cristaux sont des signes de la présence de lithiase secondaire à une infection liée à une bactérie productrice d'uréase. Les résultats sont rendus en donnant des indications relatives à leur nombre : rares, quelques, assez nombreux, très nombreux pour chaque cristaux identifié. (Krid, 2016).

Selon Kass depuis 1956, nous considérons comme IU une bactériurie supérieure à 10^5 germes/ml d'urine et une leucocyturie supérieure à 10^4 leucocytes/ml d'urine. (Hannedouche T., 2001).

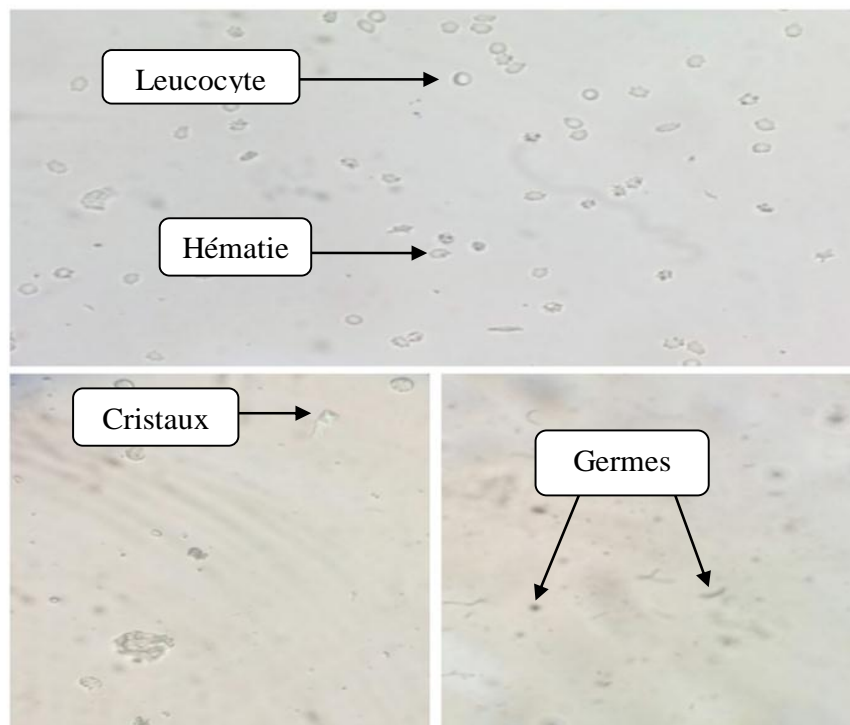


Figure 07 : Etat frais des urines (objectif x40).

3.1.2. Coloration au bleu de méthylène

La coloration au bleu de méthylène nous a permis rapidement de détecter la présence de bactéries dans le prélèvement et permet de déterminer que la bactérie est de forme cocci en amas.

3.2 Examen bactériologique

3.2.1 Examen macroscopique d'uroculture

Dans notre étude nous avons noté les caractères morphologiques de chaque espèce bactérienne isolée sur gélose nutritive : la taille, la forme, l'aspect, l'opacité, la consistance et la pigmentation (tableau 04).

Tableau 04 : Caractères cultureux et morphologique des colonies de chaque espèce bactérienne.

Espèce isolée	Caractères des colonies
<i>E. coli</i>	Colonies rondes, lisse à bords régulières de 2-3 mm de diamètre.
<i>Proteus mirabilis</i>	Colonies de diamètre 2-3 mm, entourées de plusieurs vagues envahissant la gélose.
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Colonies bombées, brillantes, muqueuse de 3-4 mm de diamètre avec une tendance à la confluence.
<i>Enterobacter sp</i>	Colonies rondes avec un diamètre de 2 à 3 mm, brillantes, opaques souvent d'aspect assez gras.
<i>Pseudomonas sp</i>	colonies légèrement bleutées, plates à surface irrégulière de 2 à 4 mm de diamètre.
<i>Staphylococcus</i>	colonies assez grandes d'environ 1 mm de diamètre, rondes, régulières, bombées, lisses et brillantes. Elles sont aussi crème ou pigmentées en jaune.
<i>Streptococcus sp</i>	petites colonies <u>translucides</u> aux diamètres variables.

3.2.2 Examen microscopique après coloration de Gram

La coloration de Gram permet la détection d'une bactérie et la détermination de son Gram ainsi que sa morphologie.

Nous avons pu constater que la majorité des bactéries étaient des BGN et dans certains cas des CGP.

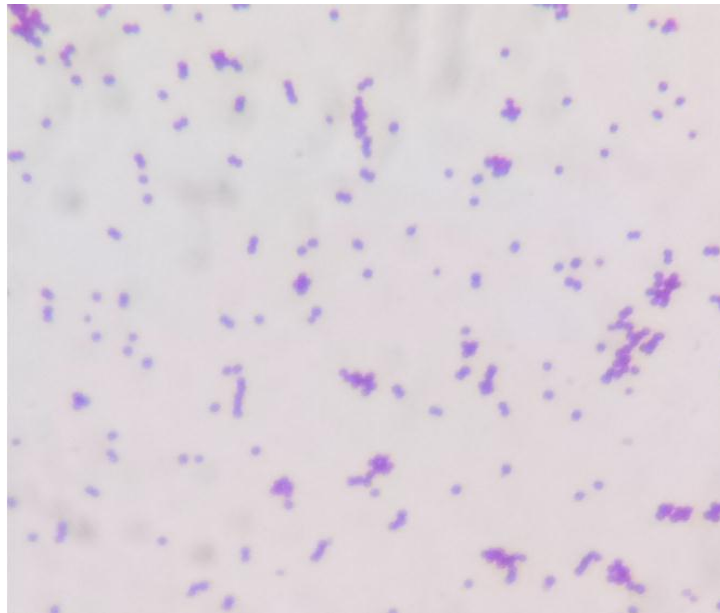


Figure 08 : Résultat d'une coloration de Gram (CGP) (objectif x100).

3.2.3. Galerie classique

La galerie biochimique nous a permis d'identifier six espèces bactériennes avec un nombre de 77, qui ont causé des IU. Certains IU sont polymicrobiennes, chez les patients diabétiques et les sondés. La majorité des espèces appartiennent à la famille des *Enterobacteriaceae* : *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*. D'autres espèces n'appartenant pas à cette famille ont été aussi identifiées telles que *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus* a coagulase- et *Pseudomonas* sp.

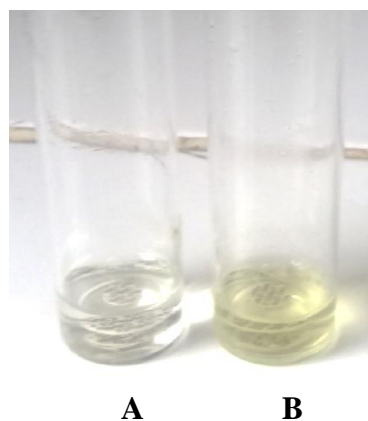
L'identification des entérobactéries repose sur l'étude des caractères biochimiques en utilisant la galerie classique. En effet, pour l'identification des staphylocoques on utilise le test catalase et le test Ox pour identifier *pseudomonas* sp. Les résultats obtenus sont représentés dans le tableau 05.

Tableau 05 : Caractères biochimiques des souches isolées des entérobactéries.

Germes	<i>Escherichia coli</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Proteus mirabilis</i>
Glucose	+	+	+
Lactose	+	+	-
Saccharose	+/-	+	-
H ₂ S	-	-	+/-
ONPG	+	+	-
Citrate	-	+	+/-
mobilité	+	-	+
Uréase	-	+	+
Indole	+	+/-	+/-

- **Test ONPG**

Lorsque la suspension bactérienne se colore en jaune, dans ce cas la bactérie a hydrolysé l'ONPG en ONP (produit coloré jaune), donc la bactérie possède la β -galactosidase et dite ONPG +. Par contre si la suspension reste incolore, cela signifie qu'il n'y a pas d'ONP alors la bactérie n'a pas hydrolysé l'ONPG car elle ne possède pas de β -galactosidase, elle est dite ONPG⁻ (figure 09).

**Figure 09** : Aspect du milieu ONPG. **A** : Résultat négatif, **B** : Résultat positif.

- **Milieu TSI**

Ce milieu sert à identifier les entérobactéries par la mise en évidence de la fermentation des glucides (glucose, lactose et saccharose) ainsi que la production de gaz et de sulfure d'hydrogène.

La fermentation du lactose et/ou du saccharose se traduit par le virage au jaune de la pente tandis que la fermentation du glucose se traduit par le virage du culot au jaune. La production de H₂S se traduit par un noircissement du milieu et la production de gaz se manifeste par la formation de bulles de gaz dans la gélose ou le décollement de celle-ci (figure 10).

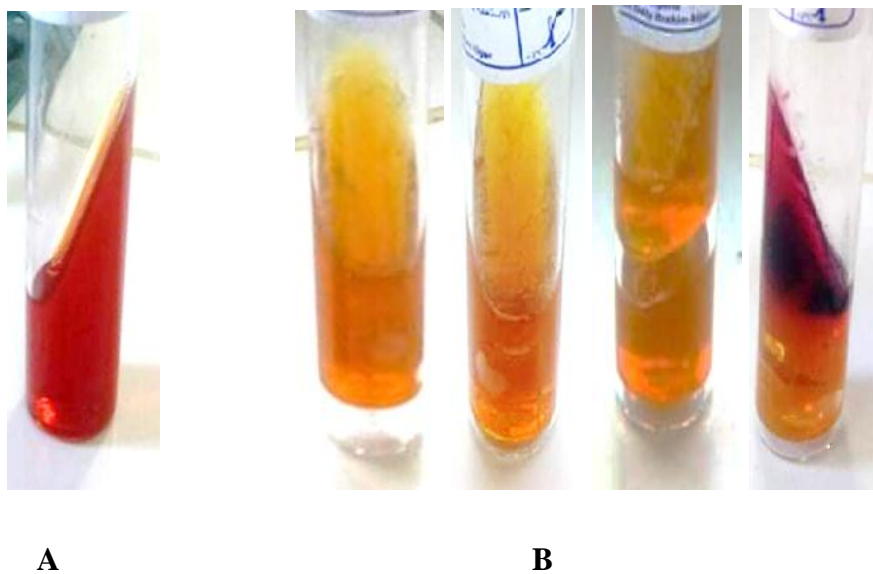


Figure 10 : Aspect du milieu TSI. **A** : Résultat négatif. **B** : Résultat positif.

- **Milieu mannitol-mobilité**

Le milieu mannitol-mobilité est utilisé pour tester la fermentation du mannitol et la mobilité des bactéries.

La fermentation du mannitol se traduit par un virage de couleur du rouge au jaune. La diffusion des bactéries dans la gélose signifie qu'elles sont mobiles, par contre leur présence uniquement au niveau de la pique centrale signifie qu'elles sont immobiles (figure 11).

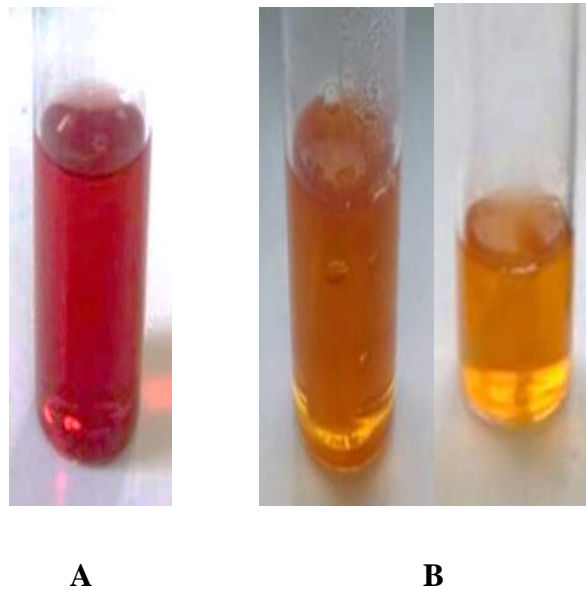


Figure 11 : Aspect du milieu mannitol mobilité. **A** : Mannitol mobilité négatif, **B** : Mannitol mobilité positif.

- **Milieu citrate de Simmons**

On a utilisé ce milieu pour déterminer la capacité des bactéries à utiliser le citrate comme seule source de carbone.

Le virage de la couleur du milieu du vert au bleu signifie qu'il y a eu une alcalinisation du milieu, et la souche est dite citrate positive. Une absence du virage de couleur signifie qu'il n'y a pas eu une alcalinisation, donc la souche ne possède pas le citrate perméase, elle est dite citrate négative (figure 12).

