



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique Et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère De L'enseignement Supérieur Et De La Recherche Scientifique



Université Constantine 1 Frères Mentouri
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة قسنطينة 1 الإخوة منتوري
كلية علوم الطبيعة والحياة

Département : Microbiologie

قسم : الميكروبيولوجيا

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

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Microbiologie appliquée

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

**Étude comparative des bactéries uropathogènes isolées au niveau de
deux laboratoires d'analyses médicales privés à Constantine**

Présenté par : ZOUAD Chourouk

Le : 13/06/2024

BENDJABAR Feriel

Jury d'évaluation :

Président : Dr. MEGHNOUS Ouissem (MCB, Université Constantine 1 Frères Mentouri).

Encadrant : Dr. GACI Meriem (MCB, Université Constantine 1 Frères Mentouri).

Examineur(s) : Dr. DERABLI Besma (MCB, Université Constantine 1 Frères Mentouri).

**Année universitaire
2023 - 2024**

Remerciements

Tout d'abord, nous voudrions exprimer notre gratitude à Dieu Tout-Puissant, qui nous a guidé vers le bon chemin et nous a permis de terminer ce mémoire, nous a donné la patience de supporter les difficultés du chemin et de défier les obstacles et pour avoir nous donné la force et le courage de mener à bien ce travail.

Nous remercions notre encadrante **Dr. GACI Meriem**, pour son soutien et sa patience à notre égard, pour ses précieux conseils qui nous ont toujours accompagnés et pour sa confiance en nous.

Nous tenons également à remercier les membres du jury, merci à **Dr. MEGHNOUS** et **Dr. DERABLI** d'avoir pris le temps de lire notre mémoire et de nous faire part de leurs commentaires constructifs.

Nous tenons à remercier le personnel enseignant de l'université Constantine 1 Frères Mentouri, en particulier le département de Microbiologie, pour nous avoir aidés à atteindre ce succès. Merci à nos professeurs distingués pour leur contribution à notre formation, tant intellectuelle que personnelle.

Un merci spécial à nos amis et camarades de promo, pour l'ambiance conviviale qu'ils ont créée pendant les cours, et pour les souvenirs qu'ils nous ont laissés, gravés dans notre mémoire à jamais.

Enfin, nous exprimons notre profonde gratitude aux laboratoires d'accueil : IBN SINA et HIBA de nous avoir donné l'opportunité de réaliser nos formations au sein de leurs équipes respectives. Nous tenons à remercier **Mr. Bilal** et tous ceux qui ont contribué à notre formation en particulier de nous avoir rendu cette expérience très riche et utile et contribué ainsi grandement à notre développement professionnel et académique.

Dédicaces

Aujourd'hui, nous concluons un chapitre de notre vie, un chapitre plein de diligence et de défis et nous ouvrons de nouvelles portes vers un avenir radieux. Chaque moment que nous avons passé à étudier a été une graine pour notre réussite future. C'est un moment de fierté et de bonheur de terminer notre parcours d'études, et aujourd'hui nous récoltons les fruits de cet effort. Nous n'oublierons jamais les souvenirs que nous avons créés durant ce parcours. Ce moment porte en lui des sentiments de fierté et de gratitude, nous avons surmonté de nombreuses difficultés et sommes arrivés ici grâce à Dieu et au soutien de nos proches.

Je dédie ce mémoire à mes parents, aucun mot ne pourra vous exprimer ma gratitude, vous avez cru en moi et m'avez accordé votre confiance. Cet humble travail est le fruit de vos efforts que vous avez longtemps attendu.

À mes frères, et ma petite sœur. Je vous suis très reconnaissante pour votre gentillesse et votre sollicitudes à mon égard.

À mon mari, qui a toujours pris soin de moi, m'a encouragée et soutenue dans les moments difficiles.

À mes grands-pères, et mes grands-mères, ainsi qu'à mes oncles et leurs épouses, tantes et leurs hommes, surtout tata Ilhem qui m'a aidée et toujours pris soin de moi.

Les expressions d'amour les plus chaleureuses vont également aux précieuses amitiés que j'ai créées à l'école coranique.

Tous les remerciements vont aussi à nos encadrantes **GACI Meriem** et **ARABET Dallel** qui ont guidé dans ce travail.

Ph.É.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail accompagné d'un profond amour :

À dieu le tout puissant.

À celle qui m'a arrosée de tendresse et d'espairs, à la source d'amour incessible, a la personne qui m'a bénie par ces prières, ma mère.

À mon support dans la vie, à mon cher homme qui m'a appris, qui m'a supportée et m'a guidée vers la réussite, mon père.

À ma chère sœur, et mon cher frère qui m'ont toujours apporté leur aide et leur soutien pour mener à bien mon parcours.

À mon mari qui m'a encouragée à terminer ces études.

À mon petit ange, mon cœur, mon adorable enfant qui m'a boostée, et m'a donné des ondes positives pour arriver au bout de ce² chemin.

Résumé

L'infection urinaire est une pathologie commune qui constitue un problème majeur de santé publique. Elle nécessite une antibiothérapie adaptée. Pour que cette dernière soit efficace, il faut une surveillance stricte de la résistance bactérienne aux antibiotiques. Parmi 408 échantillons d'urine analysés pendant notre stage dans les deux laboratoires, 64 ont été diagnostiqués en faveur d'une infections urinaires. Notre étude des échantillons positifs a marqué une prédominance des patients majeurs (75%) et de sexe féminin (63,5%). les Enterobactéries prévalent avec un pourcentage de (80,66%) dont *E.coli* comme souche prédominante. Nos résultats montrent que les patients en traitement ambulatoire sont les plus affectés par les bactéries résistantes et elles ont été assignées le plus souvent au groupe des Enterobacteries *E.coli* en particulier. L'étude de la résistance des Enterobacteries aux différents antibiotiques montre un taux de résistance élevé à l'amoxicilline (AM), cefazolin (CZ), doxycycline (DO) et rifampicin (RA), et un taux faible à le chloramphénicol, ofloxacin, et une sensibilité totale à l'imipénème, la gentamicine, l'amikacine.

Mots clés : Infection Urinaire, Antibiotiques, Bactérie Uropathogene, ECBU, Multirésistance.

Abstract

Urinary infection is a common pathology that constitutes a major public health problem. It requires appropriate antibiotic therapy. For the latter to be effective, strict monitoring of bacterial resistance to antibiotics is necessary. Among 408 urine samples analyzed during our internship in both laboratories, 64 were diagnosed with urinary infections. Our study of positive samples showed a predominance of adult patients (75%) and female patients (63.5%). enterobacteria prevail with a percentage of (80.66%) including *E.coli* as the predominant strain. Our results show that patients in outpatient treatment are the most affected by resistant bacteria and they were most often assigned to the *E.coli* group of enterobacteria in particular. The study of the resistance of enterobacteria to different antibiotics shows a high rate of resistance to amoxicillin (AM), cefazolin (CZ), doxycycline (DO) and rifampicin (RA), and a low rate to chloramphenicol, ofloxacin, and complete sensitivity to imipenem, gentamicin, amikacin

Keywords: Urinary Tract Infection, Antibiotics, Uropathogenic Bacteria, CBEU, Multi-resistance.