**A****B**

Figure 12 : Aspect du milieu Citrate de simmons. **A :** Résultat négatif. **B :** Résultat Positif.

- **Milieu urée indole**

Ce milieu permet la mise en évidence de l'uréase et la production de l'indole chez les entérobactéries.

- **Test uréase**

La présence de l'uréase se traduit par un changement de la coloration du milieu au rose, du fait de la dégradation de l'urée qui entraîne l'alcalinisation du milieu (figure 13).

**A :** Uréase positive**B :** Uréase négative

Figure 13 : lecture du test uréase.

▪ Test indole

La production d'indole se traduit par l'apparition d'un anneau rouge après l'ajout du réactif de Kovacs. Le tryptophane est donc dégradé en indole. La bactérie qui produit l'indole est dite indole positive.

L'absence d'anneau rouge signifie qu'il n'y a pas d'indole dans le milieu, et la bactérie dite indole négative (figure 14).

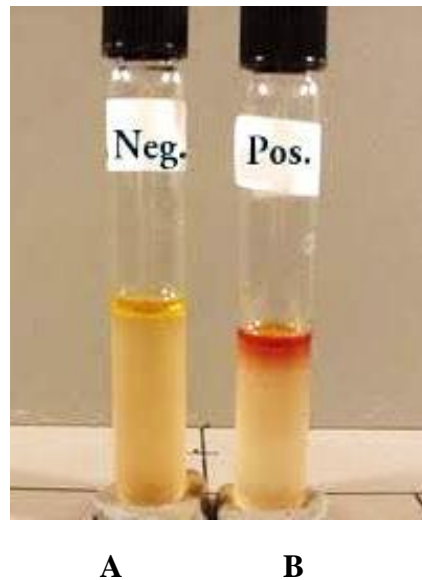


Figure 14: Test indole. **A** : indole négative, **B** : indole positive (Tankeshwar, 2012).

3.2.4. Autres tests

a. Test de l'oxydase

Le test Ox a un intérêt fondamental pour orienter l'identification BGN. Il permet de différencier le genre *Pseudomonas* des entérobactéries.

L'apparition d'une coloration violette immédiatement ou en quelques secondes indique que ce germe est *Pseudomonas* qui possède l'enzyme Ox et est dit Ox positif (figure 15). L'absence d'une coloration violette : la souche ne possède pas de l'Ox et est dite Ox négative.



Figure 15 : résultat positif du test oxydase.

b. Test de catalase

Ce test est utilisé pour différencier les staphylocoques qui possèdent l'enzyme catalase des streptocoques non producteurs du catalase. Le dégagement des bulles d'air signifie que la souche catalase positif et l'absence des bulles d'air indique que la souche est catalase négatif (figure 16).



Figure 16 : Test catalase ; **(A)** : Catalase (+), **(B)** : Catalase (-) (Amrani et Bechiri, 2018).

c. Test de la coagulase

Le test coagulase permet de distinguer entre les souches de *Staphylococcus aureus* possédant d'une coagulase des autres staphylocoques non producteurs de cet enzyme.

Lorsque le plasma est coagulé, le germe est donc *Staphylococcus aureus* qui possède l'enzyme coagulase. Si le plasma ne coagule pas, cela indique une espèce autre que *Staphylococcus aureus* qui est incapable de produire l'enzyme coagulase qui coagule ce plasma

(figure 17).

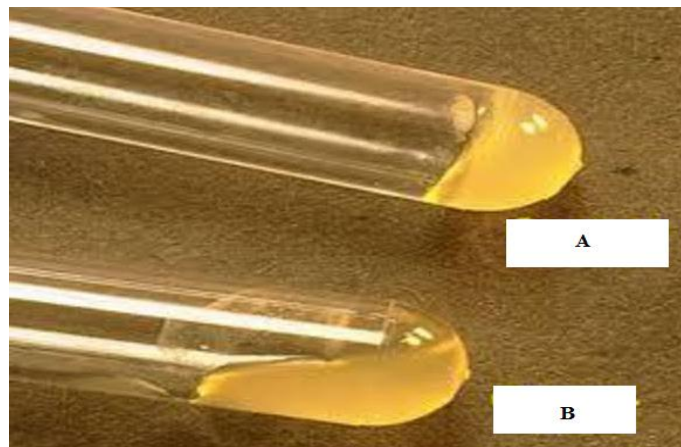


Figure 17 : Test coagulase. (A) : coagulase +, (B) : coagulase – (Makwana et al., 2012).

3.2.5. Test de la sensibilité aux antibiotiques (Antibiogramme)

a. Antibiogramme d'*E.coli*

La figure suivante représente l'antibiogramme d'une souche d'*E. coli* ensemencées sur le milieu MH et incubées 24 h à 37°C°.

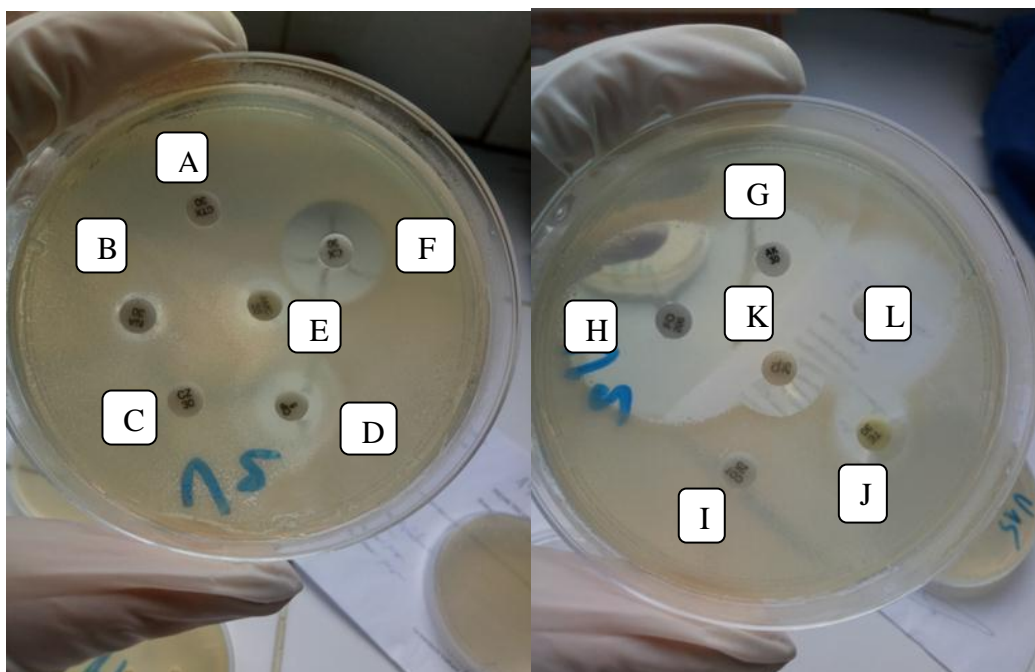


Figure 18 : Boîtes d'antibiogramme d'une culture d'*E. coli*.

A : Cefotaxime. **B** : Acide nalidixique. **C** : Cefaloridine. **D** : Ciprofloxacine. **E** : Amoxicilline + AC clavulanique.

F : Cefoxitine. **G** : Amikacine. **H** : Fosfomycine. **I** : Sulfamethoxazole + Trimethoprime. **J** : Tetracycline. **K** : Colistine. **L** : Chloramphenicol.

Le tableau suivant montre les différents ATB testés sur *E. coli* et les diamètres obtenus après incubation.

Tableau 06 : Résultats d'antibiogramme d'*E.coli*. **S** : sensible. **R** : résistante

ATB	Diamètre d'inhibition	Interprétation
Amoxicilline + AC clavulanique	20	S
Cefaloridine	14	R
Cefoxitine	19	S
Cefotaxime	23	R
Amikacine	17	S
Tetracycline	< 6	R
Chloramphenicol	22	S
Acide nalidixique	22	S
Ciprofloxacine	24	S
Fosfomycine	27	S
Sulfamethoxazole + Trimethoprime	< 6	R
Colistine	16	S

Tableau représentatif du profil de sensibilité et résistance d'*E. coli* aux ATB des 52 cas est indiqué dans l'annexe 05.

Près de 50% des souches d'*E. coli* sont résistantes à l'amoxicilline par production d'une β -

lactamase qui est, le plus souvent, inhibée par l'acide clavulanique et les autres Inhibiteurs.

Il existe actuellement des souches productrices de β -lactamase à spectre élargi qui leurs confèrent une résistance à toutes les β -lactamines, à l'exception de l'imipenème, ces souches posent de sérieux problèmes thérapeutiques surtout en milieu hospitalier. (Joy et Reynaud, 2003). Mais heureusement selon notre étude nous avons observé que la sensibilité des *E. coli* à certains ATB demeure très élevée, avec un taux de sensibilité maximale de 100% à la colistine, de 90.38 % à la sulfamethoxazole + la trimethoprime, de 98.07% à l'amikacine, de 96.15% à la fosfomycine et une bonne sensibilité à la chloramphenicol avec un pourcentage de 88.46%.

Des résultats similaires sont observés selon l'étude de Bruyère en 2008 concernant les résultats de la résistance d'*E. coli* aux amino-pénicillines, et qui dépasse largement 40% des souches et peut même atteindre 43% pour l'association amoxicilline-acide clavulanique selon nos résultats.

b. Antibiogramme de *Klebsiella pneumoniae*

Le tableau suivant met en évidence le profil de résistance et de sensibilité de *Klebsiella pneumoniae*.

Tableau 07 : Résultats d'antibiogramme de *Klebsiella pneumoniae*. **S** : sensible. **R** : résistante.

ATB	Diamètre d'inhibition	Interprétation
Amoxicilline + AC clavulanique	15	R
Cefaloridine	12	R
Cefoxitine	< 6	R
Cefotaxime	19	R
Amikacine	20	S
Tetracycline	< 6	R
Chloramphenicol	< 6	R
Acide nalidixique	10	R
Ciprofloxacine	15	R

Fosfomycine	22	S
Sulfamethoxazole + Trimethoprim	22	S
Colistine	15	S

Tableau représentatif du profil de sensibilité et résistance de *Klebsiella Pneumoniae* aux ATB des huit cas est indiqué sur l'annexe 06.

Toutes les souches isolées de *K. pneumoniae* présentent une résistance très élevée de 100% pour la cefaloridine et la Cefotaxime, suivie d'une résistance de 87.5% à la tetracycline.

Dans notre étude l'association amoxicilline-acide clavulanique présente une résistance de 75%, ce taux est proche de celui retrouvé par Nouhoum en 2007, et avec un taux de 50% dans l'étude de Himi en 2016, contrairement à l'étude de Mninouche en 2010 qui a indiqué un taux de 20%. La colistine est très active sur ces souches avec un taux de sensibilité de 100%.

L'imperméabilité de la paroi bactérienne ou la synthèse d'enzymes naturelle chromosomiques peuvent être considérés comme des mécanismes de la résistance naturelle. *K. pneumoniae* est une espèce naturellement résistante aux aminopénicillines (amoxicilline, ticarcilline) par la production d'une β -lactamase de classe A. Par ailleurs de nombreuses souches de *K. pneumoniae* ont acquis de nouveaux gènes de résistance aux inhibiteurs des bêta-lactamases. (Haeggman, 1997 ; Chaves, 1995).

c. Antibiogramme de *Proteus mirabilis*

Le tableau suivant représente l'antibiogramme *Proteus mirabilis*.

Tableau 08 : Résultats d'antibiogramme de *Proteus mirabilis*. **S** : sensible. **R** : résistante.

ATB	Diamètre d'inhibition	Interprétation
Amoxicilline + AC clavulanique	26	S
Cefaloridine	20	I
Cefoxitine	20	S
Cefotaxime	26	S
Amikacine	20	S
Tétracycline	< 6	R
Chloramphenicol	20	S
Acide nalidixique	21	S
Ciprofloxacine	30	S
Fosfomycine	24	S
Sulfaméthoxazole + Triméthoprime	22	S
Colistine	< 6	R

Tableau représentatif du profil de sensibilité et résistance aux ATB des six cas est indiqué en annexe 07.

D'après les résultats obtenus, *P. mirabilis* présente une résistance forte vis-à-vis de la cefaloridine avec un taux de 100%, par contre sa résistance à l'association amoxicilline-acide clavulanique de notre étude est faible (16.66%), ce taux est proche de celui de Mninouche (2010) avec un taux de 20%. La bactérie garde sa sensibilité pour la cefotaxime avec un taux de 50%, comparativement avec l'étude du Zaiz (2008).