ملخص

عدوى المسالك البولية هي أمراض شائعة تشكل مشكلة صحية عامة كبيرة. تتطلب العلاج بالمضادات الحيوية المناسبة. ولكي يكون هذا الأخير فعالاً، من الضروري إجراء مراقبة صارمة لمقاومة البكتيريا للمضادات الحيوية. ومن بين 408 عينة بول تم تحليلها خلال فترة تدريبنا في كلا المختبرين، تم تشخيص إصابة 64 منهم بالتهابات المسالك البولية. أظهرت دراستنا للعينات الإيجابية غلبة المرضى البالغين (75%) والمرضى الإناث (63.5%). تسود البكتيريا المعوية بنسبة (80.66%) ومن ضمنها الإشريكية القولونية باعتبارها السلالة السائدة. تظهر نتائجنا أن المرضى في علاج العيادات الخارجية هم الأكثر تأثراً بالبكتيريا المقاومة، وغالباً ما يتم تعيينهم لمجموعة E.coli من البكتيريا المعوية على وجه الخصوص. أظهرت دراسة مقاومة البكتيريا المعوية للمضادات الحيوية المختلفة وجود نسبة عالية من المقاومة للأموكسيسيلين (AM) ، والسيفازولين (CZ) ، والدوكسيسيكليين (DO) ، والريفامبيسين (RA) ، ومعدل منخفض للكلورامفينيكول، والأوفلوكساسين، وحساسية كاملة للمضادات الحيوية. إيميبينيم، جنتاميسين، أميكاسين.

الكلمات المفتاحية: العدوى البولية، المضادات الحيوية، البكتيريا المسببة لأمراض الجهاز البولي، الفحص السيتوبكتيريولوجي للبول، المقاومة المتعددة.

Liste des abréviations

ABR: Acinetobacter baumannii multirésistant.

ADN: Acide désoxyribonucléique.

AINS: Anti inflammatoire non stéroïdien.

AK 30: Amikacin 30.

AM 25: Amoxicilin 25.

API: *Analytical profile index.*

BGN: Bacille à Gram Négatif.

BMR: Bactéries multiresistantes aux antibiotiques.

BU: Bandelette Urinaire.

C 30: Chloramphénicol 30.

CL30: Cephalexine 30.

CLED: *Cystine Lactose Electrolyte Deficient.*

CLSI: *Clinical and Laboratory Standards Institute.*

CN 10: Gentamicin 10.

CZ 30: Cefazolin 30.

CZ 30: Cephazolin 30.

DO 30: Doxycycline 30.

EBLSE: Enterobacter productrice de la B.lactamase a Spectre étendu.

ECBU : Examen cytbacteriologique des urines.

GBS: Streptocoque au groupe B.

GN: Gélose nutritive.

I: Intermédiaire.

IMP: Imipénème.

IU: Infection Urinaire.

IVU: Infection des voies urinaires.

KESH: Le groupe *klebsiella*, *enterobacter*, *serratia*, *hafnia*.

LXS 25: Cotrimoxazole 25.

MH: Mueller-Hinton.

NI 30: Nitroxoline 30.

OFX: Ofloxacin 5.

pH: Potentiel Hydrogène.

R: Résistant.

RA: Rifampicin 5.

S: Sensible.

SARM: *Staphylococcus aureus* résistant à la meticilline.

Spp: Species pluralis.

UPEC: *Escherichia coli* uropathogene.

Vc: vacutainer.

Liste des figures

Figure 1. Anatomie de l'appareil urinaire	4
Figure 2. Figure illustrant le rein droit humain	5
Figure 3. Le système vasculaire rénal chez l'homme	6
Figure 4. Les étapes de formation de l'urine dans les reins	7
Figure 5. Les voies urinaires de la pénétration bactériennes.....	11
Figure 6. Prélèvement d'urines dans : (a) un pot d'urine, (b) une poche d'urine	18
Figure 7. Les bandelettes urinaires Urine-H-10	19
Figure 8. Échantillons d'urine.....	20
Figure 9. Examen à l'état frais	21
Figure 10. La méthode d'ensemencement du milieu solide	22
Figure 11. La galerie biochimique API 10 S	23
Figure 12. La méthode d'ensemencement en masse.	24
Figure 13. Les résultats positifs d'une bandelette d'urine.....	27
Figure 14. L'aspect macroscopique des urines	28
Figure 15. Observation microscopique des échantillons de certains patients diagnostiqués positifs à une IVU (a) Les bactéries et leucocytes, (b) Les cristaux	28
Figure 16. Le dénombrement des colonies bactériennes.....	30
Figure 17. La fréquence des cas positifs de l'infection urinaire au laboratoire IBN SINA	31
Figure 18. La fréquence des cas positifs de l'infection urinaire au laboratoire HIBA.....	32
Figure 19. La fréquence des infections urinaire selon le sexe des patients au laboratoire IBN SINA et au laboratoire HIBA.....	33
Figure 20. La répartition des infections urinaire selon l'âge des patients au laboratoire IBN SINA et au laboratoire HIBA.....	34
Figure 21. La répartition de l'infection urinaire selon l'âge et le sexe des patients au laboratoire IBN SINA et au laboratoire HIBA	35
Figure 22. Tableau de lecture de la galerie API H-10S.....	35
Figure 23. API H-10 S Feuilles d'enregistrement des tests	36
Figure 24. La répartition des germes isolés au laboratoire IBN SINA au laboratoire HIBA ..	37
Figure 25 Le profil de résistance aux antibiotiques des isolats appartenant au genre <i>Escherichia coli</i> au laboratoire IBN SINA et au laboratoire HIBA.....	38

Figure 26. Le profil de résistance aux antibiotiques des isolats appartenant au genre des entérobactéries au laboratoire IBN SINA et au laboratoire HIBA..... 39

Figure 27. Le profil de résistance aux antibiotiques des isolats appartenant au genre *Proteus mirabilis* au laboratoire IBN SINA et au laboratoire HIBA 40

Liste des tableaux

Tableau 01 : Les antibiotiques utilisés dans l'antibiogramme	24
Tableau 02 : Étude macroscopique	29
Tableau 03 : La répartition des bactéries isolées selon le caractère tinctorial et le type respiratoire au laboratoire IBN SINA et laboratoire HIBA	37

Liste des annexes

Annexe 1 : Conditions de prélèvement des urines.

Annexe 2 : Les milieux de culture.

Annexe 3 : Compte rendu d'analyses médicales.

Annexe 4 : La chimie des urines.

Annexe 5 : catalogue de profil Api 10 S.

Annexe 6 : Identifieur microbien de galerie Api 10 S.

Table des matières

Remerciements	
Dédicaces	
Résumés	
Liste des abréviations	i
Liste des figures	ii
Liste des tableaux	iii
Liste des annexes.....	iv
Introduction	1

Chapitre 1 : Étude bibliographique

1.L'appareil urinaire.....	3
1.1.Définition et fonction de l'appareil urinaire.....	3
1.2.Anatomie de l'appareil urinaire humain	3
2.Urine.....	6
2.1.Définition de l'urine	6
2.2.Les constituants de l'urine	7
2.3Formation de l'urine dans les reins	7
2.4.Caractéristiques générales de l'urine.....	8
3.Infection urinaire	9
3.1.Définition de L'infection des voies urinaires (IVU).....	9
3.2.Infections des voies urinaires avec symptômes systémiques ou infections urinaires fébriles	9
3.2.1.Pyélonéphrite aiguë.....	9
3.2.2.Prostatite	9
3.2.3.Urosepsie.....	10
4.La pénétration des bactéries dans les voies urinaires	10
5.Les facteurs liées à l'hôte favorisant l'infection urinaire	11
6.Les facteurs de virulence des agents pathogènes dans les infections urinaires.....	12

7.Les bactéries incriminées dans les infections urinaires.....	12
8.Les moyens de défense du système urinaire	13
9.Le diagnostic clinique et bactériologique.....	13
9.1.Le diagnostic bactériologique.....	13
9.2.Le diagnostic clinique.....	14
10.ECBU	14
11.L'antibiogramme et les antibiotiques.....	14
12.Les mécanismes de résistance	15
13.Les bactéries multirésistantes	16
14.Le traitement des infections urinaires	16

Chapitre 2 : Matériel et méthodes

1.Lieu et durée de l'étude	17
2.Type de population étudiée	17
3.Prélèvement ou recueil de l'urine.....	17
4.Conservation et transport de l'urine	17
5.La réception des échantillons	17
6.La chimie des urines.....	18
7.Examen macroscopique des urines	19
8.Examen cytobactériologique des urines	20
8.1.Examen microscopique à l'état frais	20
8.2.Examen bactériologique	21
8.3.Identification bactérienne	22
8.3.1.La galerie biochimique.....	22
8.4.L'antibiogramme.....	23

Chapitre 3 : Résultats et discussions

1 Objectif	26
------------------	----

2	La chimie des urines	26
3	Examen cyto bactériologique de l'urine	27
3.1	Examen cytologique	27
3.1.1	Examen macroscopique.....	27
3.1.2	Examen microscopique à l'état frais	28
3.2	Examen bactériologique	29
3.2.1	Résultats des cultures sur gélose nutritive (GN)	29
3.2.2	Le dénombrement des colonies	29
3.3	Résultats statistiques.....	31
3.3.1	La fréquence des cas positifs.....	31
3.3.2	La répartition des cas positifs selon le sexe des patients.....	32
3.3.3	La répartition des cas positifs selon l'âge des patients	33
3.3.4	La répartition des cas positifs selon l'âge et le sexe des patients.....	34
3.4	La galerie biochimique	35
3.4.1	La galerie API 10 S	35
3.4.2	La répartition des germes isolés	36
4	Représentation numérique	38
4.1	Le profil de résistance d' <i>Esherichia coli</i> aux antibiotiques	38
4.2	Le profil de résistance des entérobactéries sp aux antibiotiques	39
4.3	Le profil de résistance de <i>Proteus mirabilis</i> aux antibiotiques	39
	Conclusion.....	41
	Référencés bibliographiques	43

Annexe

Introduction

L'infection des voies urinaires est une infection bactérienne commune qui affecte la section urinaire inférieure. Elle peut infecter l'ensemble du système urinaire jusqu'aux reins, peut affecter tous les groupes d'âge, mais les femmes sont plus susceptibles de l'avoir que les hommes en raison de leur anatomie particulière. De plus, la moitié des femmes peuvent développer des infections urinaires au moins une fois au cours de leur vie (statistiques du ministère de la santé de Singapour).

Les infections du tractus urinaire (ITU) sont des pathologies regroupant diverses entités cliniques, dont le dénominateur commun est l'invasion de l'arbre urinaire par des germes pathogènes. En deuxième position après les infections respiratoires, ces infections sont les raisons principales pour lesquelles les patients consultent et prennent des antibiotiques. (Sy *et al.*, 2021)

Il est nécessaire d'effectuer un diagnostic rigoureux pour bien utiliser les antibiotiques (ATB). En cas d'infections urinaires, l'ECBU est un examen simple, facile à comprendre et bien organisé, alors que le diagnostic clinique est plus délicat, surtout chez les individus âgés. Les recommandations pour le traitement des infections urinaires mentionnent les symptômes et les situations où il est nécessaire de réaliser un ECBU. Un mauvais usage des ATB peut être causé par une bactériurie asymptomatique, ce qui peut avoir des conséquences écologiques importantes. (Baud *et al.*, 2016)

L'utilisation excessive et inadéquate des antibiotiques pour traiter les infections urinaires entraîne l'émergence et la propagation de bactéries uropathogènes multirésistantes. (El bouamri *et al.*, 2014)

Notre étude a porté sur l'analyse des groupes bactériens incriminés dans les infections urinaires diagnostiquées au niveau de deux laboratoires d'analyses médicales de la wilaya de Constantine. Les résultats obtenus sont résumés dans ce mémoire en expliquant le profil de résistance aux antibiotiques correspondant aux bactéries isolées en faisant l'examen cytobactériologique de l'urine

Ce manuscrit est alors axé sur trois chapitres:

Le chapitre I : Aborde une étude bibliographique sur la pathogenèse de l'infection urinaire, les germes impliqués et leur capacité à tolérer ou résister aux antibiotiques.

Le chapitre II : est une description des équipements et des méthodes de l'isolement et la sélection de germes responsables des infections urinaires ainsi que les protocoles des examens cytologiques et bactériologiques qui ont été entretenus lors de notre étude.

Le chapitre III : est un exposé des résultats obtenus de tous les tests effectués et en particulier le profil de résistance des germes uro-pathogènes isolées au niveau de laboratoire IBN SINA et HIBA.

Notre manuscrit se termine par une conclusion et un énoncé des références bibliographiques dont nous nous sommes servis pour soutenir notre étude.