Parmi les 12 ATB utilisés dans l'élaboration de l'antibiogramme, *P. mirabilis* confirme sa

sensibilité naturelle à la fosfomycine, cet ATB garde un taux d'activité de 100%.

d. Antibiogramme de *Staphylococcus*

Le tableau suivant indique la sensibilité et la résistance de *Staphylococcus* à différents ATB.

Tableau 09 : Résultats d'antibiogramme de *Staphylococcus*. **S** : sensible. **R** : résistante.

ATB	Diamètre d'inhibition	Interprétation
Peniciline	< 6	R
Oxaciline	< 6	R
Cefoxitine	12	R
Amikacine	23	S
Ciprofloxacine	25	S
Fosfomycine	26	S
Acide Fusidique	< 6	R
Rifampicine	21	S
Chloramphenicol	26	S
Vancomycine	18	S
Erythromycine	27	S
Pristinamycine	22	S
Tetracycline	20	S
Sulfamethoxazole + Trimethoprime	26	S
Lincomycine	25	S
Spiramycine	26	S

Tableau représentatif du profil de sensibilité et résistance de *Staphylococcus* aux ATB des sept cas positifs à une IU est représenté en annexe 08.

Parmi les 16 ATB utilisés dans notre étude, nous avons dépisté une résistance à la pénicilline de 85.71% par sécrétion d'une pénicillinase, à la cefoxitine et à l'amikacine de 71.42%, à l'erythromycine de 42.85%, et 100% de sensibilité à la vancomycine et la fosfomycine. Ces résultats sont opposés dans la plupart avec ceux de l'étude réalisée par Sissoko en 2006.

Staphylococcus présente une capacité d'adaptation vis-à-vis de la contrainte ATB. Leur résistance est liée à leur grande plasticité génomique qui peut être acquise ou apportée par un plasmide ou d'autres éléments mobiles comme les transposons et les intégrons ainsi que les transferts horizontaux. Ce genre de bactérie est naturellement résistant aux β lactamines, aux monobactames, aux quinolones de 1ère génération et aux peptides cycliques. Les autres ATB ont tous une action potentielle sur le staphylocoque (sauf en cas de développement de résistances acquises) (Robert, 2013).

e. Antibiogramme de *Pseudomonas* sp

La figure suivante représente l'antibiogramme d'une souche de *Pseudomonas* sp ensemencées sur le milieu MH et incubées 24 h à 37C°.

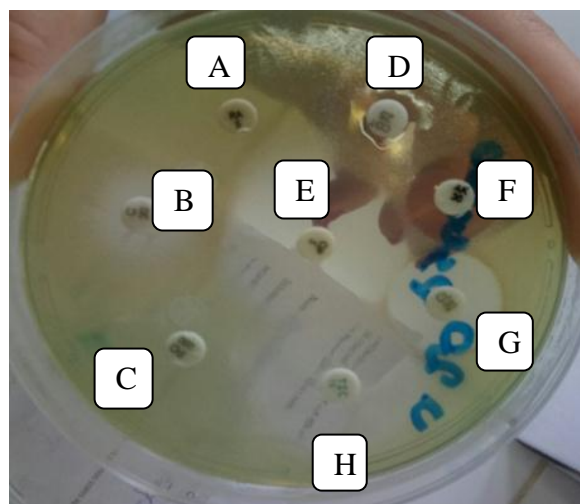


Figure 19 : Boîtes d'antibiogramme d'une culture de *Pseudomonas* sp. **A** : Rifampicine. **B** : Chloramphenicol. **C** : Fosfomycine. **D** : Sulfaméthoxazole + Triméthoprime. **E** : Ciprofloxacine. **F** : Amikacine. **G** : Colistine. **H** : Ticarcilline.

Le tableau suivant montre les différents ATB testés sur *Pseudomonas* sp et les diamètres obtenus après incubation.

Tableau 10 : Résultats d'antibiogramme de *Pseudomonas* sp. **S** : sensible. **R** : résistante.

ATB	Diamètre d'inhibition	Interprétation
Ticarcilline	33	S
Chloramphenicol	16	I
Colistine	15	S
Amikacine	15	I
Ciprofloxacine	30	S
Sulfamethoxazole + Trimethoprime	10	R
Fosfomycine	< 6	R
Rifampicine	< 6	R

Tableau représentatif du profil de sensibilité et résistance de *Pseudomonas* sp à différents ATB testés sur quatre cas positifs à une IU sont rapportés sur l'annexe 09.

D'après nos résultats, seulement quatre patients se sont révélés positif à une IU causée par la bactérie *Pseudomonas* sp, cette souche isolée enregistre une résistance totale à la chloramphenicol, l'association sulfaméthoxazole et triméthoprime et la rifampicine avec un pourcentage de 100%.

La ticarcilline, la ciprofloxacine et la colistine, sont très actives sur cette bactérie avec un taux de sensibilité de 100%.

Pour l'amikacine l'espèce est aussi sensible avec un taux de 50%, par contre les résultats enregistrés par Bouarroudj et Boutebza (2015), montrent que cette espèce a une résistance totale avec un taux de 100% pour cet ATB, par contre d'après l'étude de Briki en 2016 *Pseudomonas* confirme sa sensibilité à l'aminoside (amikacine).

Pseudomonas possède naturellement des mécanismes lui permettant de résister à de nombreux d'ATB, qui aboutissent, soit à inactiver les ATB, soit à les empêcher d'atteindre leur cible intracellulaire. Ces mécanismes sont potentialisés par la très faible perméabilité de la membrane externe, en limitant la vitesse de pénétration intracellulaire des ATB, cette membrane favorise l'action d'enzymes hydrolytiques (Béta-lactamases, céphalosporinases, oxacillinases...) ou modificatrices ou de pompes d'efflux. Tous ces mécanismes sont souvent actifs en même temps et conduisent à des phénotypes de multi-résistance (Mérens *et al.*, 2011 ; Pagès *et al.*, 2011).

Cette bactérie est capable d'utiliser tout un ensemble de mécanismes pour échapper à l'action des ATB auxquels elle est habituellement sensible. Ces nouveaux mécanismes de résistance apparaissent sous l'effet de mutations chromosomiques spontanées ou surtout suite à l'acquisition de matériel génétique étranger (plasmide, transposon et intégron) récupéré d'autres bactéries. (Mérens *et al.*, 2011 ; Mérens *et al.*, 2013).

4. Répartition des résultats en fonction des ECBU

Parmi les 245 de prélèvements urinaires reçus au le laboratoire, nous avons noté 69 cas positifs à une IU, soit 28,16% et 176 de cas négatifs avec une prévalence de 71,84%.

Nos résultats sont proches à ceux de Mouy et ses collaborateurs (1996), qui ont trouvé une fréquence d'ECBU positif de 27.6 % en France.

En 2011, Ait Miloud a mentionné que parmi les ECBU qui sont parvenus au laboratoire de l'hôpital des spécialités de Rabat (HSR) durant une période de deux ans (2008-2009), le taux de positivité des ECBU examinés, était de 23,78 %.

5. Répartition des résultats en fonction du sexe

Les résultats illustrés dans la figure 20 indiquent que, dans l'ensemble des 245 cas, la prédominance est du sexe féminin avec un pourcentage de 70 % (49/70) contre 30 % (21/70) pour le sexe masculin. Cette prédominance féminine est confirmée par Bruyère en 2013, elle pourrait s'expliquer par : les caractéristiques anatomiques de l'urètre féminin qui est court, large, droit et proche de la région péri-anale, la fréquence des rapports sexuels qui favorisent l'ouverture du méat urétral favorisant ainsi l'accès des germes à la vessie, en plus les femmes

enceintes sont particulièrement à risque en raison de la pression exercée par le bébé sur le système urinaire, les changements hormonaux, aussi la grossesse dilate les voies excrétrices. Après la ménopause, les IU peuvent être plus fréquentes à cause de l'absence de certaines hormones et aussi l'usage d'un diaphragme et de spermicides comme moyens contraceptif (Afssaps, 2008 ; Berthelemy, 2014 ; François *et al.*, 2013 ; Mauroy *et al.*, 1996).

Contrairement chez l'homme qui a un urètre plus long ce qui diminue le risque d'infection urinaire. L'effet des sécrétions prostatiques permet d'offrir également à l'homme une protection supplémentaire.

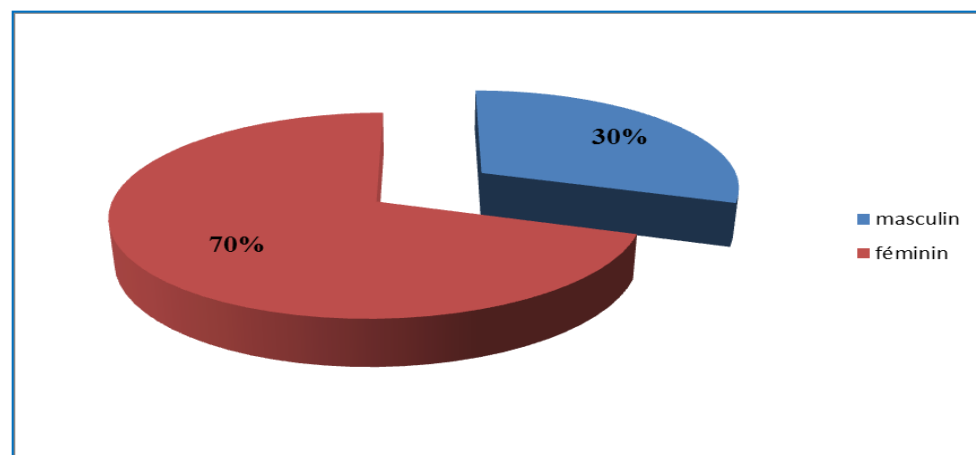


Figure 20 : Répartition des infections urinaires selon le sexe.

6. Répartition des infections urinaires en fonction de l'âge

Durant la période de collecte des données, nous avons pris uniquement les patients adultes. L'âge de certains patients n'est pas noté exactement sur la fiche de renseignement (Annexe 01) mais signalé par « Ad ».

D'après nos résultats, nous avons constaté que les patients les plus atteints d'IUs sont âgés de plus de 60 ans avec un pourcentage de 25,71%, suivi par les personnes entre 20-40 ans avec pourcentage de 22,86 % et 17,14 % pour les personnes âgées entre 41 à 60 ans, tandis les Ad indéterminés représente 34,29 %.

L'IU est l'une des infections les plus couramment rencontrées chez les personnes âgées. Sa fréquence augmente en effet avec l'âge et dépend de plusieurs facteurs (Barrier, 2014):

- La stase urinaire qui est la diminution ou l'arrêt complet de la circulation d'un liquide est

le principal facteur de risque d'IU chez les personnes âgées. Elle favorise la croissance bactérienne. Cette stase peut être la conséquence de plusieurs caractéristiques du sujet âgé comme le vieillissement du système vésico-sphinctérien qui ne permet plus une vidange complète de la vessie, d'où la présence de résidus post-mictionnels.

- Le déficit hormonal en œstrogènes chez la femme ménopausée joue un rôle important dans la survenue d'IU.
- La diminution de la protéine Tamm-Horsfall favorise les IUs chez les personnes âgées.
- La diminution des défenses immunitaires et les physiopathologies (immunodépression).

Aspects cliniques

7. Répartition des résultats selon les motifs de la demande de l'ECBU

Dans les échantillons recueillis, nous avons constaté que la brûlure mictionnelle était en grande majorité le motif de la demande de l'ECBU avec une fréquence de 38,57 %, le bilan de grossesse avec un pourcentage de 15,71 %, et le suivi de l'IU avec un pourcentage 8,57 %. La douleur avec 2,86 % tandis le taux de l'hématurie, le bilan de diabète et le bilan prostatique soit 1,43 %.

NB : Pour les autres cas les motifs de la demande de l'ECBU ne sont pas notés sur la fiche de renseignements.

8. Répartition des résultats selon les signes cliniques d'IU

D'après les résultats obtenus, nous avons noté que la brûlure mictionnelle est le signe le plus fréquent dans l'infection urinaire avec un pourcentage de 38,57 %, suivi par dysurie avec 5,71 %, tandis que la douleur et l'hématurie macroscopique sont impliquées dans l'IU mais avec une faible fréquence (2,86 % et 1,43 %). La pollakiurie est absente chez les patients infectés. Chez 51,43 % des patients, les signes cliniques ne sont pas indiqués sur la fiche de renseignements.

Nos résultats sont en accords avec les résultats de (Coulibaly, 2010) qui stipulent que la

brûlure mictionnelle était le principal signe de l'IU. Par contre Coulibaly avait obtenu 7,8 % à la pollakiurie tandis que nous n'avons observé aucun cas positif.

9. Répartition des résultats selon les facteurs favorisants

Nous avons constaté que les facteurs favorisants l'IU étaient dominés par la grossesse (24.49 %), suivi par le diabète (18.57 %) et du sonde urinaire (11.43 %). Ceci s'est expliqué par :

➤ **Grossesse :**

Les IUs sont particulièrement fréquentes chez la femme enceinte en raison de modifications anatomiques, dont une compression directe des uretères par l'utérus gravide, en particulier du côté droit. Ainsi que les changements hormonaux, la progestérone aurait une action myorelaxante favorisant une stase urétérale et une augmentation de la capacité vésicale ayant pour conséquence une diminution du nombre des mictions. L'activité bactéricide des urines pourrait être diminuée par la diminution du pouvoir de concentration des urines et l'augmentation du pH urinaire. Il existe également un état d'immunodépression physiologique favorisant la présence de bactéries dans l'appareil urinaire (Mauroy et al., 1996)

➤ **Diabète :**

Le diabète constitue un facteur de risque d'IU rapporté dans de nombreuses études.

D'après Bertal Filali et leurs collaborateurs (2008), l'IU est plus fréquente chez le diabétique. Cette fréquence augmente parallèlement avec l'âge. L'ancienneté du diabète, la neuropathie vésicale constituent des facteurs de risque. En effet la pathologie diabétique occasionne un retentissement important sur l'appareil urinaire bas, et la glycosurie est favorable pour le développement des bactéries.

➤ **Sonde urinaire :**

Selon certains auteurs le risque d'IU chez les patients sondés augmente linéairement avec la durée du sondage vésical. Il est évalué entre 3 et 10% par jour de sondage, Plusieurs éléments interviennent également dans ce risque et doivent être intégrés dans les mesures préventives comme : la qualité de la pose, le système de drainage et la manipulation de la sonde urinaire.

Aspects bactériologiques

10. Répartition des résultats en fonction des germes en cause

D'après les résultats obtenus nous avons constaté qu'*E. coli* représente la bactérie prédominante responsable d'IU avec la fréquence la plus élevée de 68% (figure 21). C'est le même résultat observé dans l'étude de Daniel *et al.* en 2006, Minouche en 2010, Mohamed Vall en 2014 et Rami en 2009, dont *E. coli* est resté toujours le chef de file avec des taux de 84,1%, 77%, 75%, 73%, 72% respectivement.

K. pneumoniae vient au seconde range d'IU avec un taux de (10%). Le reste des espèces ont des fréquences plus au moins faible : *Staphylococcus* sp (9%), *Proteus mirabilis* (8%) et *Pseudomonas* sp (5%) (figure 21).

E. coli s'est révélée toujours l'espèce la plus fréquente dans les IU, ce qui concorde parfaitement avec les autres études. Ceci ne peut s'expliquer que par le fait que cette espèce est la plus dominante de la flore intestinale, et qu'elle peut migrer vers l'intestin puis vers l'appareil urinaire. Par ailleurs *E. coli* fait partie des coliformes fécaux, donc une mauvaise hygiène de la zone intime peu facilement provoquer l'infiltration de la bactérie dans le tractus urinaire.

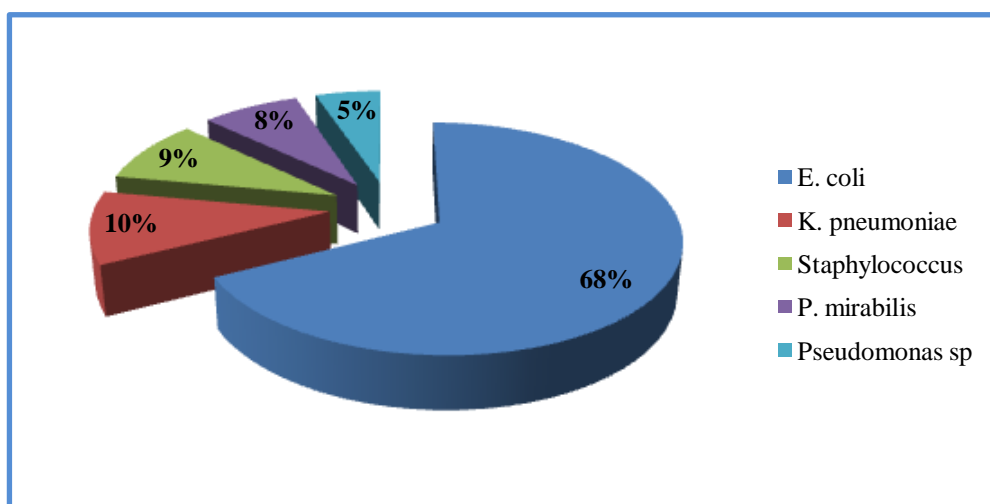


Figure 21 : Répartition d'IU selon les germes en cause.

11. Répartition des bactéries selon la famille

Sur les 77 germes isolés, nous avons remarqué que le Gram négatif était la catégorie majoritaire causale de l'IU avec un pourcentage de (90.90%), elle est dominée par les *Enterobactériaceae* (85.71%) suivie par les *Pseudomonadaceae* (5.19 %) (Seulement 4 isolats), contre (9.09%) des bactéries à Gram positif qui sont représentés principalement et uniquement par les *Staphylococcaceae* (Figure 22).

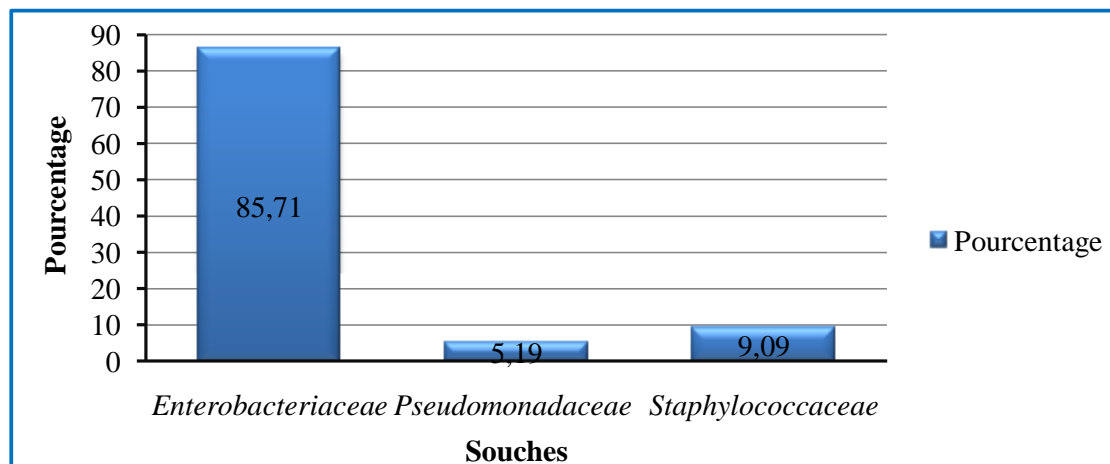


Figure 22 : Répartition des bactéries selon la famille.

12. Répartition des bactéries selon l'espèce

Nos résultats montrent qu'une prédominance d'*E. coli* avec (67.53%) suivi de *Klebsiella pneumoniae* (10,39%), *Proteus mirabilis* (7,79%), les autres germes (*Pseudomonas sp et Staphylococcus aureus*) sont présents avec un pourcentage de (5.19 %), tandis que *Staphylococcus* à coagulase négative est moins incriminée avec (3.90 %). (Figure 23).

La prédominance d'*E. coli*, peut s'expliquer par les facteurs spécifiques d'uropathogénicité. En effet, Il existe une forte colonisation du périnée par les entérobactéries d'origine digestive, et en particulier *E. coli* qui possède des adhésines, capables de lier la bactérie à l'épithélium urinaire et d'empêcher son élimination par les vidanges vésicales (Bourdat, 2003 ; Chadli *et al.*, 2008).

Selon Bourdat (2003), *Klebsiella et Proteus* secrètent une uréase qui alcalinise l'urine, dont

le pH naturellement acide empêche la prolifération d'autre germe non entérobactéries.

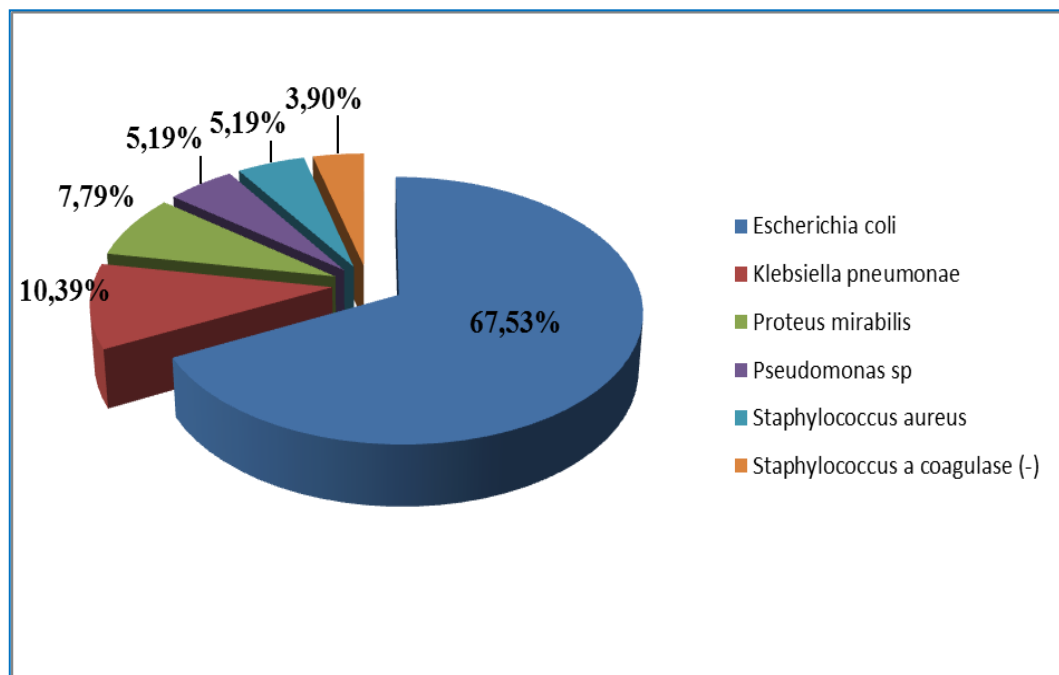


Figure 23 : Répartition des germes selon l'espèce.

Conclusion

Les IUs constituent un problème majeur de santé publique, puisqu'elles sont responsables d'une morbi-mortalité importante. La connaissance du profil clinique et bactériologique de ces infections est indispensable pour une prise en charge efficace.

Notre étude a été réalisée sur 245 prélèvements analysés au sein du service Bactériologie du laboratoire d'Hygiène Daksi Constantine durant une période d'un mois. Sur ces 245 ECBU enregistrés, 70 soit (28.16%) se sont révélés positifs ayant les critères d'IU avec une prédominance féminine 70 % contre 30 % des masculins, ainsi que chez les malades âgés de plus de 60 ans que chez les autres. Nous avons constaté aussi que la brûlure mictionnelle était en grande majorité le motif de la demande de l'ECBU avec une fréquence de 38,57 % et le signe le plus fréquent dans l'IU. 54.49 % des IU ont été influencées par la grossesse (24.49 %), le diabète (18.57 %) et le port d'une sonde vésicale avec 11.43 %.

Le profil épidémiologique des souches isolées a été dominé par les entérobactéries dont *E. coli* en chef de fil (67.53%), suivie par *Klebsiella pneumoniae* et *Proteus mirabilis*. Ensuite viennent le reste des espèces : *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus* à coagulase négative et *Pseudomonas* sp.

L'étude des profils de résistance et de sensibilité des souches isolées vis-à-vis des ATB testés a montré une importante sensibilité des entérobactéries à la colistine et une résistance à l'association amoxicilline + acide clavulanique, mais 65 % des souches d'*E. coli* sont sensibles à cet ATB. Pour les staphylocoques, une résistance assez importante a été remarquée à la pénicilline et 100% de sensibilité à la vancomycine et la fosfomycine. La ticarcilline, la ciprofloxacine et la colistine, sont très actives sur la bactérie *pseudomonas* sp, mais elle enregistre une résistance totale à la chloramphenicol ainsi qu'à l'association tulfamethoxazole et trimethoprime et la rifampicine.

En conclusion, une meilleure identification des facteurs favorisant l'IU et leur prévention pourrait permettre de réduire d'une façon significative le taux de ces infections, car la prévention demeure le meilleur moyen de lutte. Une application stricte des mesures d'hygiène, la propreté individuelle et collective ainsi que l'entretien de l'environnement hospitalier (locaux, matériel médical) demeurent les principales règles à prendre en considération. Il est également indispensable de sensibiliser la population à éviter l'automédication qui constitue un risque des échecs thérapeutiques et facilite l'émergence des résistances bactériennes.