Chapitre 1

Étude bibliographique

1. L'appareil urinaire

1.1. Définition et fonction de l'appareil urinaire

Le système urinaire est constitué d'un ensemble d'organes qui ont pour fonction de filtrer puis d'évacuer les déchets liquides de l'organisme sous forme d'urine. Il est responsable d'un grand nombre de processus physiologiques, notamment l'osmorégulation, la régulation de la pression et du volume sanguins, la production de globules rouges, l'absorption du calcium, le métabolisme des toxines et l'excrétion. Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein et se compose du glomérule et du tubule rénal. Les produits du rein comprennent l'urine, l'hormone enzymatique rénine, les hormones érythropoïétine et le calcitriol, qui est la forme active de la vitamine D. Ces fonctions rénales communes aux mammifères, ainsi que la structure macroscopique et histologique globale, sont similaires chez la souris et chez l'homme. Le système urinaire humain est composé de reins et d'uretères bilatéraux, d'une vessie pelvienne unique située sur la ligne médiane et d'un urètre. Le rein humain est situé en rétropéritonéal dans la partie postérieure de l'abdomen et il est entouré de tissu adipeux. Le pôle supérieur du rein humain se situe au niveau du bord supérieur de la 12e côte thoracique, tandis que le pôle inférieur s'étend jusqu'à la 3e côte lombaire. Le rein droit est généralement légèrement plus bas (caudal) que le rein gauche (Delaney *et al.*, 2018).

1.2 Anatomie de l'appareil urinaire humain

L'appareil urinaire est divisé en deux parties ; le haut appareil qui contient les reins, le néphron, le bassinet et l'uretère, et le bas appareil qui contient la vessie et l'urètre. Les reins fabriquent l'urine, les artères la transportent, la vessie la stocke et l'urètre permet de l'évacuer. En plus au méat urinaire, ces éléments sont tous inclus dans l'appareil urinaire humain (**Figure 1**). Il y a deux reins, l'un droit et l'autre gauche ; ils ont chacun un canal excréteur spécifique appelé uretère. La vessie est le seul réservoir commun où les deux urines sont mélangées (Charpy & Nicolas, 1901).

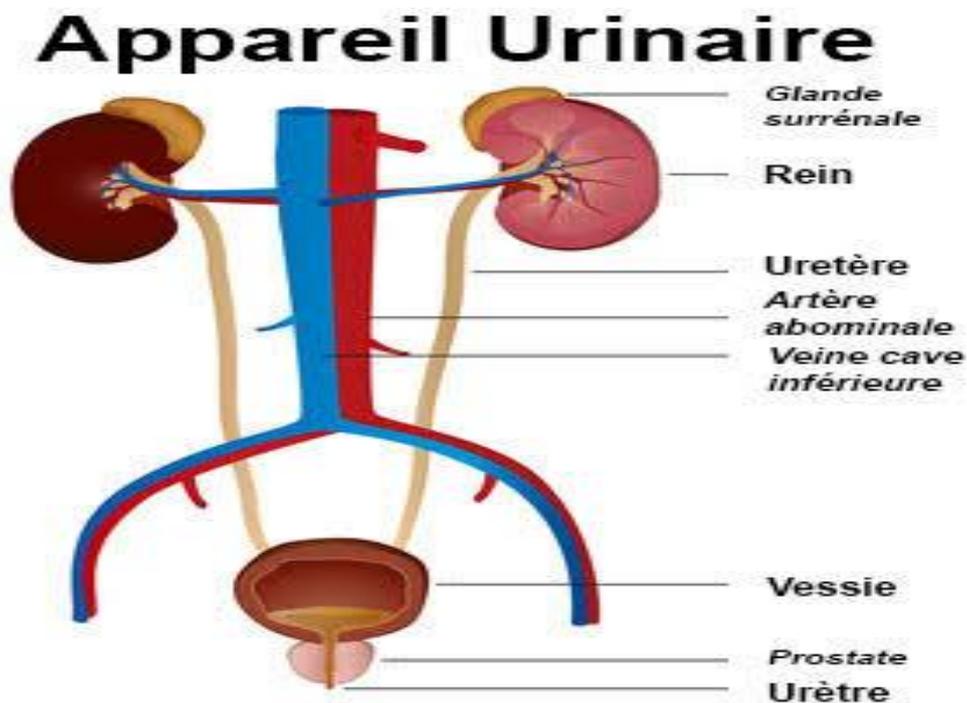


Figure 1. Anatomie de l'appareil urinaire (Gerche, 2010)

Les reins, enveloppés de graisse, se trouvent en position rétropéritonéale, juste avant les muscles de la paroi abdominale postérieure. L'homme produit entre 1 et 2 litres d'urine par jour.

Le rein (**Figure 2**) est recouvert d'une fine capsule de tissu conjonctif dense et noyé dans une couche de graisse. Le parenchyme est divisé en un cortex externe, rouge foncé, et une médulla plus claire et striée. La médulla est constituée de 12 à 15 pyramides rénales en forme de cône, chacune ayant une base large bordant le cortex et un apex formant une projection en forme de mamelon (papille) qui s'étend dans le sinus. Des parties du cortex s'enfoncent dans les espaces entre les pyramides pour former les colonnes rénales. Un bassin en forme d'entonnoir se trouve dans une cavité peu profonde appelée sinus rénal. Le bassin rénal, une expansion en forme d'éventail de l'uretère, forme deux ou trois calices majeurs en forme de coupe à son bord le plus large. Ceux-ci se divisent en calices mineurs, chacun étant un drain pour la papille. Le parenchyme desservi par une papille constitue un lobe rénal ; chaque rein humain compte 12 à 15 lobes. L'urine s'écoule des pyramides rénales à travers les calices dans le bassin rénal, puis hors des reins dans les uretères. Les uretères acheminent l'urine vers la vessie, où elle est stockée avant d'être urinée par l'urètre (Rinschen *et al.*, 2014).