Notre étude reste préliminaire, les résultats étaient insuffisants et nécessitent d'être

complétés par d'autres études. Nous suggérons l'étude d'un plus grand nombre d'ECBU afin de pouvoir déterminer les différentes souches incriminées dans les IU. De mener une étude à l'échelle de la wilaya en prenant en considération les facteurs de risque d'une IU.

Références bibliographiques

- **Abedon S. T., Kuhl S. J., Blasdel B. G., Kutter E. M.** (2011). Phage treatment of human infections. *Bacteriophage*, 1, 66–85.
- **Achille Roland M. Y. B.** (2006). Thèse pour l'obtention du diplôme de doctorat d'état en pharmacie : Profile antibiotique des bactéries responsables des infections urinaires communautaires. Université de Bamako. p48.
- **Adjbar S.** (2016). Thèse pour l'obtention de Doctorat en pharmacie : Les infections urinaires chez l'enfant étude comparative entre le CHU de Rabat et CHR de Tétouan. Faculté de médecine et de pharmacie ; Université Mohammed V Rabat. p64.
- **Afssaps.** (2008). Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé). Diagnostique et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes commentaires de l'adulte. p5-18.
- **Ait Miloud K.** (2011). Thèse de Doctorat en Pharmacie : L'infection urinaire: expérience du laboratoire de microbiologie de l'hôpital des spécialités de Rabat Rabat. Faculté De Médecine et de Pharmacie. Univ. Mohammed V, Rabat, p138.
- **Alain M.** (2000). Infections de l'appareil urinaire : physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement. *Rev Prat* ; 50 5500 50 : 553-8.
- **Alioua M. A.** (2015). Thèse de doctorat en microbiologie : Les Staphylocoques : sensibilité aux antibiotiques et profil moléculaire de *Staphylococcus aureus* résistant à la Mécicilline. Université Badji Mokhtar. Annaba. p20-23.
- **Ambis. W.** (2012). Aspects microbiologiques des infections urinaires et la résistance aux antibiotiques. Journée thématiques sur l'hygiène hospitalière Alger.
- **Amrani A.A. et Bechiri R.** (2018) ; Les Infections Urinaires. Mémoire de master en biologie moléculaire des microorganismes, Université des Frères Mentouri Constantine, p25-49.
- **Anglaret X. et Mortier E.** (2003). *Maladies infectieuses*, 3ème édition, nouveau programme inclus, collection Med-line, Éditeur Estem. p109-110.
- **Archambaud M. et Clave D.** (2004). Fiche technique : Bactériologie 051 en FTBAC, Laboratoire de Bactériologie, Hygiène CHU Toulouse Rangueil. Vol 1. p 4.
- **Avril J. L., Dabernat H., Denis F., Monteil H.** (2000) *Bactériologie clinique* ; Ellipses ; 2ème édition ; Paris; p171-211.

- **Bagueri M.** (2015). Thèse Faculté de médecine et de pharmacie : Profil de l'antibio-résistance des germes uropathogènes au service d'urologie sur une durée de dix ans : 2004-2014. Université Cadi Ayyad. Marrakech. p140.
- **Bah Tassou B.** (2004). Aspects épidémiologique et bactériologique des infections urinaires chez le sujet diabétique dans le service de médecine interne au centre hospitalier universitaire Yalgado Ouedraogo ; Thèse pour l'obtention du grade de doctorat en pharmacie ; Unité de formation et de recherche en sciences de la santé. Université d'Ouagadougou Burkinafaso. p107.
- **Bally F.** et **Troillet N.** (2008). Infection urinaire : un diagnostic sur mesure. Revue médicale, Suisse, 4, p2145-8.
- **Banacorsi S.** (2007). Bactériologie médicale, éditeur Elsevier Masson, Paris. p180.
- **Barouni M. N.** (2017). Thèse pour l'obtention du Doctorat en pharmacie : Etude épidémiologique des infections urinaires communautaires et la résistance des bactéries isolées aux antibiotiques dans un laboratoire de ville tunisien. Université de Nantes. France. p7.
- **Barrier Letertre C.** (2014). Thèse de Docteur en Pharmacie : Infections urinaires chez les personnes âgées, Université Angers. Rennes. p24-25.
- **Bekheira H.** (2018). Mémoire de master : Effet antimicrobien des extraits de *Mentha x piperita* chez *Candida albicans* responsable des les infections urogénitales chez les femmes. Biotechnologie et valorisation des plantes. Université Abdelhamid Ibn Badis Mostaganem. p3
- **Bertal Filali K., Fouad, Z.** et **Diouri, A.** (2008). Infections urinaires et diabète. Diabetes & amp ; Metabolism, 34, S3, p81.
- **Berthelemy S.** (2014). Une patiente souffrant d'une infection urinaire, Masson, France, Actualités pharmaceutiques. p41-44.
- **Borghini T., Schenker M., Kessler D.** (2013). Fiche technique : bandelette réactive urinaire. Centre Suisse de contrôle de qualité, Genève, suisse. Disponible sur internet : http://www.cscq.ch/SiteCSCQ/FichierPDF_FR/FT-Bandelettes.pdf
- **Bossert I. D., Young L. Y.** (1986). Anaerobicoxidation of paracresol by a

denitrifyingbacterium.Applied and environmentalMicrobiology. P1117-1122.

- **Boughachiche R., SEBAIS S.** (2016). Mémoire de master : Caractérisation morphologique, biochimique et mutagénèse des *Klebsiella pneumoniae* au CHU de Constantine. Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie : Département de Biologie Animale. Université des Frères Mentouri Constantine. p14-15-16.
- **Bourdat M G.** (2003). Infection urinaire de l'enfant. Corpus Médical. Faculté de Médecine de Grenoble. P 160.
- **Bousseboua H.** (2005). Elément de microbiologie, 2e édition, Ed. Campus-Club, DL 2005 Constantine. p363.
- **Boutoille D.** (2011). IFSI Nantes. Infections urinaires, Maladies infectieuses et tropicales.
- **Bruyère F., Cariou G., Boiteux J-P., Hoznek A., Mignard J-P., Escaravage L., Bernard L., Sotto A., Soussy C-J., Coloby P et le CIAFU.** (2008). Pyélonéphrites aiguës, Progrès en Urologie, éditeur Masson, Paris. Vol 18, Suppl 1. S14-S18.
- **Bruyère F., Vidoni M., Pean Y., Ruimy JA et Elfassi R.** (2013). Bacteriological analysis of more than 600 febrile urinary infections managed in a community health network. Progrès en urologie: journal de l'Association française d'urologie et de la Société française d'urologie. p890-898.
- **Catala M.** (2005). Formation et malformations de l'appareil urinaire. Journal de pédiatrie et de pédiatrie, 3(18), p101.
- **Catala M., André J.M., Katsanis G., Poirier J.** (2007 – 2008). Histologie : organes, systèmes et appareils. p100.
- **Cavallo J. D., Garrabé E.** (2002). Outils du diagnostic biologique des infections urinaires nosocomiales (IUN) : analyse critique ; Vol. 33. p447.
- **Chaves J. Coira A. Segura C. Reig R.** Identification and location of the shv-1 gene in *klebsiella pneumoniae* strains. Journal of Chemotherapy., pages 49-51, 1995 Nov.
- **Chadli M, Sekhsokh Y et EL Hamzaoui SA.** (2008). Frequency and antibiotic susceptibility of bacteria identified in urine. Médecine et maladies infectieuses. P324-327.
- **Charline D.** (2017). ECBU [en ligne], (page consultée le 10/06/2020). <https://www.sante->

- **Claire E.** (2016). Thèse pour obtenir le grade de docteur en pharmacie : Infections bactériennes chez la femme enceinte et le nouveau-ne : Agents responsable et prévention. Université de Nantes. France. p15.
- **Coulibaly, S D B.** (2010). Profil clinique et bactériologique de l'infection urinaire dans le Service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en Médecine, faculté de médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie. Université de Bamako, Mali. P18-23-24-32.
- **Cover T., Berg D., Blaser M., Mobley H., Eduardo A.** (2001). *Proteus mirabilis* Pathogenesis, Principles of Bacterial Pathogenesis, Academic Press. Groisman (ed.). San Diego. p510-558.
- **Darbas H., Marchandin H., Bourgeois N et Charachon S.** (2007). Diagnostic et suivi des infections urinaires : Le bon usage de l'examen cytot bactériologique des urines. n° 93 : p3.
- **Dautron M.** (2015). Analyse descriptive des indications des Examens Cyto-Bactériologiques des urines (ECBU) prescrits par des médecins généralistes et revenants stériles : étude prospective à partir de 510 ECBU recueillis dans deux laboratoires de ville. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine, Faculté de médecine, Université PARIS DESCARTES, p10.
- **De mouy D., Cavallo J-D., Fabre R., Grobost F., Armengaud M et les membres de l'AFORCOPI-BIO.** (1966). Les entérobactéries isolées d'infections urinaires en pratique de ville : étude AFORCOPIBIO 1995, Bulletin épidémiologique hebdomadaire, France. N°28.
- **Deddach A.** (2017). Détection des germes responsable des infections Urinaire au niveau de l'EPH de Mostaganem. Mémoire de fin d'études. Université Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem. Moustaganem. p1.
- **Delarras C.** (2014). pratique en microbiologie de laboratoire, recherche de bactéries et de levures-moisissures. Edition Lavoisier, Paris, P 111- 170.
- **Derrickson B., Tortora G.** (2007). Principe d'anatomie et de physiologie. Louvain-la-neuve (Belgique) : De boeck. p1075-1108.

- **Djanaoussine S., Debbou L.** (2014). Mémoire de fin de cycle pour l'obtention du diplôme d'Ingénieur d'état en génie biologique : Etude des infections urinaires chez les enfants âgés de moins de 16 ans et enquête épidémiologique au niveau de laboratoire d'analyse médicale privé Dr. Kadi de Sidi-Aich. Faculté des sciences de la nature et de la vie. Université Abderrahmane Mira de Bejaia. p31.
- **Djennane F., Marzouk M., Ben Moussa F., Boukadida J.** (2009). Examen Cytobactériologique des Urines. Institut Pasteur d'Algérie Techniques Microbiologique. p11- 12.
- **Domart A., Bournef J.** (1989). Nouveau Larousse médical, Édition Canada. P 1064-1066.
- **Douane R., Tung-Tien S. et W. Xue-Ru.** (2012). Anatomy and physiologie of urinary tract: Relation to host defense and microbial infection. *Microbiol Spectr*, 3 (4), p1-29.
- **Duhamel M.** (2013). Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie. Les infections urinaires chez la femme : conseils à l'officine. Thèse de doctorat en pharmacie. UFR de médecine et de pharmacie de Rouen. p 36.
- **Ellatifi O.** (2011). Thèse pour l'obtention du diplôme de Docteur en pharmacie : Place des fluoroquinolones dans le traitement des infections urinaires dans les établissements de santé lorrains. Faculté de pharmacie. Université Henri Poincaré Nancy 1. p12-78.
- **Emaleu S-B.** (2017). Prévention des infections en milieu hospitalier, Société des écrivains, p39.
- **Etienne M., Lefebvre E., Frebourg N., Hamel H., Pestel-Caron M.** (2014). Antibiotic treatment of acute uncomplicated cystitis based on rapid urine test and local epidemiology: lessons from a primary care series. *BMC Infect Dis* 14: 137.
- **Fagot L. V. S.** (2000). Infections nosocomiales-Réflexions sur l'ingénieur biomédical. *Lexique Hygiène*. [Internet]. Projet DESS" TBH", UTC, 99-00.
- **Fleurette J.** (1982). Staphylocoques et microcoque dans le MINOR L.VERON. *bacterio-Med.Flam Med. Sciences*. 1ere éd. p773-792.
- **Fournié A., Lesourd_Pontonier F.** (1996). Infection urinaire au cours de la grossesse. *Encycl. Méd. Chir (Elsevier, Paris) Gynécologie/Obstétrique* ,5-047-A-. p8.
- **François A., Brandstätter H., Bréchet A.C., Huttner A.** (2013). Service de médecine de

premier recours, HUG 2. Service des maladies infectieuses HUG.

- **Fraperie P. Maye-Lasserre M.** (2019). Anatomie fonctionnelle de l'appareil urinaire. Microbiologiemedicale.fr
- **Garrity G. M.** (2005). The Proteobacteria - Part B: The Gammaproteobacteria. In 'Bergey's Manual of Systematic Bacteriology'. (Springer: New York). p323
- **Gaudelus J.** (1999). Antibiothérapie de la Pyélo-néphrite aigue Quel traitement proposer Arch.Ped :6suppl2 403-5.
- **Gillet P., Potters I., De Boeck H., Jacobs J.** (2015). Notes pratiques de bactériologie médicale tropicale, Institut de médecine tropicale, p5.
- **Gonthier R.** (2000) Infection urinaire du sujet âgé. Rev. Gériatr., 25, (2), p95-103.
- **Haeggman S. Lofdahl S. Burman LG.** An allelic variant of the chromosomal gene for class a betalactamase k2, specific for klebsiella pneumoniae, is the ancestor of shv-1. Antimicrobial Agents and Chemotherapy, pages 2705-2709, 1997 Dec.
- **Hannedouche T (2001).** Généralités sur les IU. INNH : // www. Néphrohus. Org / 3_ cycle _ folder / IU généralités. Html.
- **Hannedouche T.** (2004). Infection urinaire et diabète: Complications périnéales du diabète. Correspondances en pelvi-périnéologie, 4(3). p13-15.
- **Haouam L et Serdouk, S** (2018). Contribution à l'isolement et l'identification des bactéries provenant des Hammams publics (Cas des hammams Ben Nadji et Kharchiche – Guelma). Mémoire de master en microbiologie appliquée, Université 8 Mai 1945 Guelma, P 31-32.
- **Hocquet-Berg S.** (2006). La responsabilité du médecin. Heures de France. p42-179.
- **Holland K et Watson K.** (2017). Urine Culture. Rev.The Healthline Medical, p3.
- **Humbert G.** (1991). L'antibiothérapie des infections urinaires. Med Mal Infect. 21 (2 bis). P49-50.
- **Janda J. M., Abbott S. L.** (2006). The Genera Klebsiella and Raoultella. The Enterobacteria. Washington, USA: ASM Press. (2nd ed). P115-129.
- **Janvier F., Mbongo-Kama, E., mérens, A., Cavallo, J.D.** (2008). Les difficultés

d'interprétation de l'examen cyto bactériologique des urines. Revue Francophone des laboratoires 2008 (406). p51-59.

- **Johnson JR.** (1991). Virulence factors in *Escherichia coli* urinary tract infection. *Clin Microbiol Rev* ; 4 : p80–128.
- **Joly B., Reynaud A.** (2003). Entérobactéries : systématique et méthodes de diagnostic (Coll.Monographie de microbiologie).
- **Karhate andaloussi M.** (2011). Thèse doctorat en médecine : L'Infection urinaire au cours de la grossesse (Apropos de 37 cas). Université sidi Mohammed ben Abdellah. Faculté de médecine et de pharmacie Fes. Maroc p197.
- **Konan K P-J.** (1995). Prévalence de l'infection urinaire chez des sondes dans le service d'urologie du CHU de COCODY : Étude préliminaire, Thèse de doctorat en médecine, Faculté de médecine, Université nationale de Côte-d'Ivoire, P 12.
- **Konan K.** (1992). Infections urinaires nosocomiales étude prospective sur un an dans un service de réanimation du CHU de Treichville (Abidjan). Thèse en vue de l'obtention du Doctorat en médecine, Abidjan, p 12.
- **Kouta K.** (2009). Mémoire de fin d'étude : Infection urinaire chez les diabétiques adultes. Université Kasdi-merbah. Ouargla. p1-16-17-18.
- **Lachraf L.** (2008). Thèse pour l'obtention du Doctorat en médecine : L'infection urinaire chez l'enfant à l'hôpital Sidi Lahcen de Temara. Faculté de médecine et de pharmacie. Université Mohammed V Rabat. p114.
- **Latini Keller V., Junod perron N., Graf, J-D et Stoermann Chopard C.** (2009). Analyse d'urines : l'ABC du praticien. Revue Medicale, Suisse, volume 5. p1870-1875.
- **Lights V et Boskey E.** (2015). Urinary Tract Infections. Rev.The Healthline Medical, 6 p.
- **Lobel B et Soussy C-J.** (2007). Les infections urinaires, Monographie En Urologie, Springer, 2ème édition, Paris. France. p10-13-75-82.
- **Magiore L.** (2017). Infections urinaires : comment s'en prémunir ? [en ligne], (page consultée le 10/06/2020). <https://hellocare.com/infections-urinaires/>.
- **Makwana, G., Gadhavi, H et Sinha, M.** (2012). Comparision Of Tube Coagulase Test

With Mannitol Fermentation Test For Diagnosis Of Staphylococcus Aureus. NJIRM, 3. (4), 73-75.

- **Mal M.** (1991). 2^{ème} conférence de consensus en thérapeutique, anti-infectieuse. Antibiothérapie des voies urinaires, 12 : p51-54.
- **Maskini A. R.** (2012). Thèse pour l'obtention du doctorat en pharmacie : infections urinaires infantiles à l'hôpital Ibn Sina de rabat enquête rétrospective 2009 – 2010. Faculté de médecine et de pharmacie ; université Mohammed V Rabat ; p78.
- **Maunand B.** (2002). Diabète, l'infirmière en diabétologie. Deuxième édition, Lamarre, Paris.
- **Mauroy B., Beuscart C., Biserte J., Colombeau P., Cortesse A., Delmas V., Fendler JP., Mangin P et Mouton Tostain YJ.** (1996). L'infection urinaire chez la femme enceinte, Roubaix, France, Progrès en Urologie. p607-622.
- **Mellal A.** (2010). Application pratique de l'anatomie humaine. p209-234.
- **Mérens A., Delacour H., Plesiat P., Cavallo J-D., Jeannot K.** (2011). Pseudomonas aeruginosa et résistance aux antibiotiques. Revue Francophone des Laboratoires 435 p49-62.
- **Mérens A., Jault P., Bargues L., Cavallo JD.,** (2013). Infections à Pseudomonas aeruginosa. Information supplémentaire 3. Mécanismes de résistance acquis aux antibiotiques chez Pseudomonas aeruginosa. EMC - Maladies infectieuses 10 p1-5.
- **Mirabaud M. I.** (2003). Thèse pour obtenir le grade de Docteur en médecine : Entérobactéries à beta-lactamases à spectre élargi en pédiatrie en 1996. Faculté de médecine. Université de Genève. p 44.
- **Monteil H.** (2006). Bacilles à Gram négatif non fermentants. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Encyclopédie Médico-Biologique 90-05-0020.
- **Moulin B et Peraldi M-N.** (2016). Infections urinaires de l'adulte et de l'enfant, In ellipses. Néphrologie, Ottrot, p331.
- **Nauciel C.** (2000). Bactériologie médicale : connaissance et pratique. Edition Masson. Paris p288.

- **Nedelec A.** (2018). Bandelette urinaire : réalisation et interprétation [en ligne], (page consultée le 12/06/2020). <https://new2.memobio.fr/bandelette-urinaire-realisation-et-interpretation/>
- **Nouhoum N.** (2007). Thèse pour obtenir le grade de Docteur en pharmacie : Etude de l'examen cyto bactériologique des urines au laboratoire d'analyse médicale a l'hôpital Nianankoro Fomba de Segou. Faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie ; Bamako. p77.
- **Nour C.** (2004). Thèse de pharmacie : Germes urinaires et leur résistance. Faculté de médecine et pharmacie de Rabat .Université Mohammed. V N° 60.
- **Ouakhzan B.** (2011). Thèse pour l'obtention du doctorat en pharmacie : Profil de résistance aux antibiotiques des principales entérobactéries isolées des infections urinaires au laboratoire de microbiologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V. Faculté de médecine. Rabat. p95.
- **Ouardi R.** (2019). Le profil bactériologique actuel de l'infection urinaire et l'état de résistance aux antibiotiques. Faculté de médecine et de pharmacie. Université Cadi Ayyad. Marrakech. p102.
- **Ousseini K. F.** (2002). Thèse Pour obtenir le grade de docteur en médecine : Étude de l'infection urinaire chez l'enfant malnutri dans le service de pédiatrie "A" de l'hôpital national de Niamey au Niger. Faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie ; Université de Bamako. p61.
- **Pagès J. M., Monlezunb L., Broutinb I., Davin-Regli A.** (2011). Les mécanismes d'efflux et la résistance chez Pseudomonas aeruginosa. Revue Francophone des Laboratoires 435: 63-72.
- **PasseportSanté.net.** (2014). Tout savoir sur l'infection urinaire ou cystite [en ligne], (page consultée le 30/05/2020). https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=infection_urinaire_pm
- **Pauline L.** (2011). Infection urinaire : plus de traitements inutiles avec l'âge. Le figaro.fr : Santé publique.
- **Pebret F.** (2003). Anatomie physiologique : Pharmacologie générale. Paris : Heures de

France. p.284-286-290.

- **Peheim E.** (2008). ILIAS Universität Bern [en ligne], (page consulté le 12/04/2020). http://elearning.studmed.unibe.ch/UroSurf_FR/theory/specificgrav1.html?urosurf|theory|physisicexam|specificgrav|1
- **Philips J.** (1995). *In vitro* studies on Proteus organisms of animal origin, JHYG (lond). Vol 53 n°1. p26-31.
- **Pilly E.** (2018). Maladies infectieuses et tropicales, 5e édition, Alinéa Plus- 8. Paris, ISBN : 978-2-916641-67-6. p143.
- **REMIC**, 1998. Référentiel en microbiologie médicale. Première édition. Edition 2m2. Disponible sur : bacterioweb.univ-fcomte.fr/bibliotheque/remic/02-ECBU.PDF consulté le 2/6/2017.
- **Robert D.** (2013). Thèse pour l'obtention de doctorat en pharmacie : Staphylococcus aureus résistant à la méticilline (SARM) : généralités, antibiotiques actifs, résistances acquises, et implication en pathologie communautaire illustrée par l'exemple des infections acquises au cours de la pratique sportive. Université Angres. France. p35.
- **Roland Y.B.F.A.** (2006). Profil antibiotypique des bactéries responsables d'infection urinaire communautaire. Thèse docteur en pharmacie, faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie. Université de Bamako, p131.
- **Rossant L., Rossant-Lumbroso J.** (2010). Encyclopédie médicale, les Infection urinaires.
- **Rossant-Lumbroso J et Rossant L.** (2019). Les infections urinaires : symptômes, causes, traitement [en ligne], (page consultée le 30/05/2020). https://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_520_infection_urinaire.htm#
- **Singleton P.,** (2005). Bactériologie pour la médecine, la biologie et les biotechnologies. 6 éd. Paris, Dunod, ISBN : 2-10-048873-2. p 311-468.
- **Sougakoff W., Trystram D.** (2003). Résistances aux lactamines. Thèse de doctorat en médecine. Université Pierre et Marie Curie. Faculté de Médecine. p31-46.
- **Stark L.** (2013). *Staphylococcus aureus*, aspects of pathogenesis and molecular epidemiology. Linköping University Medical Dissertations. No 1371. P 15.

- **Strang C.** (2006). Appareil urinaire : Larousse médicale [en ligne] (page consultée le 12/04/2020). https://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/appareil_urinaire/16813
- **Szapiro N., Cardenas J.** (2017). Le Manuel Merck : urine trouble : édition Larousse.
- **Szapiro-Manoukian N.** (2017). Les infections urinaires chez les hommes et les femmes, ce n'est pas pareil. lefigaro.fr : Médecine.
- **Tankeshwar A.** (2012). Indole Test: Principle, Procedure and results [en ligne], (page consultée le 17/06/2020). <https://microbeonline.com/indole-test-principle-procedure-results/>
- **Tchendjou tankam P. Y.** (2002). Thèse de doctorat en médecine : L'infection urinaire du nouveau-né et de l'enfant à l'hôpital général de Yaoundé: aspects cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutifs. Université de Yaounde I Yaoundé ; Cameroun.
- **Toutou Sissoko M.** (2006). Thèse pour obtenir le grade de docteur en pharmacie : Infections urinaires à Bamako : aspects épidémiologiques, bactériologiques et cliniques. Faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie. Université de Bamako. Mali. p77.
- **Traore H.** (2006). Doctoral dissertation, Thèse Méd : Les infections urinaires dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du point. Bamako. P17-41.
- **Van Delden C., Iglewski B. H.** (1998). Cell-to-cell signaling and *Pseudomonas aeruginosa* infections. Emerging Infectious Diseases. Vol 1. p 551-60.
- **Vorkauffer S.** (2011). Les infections urinaires communautaires bactériennes de l'adulte : Prise en charge diagnostique et thérapeutique, Thèse de Doctorat en médecine, faculté de médecine, Université Henri Poincaré, Nancy 1, France. p1-26-29-104.
- **Wainsten JP.** (2012). La Larousse Médical. Edition Larousse ; Paris Cedex 06.
- **Zaro-Goni D.** (2003). Prévention de l'infection urinaire nosocomiale recommandations pour la pose et la gestion d'une sonde vésicale CCLIN. 28. p321-43.
- **Zerari Z., DJE Kouadio K.** (2014). Mémoire du master : Les infections nosocomiales : cas de l'infection urinaire. Université de Constantine1, Constantine. P10.