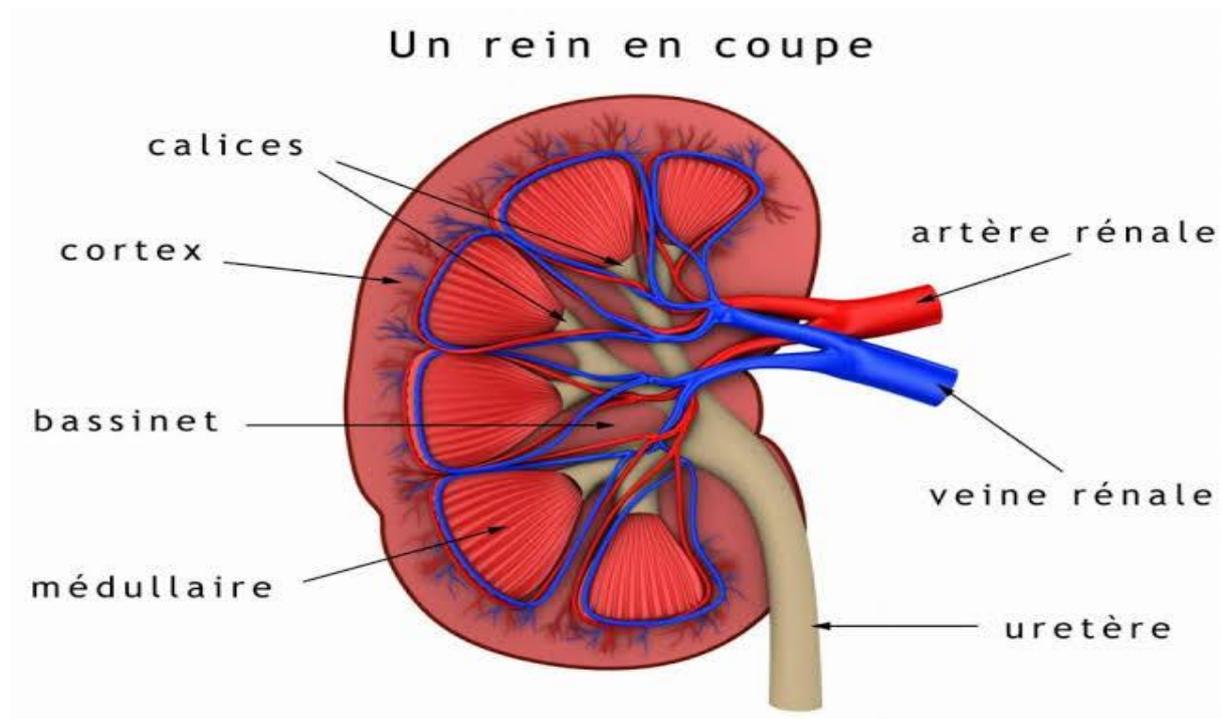


Figure 2. Figure illustrant le rein droit humain <https://www.francerein.org> (Consulté le 06.06.2024).

Les humains ont des reins de type multipapillaire (multipyramidal), généralement dotés de 7 à 9 papilles, qui comprennent des reins simples (drainant un seul lobe) et des reins composés (drainant plusieurs lobes).

Les reins reçoivent environ 25 % du débit cardiaque. La production d'urine dépend du taux de filtration glomérulaire, qui est défini par la quantité de sang circulant dans les reins. Le sang artériel arrive directement au glomérule par les artérioles afférentes, site de l'ultrafiltration (**Figure 3**). Le glomérule contient des artérioles afférentes et efférentes ; les artérioles afférentes constituent la majorité des capillaires fenêtrés de la touffe glomérulaire. Les artérioles efférentes transportent le sang filtré vers les vasa recta des néphrons juxtamédullaires, qui drainent ensuite le sang vers le système veineux (Barajas *et al.*, 1992; Wallace, 1998).

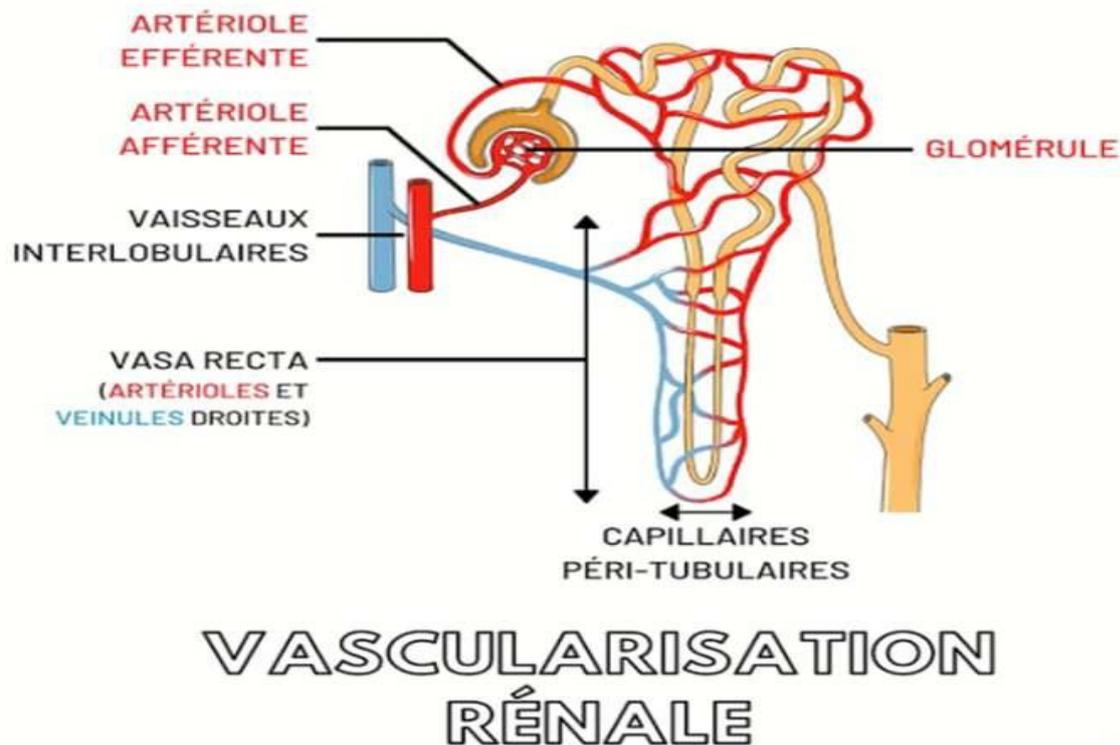


Figure 3. Le système vasculaire rénal chez l'homme <https://etudiantmedecine20.wixsite.com>
(Consulté le 17.05. 2024).

2. Urine

2.1. Définition de l'urine

L'urine est un déchet sécrété par les reins et sert de moyen pour l'organisme d'éliminer les substances indésirables du sang (English Oxford Living Dictionary, "Urine.").

Les déchets éliminés du sang par l'urine comprennent l'urée (2 % de l'urine totale excrétée), la créatinine, l'acide urique et l'ammoniaque (0,2 % combinés), ainsi que les sels et les ions (2,8 % combinés) ; les 95 % restants correspondent à l'eau qui quitte l'organisme.

La plupart des déchets contenus dans l'urine sont des composés azotés produits par l'activité cellulaire. Plus précisément, l'ammoniac est produit par le métabolisme des acides aminés, puis combiné au dioxyde de carbone dans le foie pour produire un composé moins toxique, l'urée. En outre, la créatinine est produite lorsque la créatine est décomposée par les cellules musculaires squelettiques pour générer l'énergie nécessaire à la contraction musculaire. Enfin, l'acide urique est le sous-produit de la dégradation des acides nucléiques.

Ces composés circulent dans l'organisme par l'intermédiaire du sang avant d'être excrétés par la filtration du sang et la formation d'urine, puis par la miction (BENSALAH *et al.*, 2022).