Liens des sites consultés

- [1] https://www.futura-sciences.com/sante/dossiers/vessie-infection-urinaire-appellee-cystite-1265/page/2/?fbclid=IwAR3aAGZjxcWknidCh17Dd_1KilW6PWw5Nta4zAydndcdtR-co_5MVBW8MY [en ligne], (page consulté le 24/03/2020).
- [2] <http://www.prostaphane.fr/la-prostate/le-role-de-la-prostate.html> [en ligne], (page consulté le 27/03/2020).

Annexes

Annexe 01

Fiche de renseignement

LABORATOIRE D'HYGIENE DE LA WILAYA
DE CONSTANTINE DSPRH
Cité Mentouri (daksi) / 031613666

Constantine le

FICHE TECHNIQUE ECBU

Nom :

Prénom :

Age :

Technique de prélèvement :
recueillir l'urine (milieu du jet) du matin dans un tube stérile remis par nos soins après toilette et ramenée
la directement au laboratoire .

Renseignements cliniques :
Motifs de demande de l'ECBU
Le patient est-il sondé ?
A t-il une pathologie particulière ?
Est-il sous traitement antibiotique ?

Le médecin traitant

Antibiogramme

LABORATOIRE D'HYGIENE

DE LA WILAYA D.S.P.S

CITE MENTOURI (S.M.K)

TEL : 031 - 61 - 36 - 66

NATURE DE PRELEVEMENT :

GERMES :

NOM : PRENOM :

ANTIBIOGRAMME

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

CONSTANTINE, le20

Annexe 02 : Réactifs et colorants

Réactif de kovacs

- ✓ Para diméthylaminobenzaldéhyde 0,5g
- ✓ Alcool iso amylique 75ml
- ✓ Acide chlorhydrique (37%) 25ml

Violet de gentiane

- ✓ Violet gentiane 0,1g
- ✓ Ethanol à 90% 10ml
- ✓ Phénol 0,2g
- ✓ Eau distillée 100ml

Lugol

- ✓ Iode 0,1g
- ✓ Iodure de potassium 0,2g
- ✓ Eau distillée 300ml

Fuchsine

- ✓ Fuchsine basique 0,1g
- ✓ Alcool éthylique à 90° 10ml
- ✓ Phénol 0,5g
- ✓ Eau distillée 100ml

Bleu de méthylène

- ✓ Bleu de méthyle 0,1g
- ✓ Eau distillée 20ml
- ✓ Acide lactique 20g
- ✓ Glycérol 40g
- ✓ Phénol 20 g

Annexe 03 : Milieux de culture

Milieu gélose nutritive GN

- ✓ Extrait de viande de bœuf 01 g
- ✓ Extrait de levure 02 g
- ✓ Peptone 05 g
- ✓ Chlorure de Sodium 05 g
- ✓ Gélose 15 g
- ✓ pH = 7.4

Milieu Mueller Hinton

- ✓ Infusion de la viande de bœuf 300.0 ml
- ✓ Hydrolysate de caséine 17.5 g
- ✓ Amidon 1.5 g
- ✓ Agar 10,0 g
- ✓ pH = 7.4

Milieu TSI

- ✓ Extrait de bœuf 03 g
- ✓ Extrait de levure 03g
- ✓ Peptone 20g
- ✓ Chlorure de sodium 05g
- ✓ Lactose 10g
- ✓ Saccharose 10g
- ✓ Glucose 07g
- ✓ Citrate de ferrique 03g
- ✓ Thiosulfate de sodium 03g
- ✓ Rouge de phénol 0,025g
- ✓ Gélose 12g
- ✓ pH=7,4

Milieu de citrate de simmons

- ✓ Sulfate de magnésium 0,2g
- ✓ Phosphate mono ammoniacal 01g

- ✓ Phosphate bi potassique 01g
- ✓ Citrate de sodium 02g
- ✓ Chlorure de sodium 0,6g
- ✓ Bleu de bromothymol 15g

Milieu Mannitol-mobilité

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

Milieu urée indole

- ✓ L-Tryptophane 03g
- ✓ Phosphate d'acide de potassium 01g
- ✓ Phosphate de mono acide de potassium 01g
- ✓ Chlorure de sodium 05g
- ✓ Urée 20g
- ✓ Alcool à 95° 10ml
- ✓ Rouge de phénol en solution à 1% 2,5ml

Annexe 04

Résultats des ECBU

	+ / -	Age	Sexe	Pathologie	Germe responsable	Motif
1	-	75	F	/	/	/
2	+	30	F	Grossesse	<i>E.coli</i>	Suivie de grossesse
3	+	70	F	Diabétique	Staphylocoque coagulase (+) / <i>E.coli</i>	Brulure mictionnelle
4	+	49	F	Diabétique	<i>E.coli</i>	Brulure mictionnelle
5	-	57	H	/	/	/
6	+	Ad	F	Diabétique	<i>Klebsielle</i>	Bilan de diabète
7	-	39	F	/	/	Brulure mictionnelle Polyurie
8	-	61	H	/	/	Brulure mictionnelle
9	-	68	F	/	/	Brulure mictionnelle
10	-	41	H	/	/	Brulure mictionnelle
11	-	Ad	F	/	/	/
12	+	Ad	F	/	<i>E.coli</i>	/
13	+	37	H	Sondé	<i>Pseudomonas</i>	/
14	-	Ad	F	/	/	/
15	-	Ad	H	/	/	Brulure mictionnelle
16	-	80	F	/	/	Brulure mictionnelle
17	-	21	F	Grossesse	/	Bilan de grossesse
18	-	62	F	Diabétique 2	/	Brulure mictionnelle Trouble d'urine
19	-	30	F	/	/	Brulure mictionnelle
20	-	61	F	/	/	/
21	+	Ad	F	/	<i>E.coli</i>	Brulure mictionnelle
22	+	Ad	H	Diabétique Sondé	<i>Klebsielle / Pseudomonas</i>	/
23	+	Ad	H	Sondé	<i>Pseudomonas/ E.coli/ Proteus</i>	/
24	-	56	H	/	/	Infection urinaire Prostatite
25	-	Ad	H	/	/	Brulure mictionnelle

26	+	73	H	/	<i>E.coli</i>	/
27	+	70	H	/	<i>E.coli</i>	Contrôle
28	-	31	F	/	/	Pollakiurie
29	-	30	H	/	/	/
30	-	65	H	/	/	Infection urinaire Prostatite
31	-	39	F	HBP	/	Contrôle
32	-	40	F	Grossesse	/	/
33	+	Ad	F	/	<i>E.coli</i>	/
34	-	Ad	F	/	/	Brulure mictionnelle
35	-	47	H	/	/	/
36	-	30	F	/	/	/
37	+	75	F	/	<i>E.coli</i>	Brulure mictionnelle
38	-	Ad	F	/	/	Brulure mictionnelle
39	-	55	H	/	/	Brulure mictionnelle Pollakiurie
40	+	55	F	/	<i>E.coli</i>	Contrôle
41	-	33	F	/	/	Brulure mictionnelle
42	-	29	F	Grossesse	/	Bilan de grossesse
43	-	40	H	/	/	Brulure mictionnelle
44	+	66	F	Diabétique 2	<i>Klebsielle</i>	Brulure mictionnelle
45	-	Ad	H	/	/	Brulure mictionnelle
46	-	35	F	/	/	Infection a répétition
47	-	32	F	/	/	/
48	+	65	H	Sous traitement ATB	<i>E.coli</i>	Brulure mictionnelle Douleur, dysenterie
49	-	25	F	/	/	/
50	+	78	F	Diabétique	<i>E.coli / Klebsielle</i>	Brulure mictionnelle
51	-	30	F	/	/	Brulure mictionnelle Dysurie
52	-	89	F	/	/	Contrôle Brulure mictionnelle
53	-	79	F	/	/	/
54	-	Ad	H	/	/	Hématurie
55	-	Ad	H	Diabétique/ sondé Prostatite	/	Hématurie

56	+	27	F	/	<i>E.coli</i>	Brulure mictionnelle
57	-	29	F	/	/	Brulure mictionnelle
58	+	30	F	Grossesse	Staphylocoque coagulase (+)	Bilan de grossesse
59	+	27	F	Grossesse / diabétique	<i>E.coli</i>	Bilan de grossesse
60	-	50	H	/	/	/
61	-	29	F	/	/	Pollakiurie
62	-	Ad	F	Diabétique	/	Contrôle
63	+	59	F	Diabétique	<i>E.coli</i>	Brulure mictionnelle
64	-	34	F	/	/	/
65	-	80	F	/	/	Brulure mictionnelle
66	-	32	F	/	/	/
67	+	56	F	/	<i>E.coli</i>	Brulure mictionnelle
68	-	30	F	/	/	Brulure mictionnelle
69	-	Ad	F	/	/	/
70	-	Ad	H	/	/	/
71	-	32	F	Grossesse	/	/
72	-	56	F	/	/	/
73	-	Ad	F	/	/	Brulure mictionnelle
74	-	Ad	H	/	/	Contrôle
75	-	Ad	F	/	/	Brulure mictionnelle
76	-	Ad	F	/	/	/
77	-	Ad	F	/	/	/
78	-	41	F	/	/	/
79	-	36	H	/	/	/
80	-	52	H	/	/	Brulure mictionnelle
81	-	47	F	/	/	Contrôle
82	-	50	F	/	/	Brulure mictionnelle
83	+	36	F	/	<i>E.coli</i>	/
84	+	Ad	H	/	<i>Proteus</i>	Brulure mictionnelle
85	-	46	F	/	/	microlithiase rénale
86	+	75	H	/	<i>E.coli</i>	Brulure mictionnelle Douleur
87	-	Ad	H	/	/	Brulure mictionnelle

88	-	Ad	H	/	/	Brulure mictionnelle
89	+	48	H	/	<i>E.coli</i>	Bilan prostatique
90	-	56	H	/	/	/
91	-	22	F	Grossesse	/	Bilan de grossesse
92	-	Ad	F	/	/	/
93	-	92	H	/	/	Brulure mictionnelle
94	+	Ad	F	/	<i>E.coli</i>	/
95	-	60	F	/	/	/
96	-	57	F	/	/	Infection a répétition
97	-	47	F	/	/	/
98	-	43	F	/	/	Brulure mictionnelle
99	-	73	F	/	/	Contrôle
100	+	Ad	F	/	<i>E.coli</i>	/
101	-	34	F	Grossesse	/	Bilan de grossesse
102	-	Ad	H	/	/	Brulure mictionnelle
103	+	90	F	Diabétique / sondée	<i>E.coli / staphylocoque coagulase (-)</i>	Contrôle
104	-	30	F	/	/	Bilan prénatal
105	-	29	F	/	/	/
106	-	67	F	/	/	/
107	-	80	F	/	/	Brulure mictionnelle
108	-	76	F	/	/	Contrôle
109	+	60	F	Diabétique	<i>Proteus</i>	Brulure mictionnelle
110	-	37	H	/	/	Leucocyturie de 24 heures
111	-	33	F	/	/	/
112	-	62	F	/	/	Brulure mictionnelle
113	+	Ad	H	/	<i>E.coli</i>	Infection a répétition
114	+	Ad	F	Diabétique	<i>E.coli</i>	Brulure mictionnelle
115	+	Ad	H	/	<i>Proteus</i>	/
116	-	66	H	Diabétique	/	Suspect d'une IU
117	-	36	F	/	/	Brulure mictionnelle
118	-	56	H	/	/	Brulure mictionnelle
119	-	54	F	/	/	/
120	-	Ad	H	/	/	Brulure

						mictionnelle
121	-	25	F	Grossesse	/	Bilan de grossesse
122	-	30	F	Grossesse	/	Bilan de grossesse
123	+	60	F	/	<i>E.coli</i>	/
124	+	27	F	Grossesse	<i>E.coli</i>	Bilan de grossesse
125	-	Ad	F	Grossesse	/	/
126	-	35	F	/	/	/
127	-	36	F	Grossesse	/	Bilan de grossesse
128	-	62	F	/	/	/
129	-	31	F	/	/	/
130	-	68	F	/	/	/
131	-	59	F	Diabétique	/	Pollakiurie
132	-	62	H	/	/	/
133	-	77	F	/	/	Brulure mictionnelle Pollakiurie
134	-	42	H	/	/	Bilan prostatique
135	-	Ad	F	/	/	Brulure mictionnelle
136	+	Ad	F	Grossesse	<i>E.coli</i>	Bilan de grossesse
137	-	Ad	H	/	/	Brulure mictionnelle
138	-	58	F	/	/	Pollakiurie
139	-	Ad	H	/	/	Brulure mictionnelle
140	-	Ad	F	/	/	Brulure mictionnelle
141	+	Ad	H	/	<i>E.coli</i>	Brulure mictionnelle
142	+	70	F	/	<i>E.coli</i>	Brulure mictionnelle
143	+	44	F	/	<i>E.coli</i>	Brulure mictionnelle Dysurie
144	-	41	F	/	/	Brulure mictionnelle
145	-	75	H	/	/	Brulure mictionnelle
146	-	66	F	/	/	Brulure mictionnelle
147	+	83	F	/	<i>E.coli</i>	Brulure mictionnelle
148	-	71	H	/	/	Brulure mictionnelle
149	-	34	F	Grossesse	/	Bilan de grossesse
150	-	50	F	/	/	Leucocyterie Brulure mictionnelle