2.2. Les constituants de l'urine

L'urine humaine stockée a un pH de 8,9 et est composée de huit espèces ioniques principales, les cations (Na^+ , K^+ , NH_4^+ , Ca^+) et les anions (Cl_2^- , SO_4^- , PO_4^- et HCO_3^-). L'azote est principalement (> 90 %) présent sous forme d'azote ammoniacal, le bicarbonate d'ammonium étant le composé dominant. L'urée et l'urate se décomposent pendant le stockage. (Kirchmann & Pettersson, 1994).

2.3. Formation de l'urine dans les reins

L'urine est formée dans les reins (**Figure 4**) en plusieurs étapes : filtration, réabsorption et sécrétion, suivies de l'excrétion.

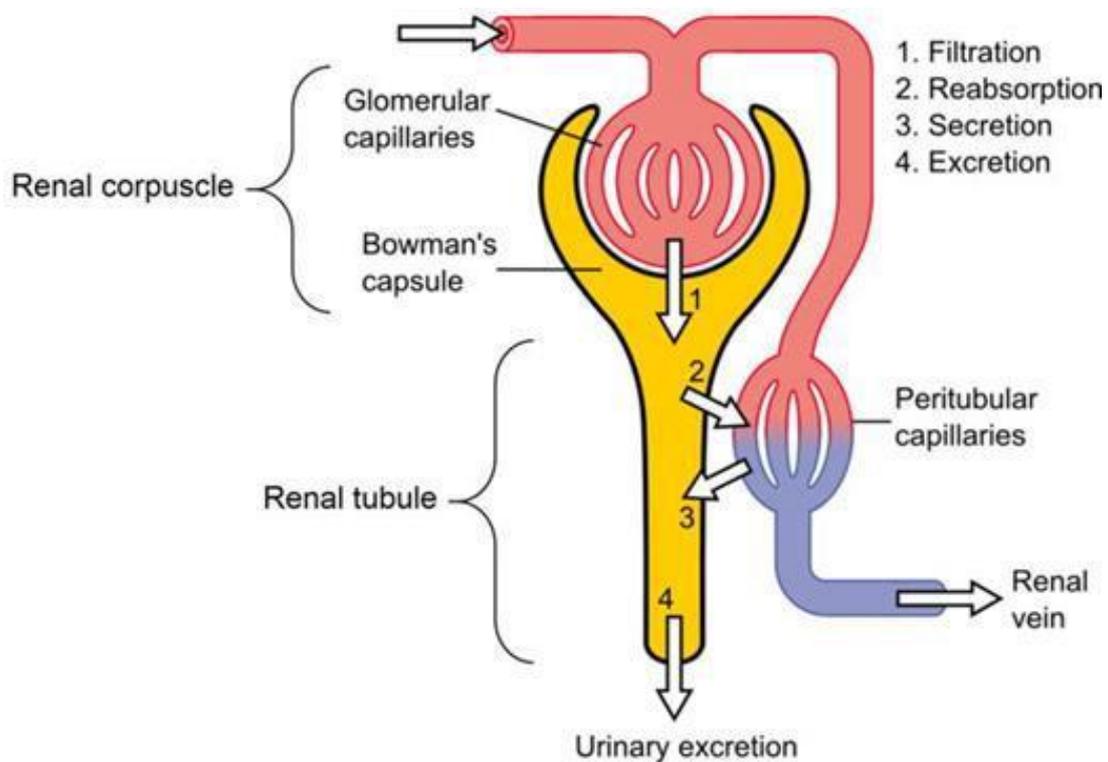


Figure 4. Les étapes de formation de l'urine dans les reins (Lepowsky *et al.*, 2017)

La première étape :

La filtration a lieu dans les corpuscules rénaux. Le corpuscule rénal comprend le glomérule, qui est un réseau dense de capillaires, et la capsule de Bowman, qui entoure le glomérule.

La filtration se produit lorsque le sang pénètre dans les capillaires à une pression sanguine localement élevée, ce qui entraîne le déplacement du plasma, de l'eau, des déchets dissous et des petites protéines hors des capillaires le long du gradient de pression et dans la capsule de Bowman. Il est important de noter que ces capillaires fonctionnent comme une membrane de filtration, gardant les grosses protéines et les cellules sanguines dans le sang tout en laissant passer les autres filtrats. Cela signifie que l'urine normale devrait être dépourvue de grosses protéines ou de cellules sanguines. La matière recueillie est appelée filtrat rénal, qui poursuit son chemin dans le néphron et passe à l'étape suivante du processus de formation de l'urine.

La deuxième étape de la formation de l'urine :

La réabsorption a lieu dans le tubule rénal. L'objectif de cette étape est de préserver tous les solutés et nutriments utiles en les recapturant et en les renvoyant dans la circulation sanguine.

Lorsque le filtrat rénal circule dans le tubule rénal, les ions essentiels, le glucose, les acides aminés, les vitamines et les nutriments, ainsi que les petites protéines sont recapturés.

L'accumulation de ces substances dans le liquide interstitiel à l'intérieur du néphron attire l'eau du filtrat rénal via l'osmose. L'eau et les substances retournent ensuite dans la veine rénale par les capillaires.

La sécrétion se produit en même temps que la réabsorption : les ions de déchets, tels que le sodium, le potassium, l'hydrogène et le calcium, l'ammoniaque, la créatinine et d'autres molécules telles que les médicaments, passent du sang dans les capillaires proches au liquide interstitiel du rein, puis au filtrat rénal dans les tubules rénaux.

À ce stade, le processus de formation de l'urine est achevé. Le filtrat rénal final quitte les reins et est temporairement stocké dans la vessie, avant d'être finalement excrété par l'organisme (Lepowsky *et al.*, 2017).

2.4. Caractéristiques générales de l'urine

Chez l'adulte, la quantité d'urine émise au cours d'une journée varie de 1000 ml à 2000 ml, et représente en moyenne 50 à 80 % du volume de liquide absorbé. Une quantité quotidienne d'urine inférieure à 500 ml et supérieure à 2000 ml est considérée comme pathologique chez l'adulte. Dans les cas pathologiques, la diurèse se produit dans les maladies rénales (néphrite chronique et pyélonéphrite), le diabète, etc. L'urine est normalement claire. Les sels, les éléments cellulaires, les bactéries, le mucus, les graisses (lipurie) peuvent rendre l'urine trouble. La cause de l'urine trouble peut être déterminée soit au microscope (test du sédiment urinaire),

soit par analyse chimique urinaire des substances organiques présentes dans l'urine. Un adulte excrète en moyenne 30 g (12-36 g) d'acide urique par jour dans ses urines (Qizi *et al.*, 2022).

3. Infection urinaire

3.1. Définition de L'infection des voies urinaires (IVU)

C'est l'une des infections bactériennes les plus courantes. Les bactéries vivent autour de l'urètre et colonisent la vessie, mais elles sont évacuées lors de la miction. La distance plus courte qui sépare l'urètre des femmes de la vessie (par rapport aux hommes) facilite l'accès des colonisateurs bactériens à la vessie. Les manipulations urogénitales liées à la vie quotidienne ou aux interventions médicales facilitent le déplacement des bactéries vers l'urètre (Foxman, 2010).

3.2. Infections des voies urinaires avec symptômes systémiques ou infections urinaires fébriles

3.2.1. Pyélonéphrite aiguë

Les manifestations cliniques typiques évoquant une pyélonéphrite (infections rénales ou infections urinaires hautes) sont la fièvre (température $>38^{\circ}\text{C}$) et les frissons, la confusion mentale comme signe de délire, la douleur du flanc, la sensibilité de l'angle costo-vertébral et les nausées ou les vomissements (Bent *et al.*, 2002; Stamm Walter *et al.*, 1982).

Les deux voies par lesquelles les bactéries peuvent envahir et se propager dans les voies urinaires sont la voie ascendante et la voie hématogène. Il n'y a pas de preuve évidente de l'existence d'une voie lymphatique. La sensibilité du flanc peut être plus intense en cas de maladie obstructive. La fonction rénale peut être normale, mais la destruction progressive du rein peut donner lieu à des manifestations cliniques d'insuffisance rénale (Geerlings, 2016).

3.2.2. Prostatite

La prostatite est une inflammation de la prostate chez l'homme. Elle peut arriver à des formes aiguës et complexes ou même devenir chronique. Le diagnostic de la prostatite bactérienne aiguë et chronique repose principalement sur l'anamnèse, l'examen physique, la culture d'urine et l'analyse de l'échantillon d'urine. Les patients atteints de prostatite aiguë se plaignent de symptômes associés aux infections urinaires basses, tels que la fréquence et la dysurie. Ils peuvent également présenter une obstruction des voies urinaires inférieures due à l'œdème prostatique. Par conséquent, le diagnostic différentiel de la prostatite comprend (entre autres) : la cystite aiguë, l'hyperplasie bénigne de la prostate, les calculs des voies urinaires et

le cancer de la vessie. À l'examen physique, les patients peuvent présenter une température élevée et une gêne au niveau du bas-ventre ou de la région sus-pubienne due à une infection de la vessie. Le toucher rectal révèle une légère sensibilité de la prostate à la palpation (Krieger *et al.*, 2008; Sharp *et al.*, 2010) mais un toucher rectal normal ne permet pas d'exclure ce diagnostic (Ulleryd *et al.*, 1999).

3.2.3. Urosepsie

L'urosepsie se définit comme une septicémie causée par une infection des voies urinaires. Dans l'urosepsie (comme dans d'autres types de septicémie), la gravité de la septicémie dépend principalement de la réponse de l'hôte. L'infection urinaire sous-jacente est presque exclusivement compliquée et implique des organes urogénitaux parenchymateux (par exemple, les reins et la prostate). La principale cause de développement d'un choc uroseptique chez les patients urologiques est l'obstruction urinaire. On rapporte que 17 % des patients développent une urosepsie après une intervention urologique (Wagenlehner *et al.*, 2011).

4. La pénétration des bactéries dans les voies urinaires

a. Les infections urinaires non compliquées (**Figure 5**) commencent lorsque des uropathogènes résidant dans l'intestin contaminent la zone périurétrale (étape 1) et parviennent à coloniser l'urètre. La migration ultérieure vers la vessie (étape 2) et l'expression de pili et d'adhésines entraînent la colonisation et l'invasion des cellules superficielles de l'ombrelle (étape 3). Les réponses inflammatoires de l'hôte, y compris l'infiltration de neutrophiles (étape 4), commencent à éliminer les bactéries extracellulaires. Certaines bactéries échappent au système immunitaire, soit par l'invasion des cellules de l'hôte, soit par des changements morphologiques qui les rendent résistantes aux neutrophiles. Ces bactéries se multiplient (étape 5) et forment des biofilms (étape 6). Ces bactéries produisent des toxines et des protéases qui endommagent les cellules de l'hôte (étape 7), libérant des nutriments essentiels qui favorisent la survie des bactéries et leur ascension vers les reins (étape 8). La colonisation des reins (étape 9) entraîne la production de toxines bactériennes et des lésions des tissus de l'hôte (étape 10). En l'absence de traitement, les infections urinaires peuvent finalement évoluer vers une bactériémie si l'agent pathogène franchit la barrière épithéliale tubulaire des reins (étape 11) (Flores-Mireles *et al.*, 2015).

b. Les agents pathogènes responsables d'infections urinaires compliquées suivent les mêmes étapes initiales que celles décrites pour les infections non compliquées, notamment la

colonisation périurétrale (étape 1), la progression vers l'urètre et la migration vers la vessie (étape 2) (Flores-Mireles *et al.*, 2015).