151	-	Ad	H	/	/	Contrôle
152	-	51	F	/	/	Brulure mictionnelle Dysurie
153	+	Ad	H	Sondé	<i>E.coli</i>	/
154	+	Ad	H	Sondé	Staphylocoque coagulase (-)	/
155	+	Ad	F	/	<i>Klebsielle</i>	Brulure mictionnelle
156	+	Ad	F	/	<i>Proteus</i>	/
157	-	75	F	/	/	Contrôle
158	+	67	H	/	<i>E.coli</i>	Brulure mictionnelle
159	-	Ad	F	/	/	Brulure mictionnelle
160	+	20	F	Grossesse	<i>E.coli</i>	Suspect d'une IU
161	-	32	F	/	/	Brulure mictionnelle
162	-	24	F	/	/	Pollakiurie
163	-	76	H	/	/	Pollakiurie
164	+	28	F	Grossesse	<i>E.coli</i>	Bilan de grossesse
165	-	78	F	/	/	Brulure mictionnelle
166	-	Ad	F	/	/	/
167	-	39	H	/	/	Brulure mictionnelle
168	-	43	H	/	/	/
169	+	Ad	F	/	<i>E.coli</i>	Brulure mictionnelle Dysurie
170	+	58	F	/	<i>Klebsielle</i>	Contrôle
171	-	61	H	/	/	Brulure mictionnelle
172	-	69	F	/	/	Brulure mictionnelle Douleur
173	-	36	F	/	/	/
174	-	36	F	Grossesse	/	Bilan de grossesse
175	-	23	F	/	/	/
176	-	29	F	/	/	/
177	-	53	F	/	/	Thérapeutique
178	-	26	F	Grossesse	/	Bilan de grossesse
179	-	71	H	/	/	Contrôle
180	+	48	F	Diabétique 2	<i>E.coli</i>	Contrôle
181	-	Ad	F	/	/	/
182	+	72	H	/	<i>E.coli</i>	Contrôle
183	-	Ad	F	/	/	Brulure mictionnelle

184	+	62	F	/	<i>E.coli</i>	Brulure mictionnelle
185	-	25	F	/	/	Brulure mictionnelle
186	+	70	F	/	<i>E.coli</i>	Brulure mictionnelle
187	-	50	H	/	/	Contrôle
188	+	70	H	/	<i>Proteus</i>	Brulure mictionnelle
189	-	30	F	/	/	Pollakiurie
190	-	61	F	/	/	Brulure mictionnelle
191	-	Ad	F	/	/	/
192	-	Ad	F	/	/	/
193	-	Ad	H	/	/	Brulure mictionnelle
194	-	21	F	/	/	Brulure mictionnelle
195	+	Ad	H	Sondé	<i>E.coli</i>	/
196	+	Ad	H	Sondé Antibiothérapie	Staphylocoque coagulase (-)	/
197	+	25	F	Grossesse	<i>Klebsielle</i>	Bilan de grossesse
198	+	70	F	/	<i>E.coli</i>	Brulure mictionnelle
199	-	Ad	F	/	/	/
200	-	Ad	H	/	/	/
201	+	35	F	Grossesse	<i>E.coli</i>	Bilan de grossesse
202	+	40	H	/	<i>E.coli</i>	/
203	-	32	F	Grossesse	/	Bilan de grossesse
204	-	73	H	/	/	Brulure mictionnelle
205	-	70	F	/	/	Brulure mictionnelle
206	-	30	H	/	/	Brulure mictionnelle
207	-	Ad	H	/	/	Brulure mictionnelle
208	+	30	F	Grossesse	Staphylocoque coagulase (+)	Bilan de grossesse Brulure mictionnelle
209	-	93	H	/	/	/
210	-	70	F	/	/	/
211	-	Ad	F	/	/	Douleur
212	-	45	H	/	/	Brulure mictionnelle
213	+	27	F	/	<i>E.coli</i>	/
214	-	56	F	/	/	Suspect d'une IU
215	-	70	F	/	/	Contrôle

216	-	53	H	/	/	Brulure mictionnelle
217	-	63	H	Diabétique	/	Brulure mictionnelle
218	-	40	F	Grossesse	/	Bilan de grossesse
219	+	32	F	Grossesse	<i>Klebsielle</i>	Bilan de grossesse Brulure mictionnelle
220	+	50	F	/	<i>E.coli</i>	Suspect d'une IU
221	-	74	H	/	/	Brulure mictionnelle
222	-	71	H	/	/	Brulure mictionnelle
223	-	69	F	/	/	Contrôle
224	-	Ad	H	/	/	Brulure mictionnelle
225	-	Ad	H	/	/	Brulure mictionnelle
226	+	25	F	Grossesse	<i>E.coli</i>	Bilan de grossesse
227	-	43	F	/	/	Cu =sg (+++)
228	-	39	H	/	/	Brulure mictionnelle
229	+	53	F	Sous traitement ATB	<i>E.coli</i>	Suspect d'une IU
230	-	30	F	/	/	Leucocyterie (++)
231	-	Ad	H	/	/	Brulure mictionnelle
232	-	29	F	Grossesse	/	Bilan de grossesse
233	+	63	F	Diabétique 2	<i>E.coli / staphylocoque coagulase(-)</i>	Dysurie
234	-	74	H	/	/	Brulure mictionnelle Dysurie
235	+	Ad	F	/	<i>E.coli</i>	/
236	-	Ad	H	Diabétique	/	/
237	-	71	H	/	/	Brulure mictionnelle
238	-	26	F	Grossesse	/	/
239	-	40	F	Grossesse	/	Bilan de grossesse
240	-	20	F	/	/	Brulure mictionnelle
241	-	72	F	/	/	/
242	+	Ad	F	/	<i>Pseudomonas</i>	/
243	+	Ad	H	/	<i>E.coli</i>	/
244	-	19	F	/	/	Brulure mictionnelle
245	-	18	F	/	/	/

Annexe 05

Profil de sensibilité et résistance d'*E. coli* aux antibiotiques

	R + I		S	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Amoxicilline + AC clavulanique	18	43.61	34	65.38
Cefaloridine	42	80.76	10	19.23
Cefoxitine	15	28.84	37	71.15
Cefotaxime	33	63.46	19	36.53
Amikacine	1	1.92	51	98.07
Tetracycline	32	61.53	20	38.46
Chloramphenicol	6	11.53	46	88.46
Acide nalidixique	25	48.07	27	51.92
Ciprofloxacine	11	21.15	41	78.84
Fosfomycine	2	3.84	50	96.15
Sulfamethoxazole + Trimethoprim	5	9.61	47	90.38
Colistine	0	0	52	100

Annexe 06

Profil de sensibilité et résistance de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques

	R + I		S	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Amoxicilline + AC clavulanique	6	75	2	25
Cefaloridine	8	100	0	0
Cefoxitine	5	62.5	3	37.5
Cefotaxime	8	100	0	0
Amikacine	3	37.5	5	62.5
Tetracycline	7	87.5	1	12.5
Chloramphenicol	3	37.5	5	62.5
Acide nalidixique	4	50	4	50
Ciprofloxacine	4	50	4	50
Fosfomycine	1	12.5	7	87.5
Sulfamethoxazole + Trimethoprim	2	25	6	75
Colistine	0	0	8	100

Annexe 07

Profil de sensibilité et résistance de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques

	R +I		S	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Amoxicilline + AC clavulanique	1	16.66	5	83.33
Cefaloridine	6	100	0	0
Cefoxitine	2	33.33	4	66.66
Cefotaxime	3	50	3	50
Amikacine	1	16.66	5	83.33
Tetracycline	5	83.33	1	16.66
Chloramphenicol	3	50	3	50
Acide nalidixique	2	33.33	4	66.66
Ciprofloxacine	1	16.66	5	83.33
Fosfomycine	0	0	6	100
Sulfamethoxazole + Trimethoprim	3	50	3	50
Colistine	4	66.66	2	33.33

Annexe 08

Profil de sensibilité et résistance de *Staphylococcus* aux antibiotiques

	R + I		S	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Peniciline	6	85.71	1	14.28
Oxaciline	4	57.14	3	42.85
Cefoxitine	5	71.42	2	28.57
Amikacine	5	71.42	2	28.57
Ciprofloxacine	3	42.85	4	57.14
Fosfomycine	0	0	7	100
Acide Fusidique	6	85.71	1	14.28
Rifampicine	4	57.14	3	42.85
Chloramphenicol	1	14.28	6	85.71
Vancomycine	0	0	7	100
Erythromycine	3	42.85	4	57.14
Pristinamycine	1	14.28	6	85.71
Tetracycline	2	28.57	5	71.42
Sulfamethoxazole + Trimethoprine	1	14.28	6	85.71
Lincomycine	3	42.85	4	57.14
Spiramycine	4	57.14	3	42.85

Annexe 09

Profil de sensibilité et résistance de *Pseudomonas* sp aux antibiotiques

	R + I		S	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Ticarcline	0	0	4	100
Chloramphenicol	4	100	0	0
Colistine	0	0	4	100
Amikacine	2	50	2	50
Ciprofloxacine	0	0	4	100
Sulfamethoxazole + Trimethoprime	4	100	0	0
Fosfomycine	1	25	3	75
Rifampicine	4	100	0	0

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

Filière : Ecologie et environnement

Spécialité : Ecologie microbienne

Le profil clinique et bactériologique de l'infection urinaire

Résumé

Ce travail a consisté à évaluer les infections urinaires dans la cité Daksi durant un mois, en prenant en considération plusieurs paramètres y compris : le sexe, l'âge, le profil clinique et le profil bactériologique. Cette étude a été réalisée sur 245 prélèvements d'urines analysés au service de bactériologie au sein du laboratoire d'Hygiène Daksi. L'infection urinaire touche les deux sexes avec une prédominance féminine 70% contre 30 % des masculins et touche fréquemment les sujets âgés de plus de 60 ans. Le profil clinique montre que la brûlure mictionnelle était en grande majorité le motif de la demande de l'ECBU et le principal signe clinique de l'infection urinaire. 54.49 % des infections urinaires ont été influencées par la grossesse (24.49 %), le diabète (18.57 %) et le port d'une sonde vésicale (11.43 %). L'étude du profil bactériologique de l'infection urinaire montre qu'elle est due majoritairement à des entérobactéries avec un pourcentage de 85.71%, dont *Escherichia coli* qui est l'espèce la plus dominante (67.53 %) suivie de *Klebsiella pneumoniae* (10.39%) et *Proteus mirabilis* (7.79%). *Pseudomonas* sp et *Staphylococcus aureus* sont présents avec un pourcentage de 5.19 %. L'étude des profils de résistance et de sensibilité des souches isolées vis-à-vis des antibiotiques testés a montré une importante sensibilité des entérobactéries à la colistine et une résistance à l'association amoxicilline + acide clavulanique. Pour les staphylocoques, une résistance assez importante a été remarquée à la pénicilline et 100% de sensibilité à la vancomycine et la fosfomycine. La ticarcilline, la ciprofloxacine et la colistine, sont très actives sur la bactérie *Pseudomonas* sp.

Mot clés : Infection urinaire, ECBU, profil clinique, Profil bactériologique, Antibiotiques.

Membre du jury :

Président du jury : Abdel aziz. W (Maitre de conférences B - UFM Constantine).

Rapporteur : Alatou. R (Maitre de conférences A - UFM Constantine).

Examineur : Gaci. M (Maitre Assistante A - UFM Constantine).

Présentée par : KAIM Narimane
Kouache Houda

Année universitaire : 2019 -2020