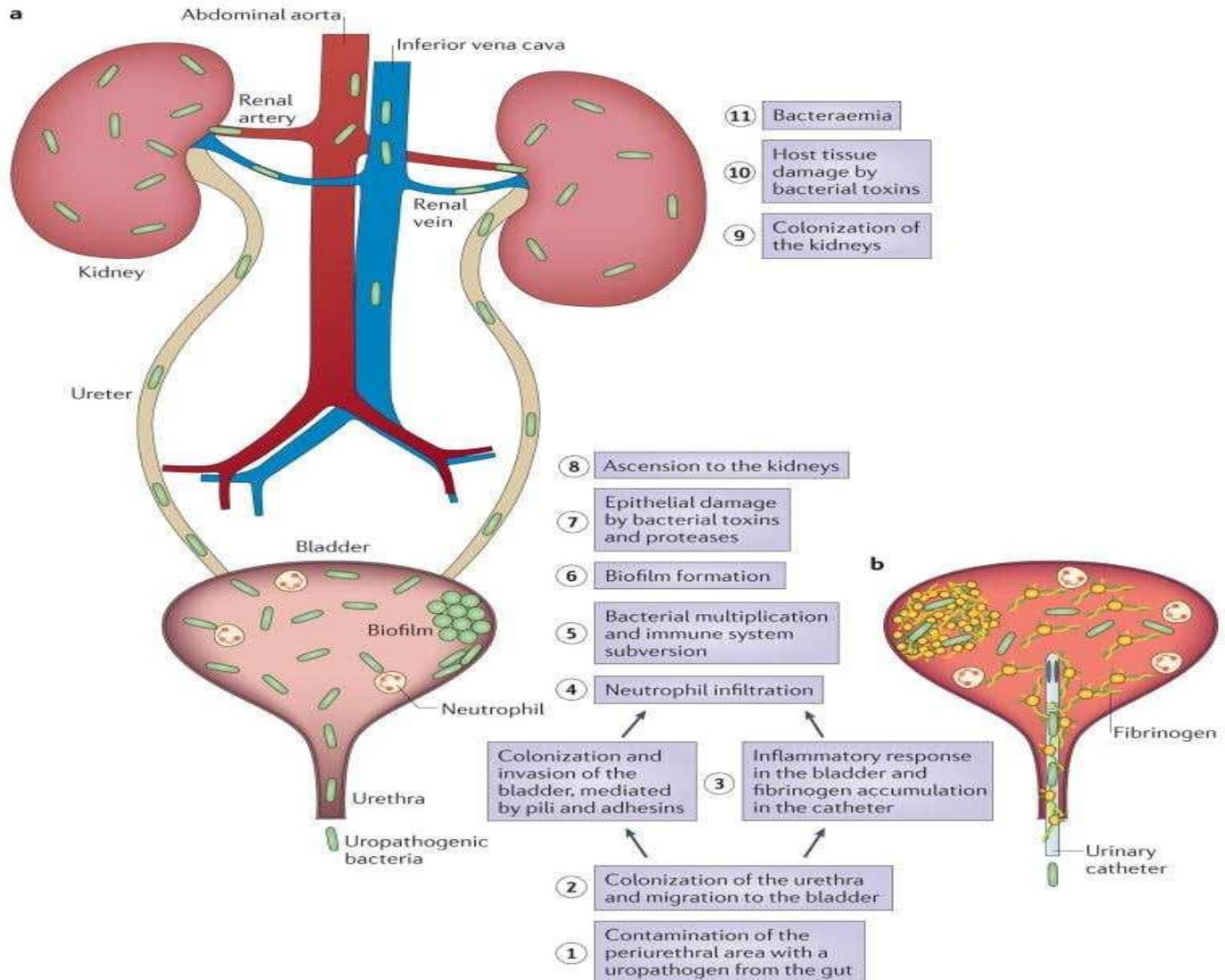


Figure 5. Les voies urinaires de la pénétration bactériennes (Geerlings, 2016)

5. Les factures liées à l'hôte favorisant l'infection urinaire

Les infections des voies urinaires (IVU) sont considérées comme l'infection bactérienne la plus courante. Les femmes sont nettement plus susceptibles de souffrir d'une IVU que les hommes. Près d'une femme sur trois aura eu au moins un épisode d'infection urinaire nécessitant

une thérapie antimicrobienne avant l'âge de 24 ans. Près de la moitié des femmes connaîtront une infection urinaire au cours de leur vie. Les sous-populations spécifiques présentant un risque accru d'infection urinaire sont les nourrissons, les femmes enceintes, les personnes âgées, les patients souffrant de lésions de la moelle épinière et/ou porteurs de cathéters, les patients atteints de diabète ou de sclérose en plaques, les patients atteints du syndrome d'immunodéficience acquise/virus d'immunodéficience humaine et les patients présentant des anomalies urologiques sous-jacentes. L'infection urinaire associée à un cathéter est l'infection nosocomiale la plus fréquente, représentant plus d'un million de cas dans les hôpitaux et les maisons de retraite. Le risque d'infection urinaire augmente avec la durée du cathétérisme. Dans les populations âgées non institutionnalisées, les infections urinaires sont la deuxième forme d'infection la plus fréquente, représentant près de 25 % de toutes les infections (Geerlings, 2016).

6. Les facteurs de virulence des agents pathogènes dans les infections urinaires

La compétence d'induire une infection est différente d'une bactérie à une autre.

E.coli est le germe fondamental d'infection urinaire, il est marqué par l'existence d'ilots génétiques de pathogénicité codants les adhésines, l'agglutination des érythrocytes. Cela se produit en raison de la présence ou non de mannose.

-les adhésines mannose-sensible (pili 1) adhère aux résidus D-mannose de l'épithélium de la vessie.

-les adhésines mannose-résistant (pili P) adhère aux récepteurs glycolipidiques rénaux (facteur principale de pyélonéphrites) et autres facteurs comme les aéro bactéines (sidérophores) qui autorisent la captation de fer par la bactérie pour sa croissance.

Pour les autres bactéries responsables des infections urinaires, il y a d'autres facteurs de pathogénicité, comme la présence d'une capsule ou flagelles et d'aéro bactéines (sidérophores) (Letertre, 2014).

7. Les bactéries incriminées dans les infections urinaires

"Selon une étude publiée le 25 février dans la revue à accès libre *PLOS Pathogens* par Jean-Philippe Nougayrède et Eric Oswald de l'Université de Toulouse, et leurs collègues, la colibactine, une toxine bactérienne qui endommage l'ADN, est produite chez les patients souffrant d'infections des voies urinaires (IVU).

Outre leurs conséquences en termes de maladie, de mortalité et de pertes économiques, les infections urinaires sont également une cause majeure de traitements antibiotiques et contribuent donc fortement au problème mondial de la résistance aux antibiotiques (Chagneau *et al.*, 2021).

Les infections urinaires sont causées par des bactéries à Gram négatif et à Gram positif, ainsi que par certains champignons. L'agent causal le plus courant pour les infections urinaires, qu'elles soient simples ou compliquées, est *Escherichia coli* uropathogène (UPEC) (Flores-Mireles *et al.*, 2015).

Pour les agents impliqués dans les infections urinaires non compliquées, l'UPEC est suivie, en termes de prévalence, par *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Enterococcus faecalis*, le streptocoque du groupe B (SGB), *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* et *Candida spp* (Foxman, 2014; Kline *et al.*, 2011; Nielubowicz & Mobley, 2010; Ronald, 2002).

Pour les infections urinaires compliquées, l'ordre de prévalence des agents causaux, après l'UPEC comme agent le plus fréquent, est *Enterococcus spp*, *K. pneumoniae*, *Candida spp*, *S. aureus*, *P. mirabilis*, *P. aeruginosa* et SGB (Fisher *et al.*, 2011; Jacobsen *et al.*, 2008; Levison & Kaye, 2013)

8. Les moyens de défense du système urinaire

Les basiques moyens naturels de défense contre l'infection urinaire sont des moyens aspécifiques : volume du flux urinaire (environ 1,5 litre par jour), les vidanges complètes et régulières de la vessie (4-5 fois par jour), intégrité et imperméabilité de la muqueuse (urothélium) qui enveloppe les cavités urinaires, sécrétion d'une protéine particulière qui est excrétée par les reins et disponible dans l'urine (Milcent, 2016), excrétions vaginales chez la femme et prostatiques chez l'homme.

Les récurrences pourraient être liées à une prédisposition. Les femmes qui ont des récurrences infectieuses possèdent des antigènes cela fait que les bactéries s'accrochent aux parois de l'urètre et de la vessie (Flam, 1999).

9. Le diagnostic clinique et bactériologique

9.1. Le diagnostic bactériologique

L'examen bactériologique de l'urine est suffisant pour affirmer la présence d'une infection des voies urinaires (IVU). Les échantillons doivent être prélevés dans des conditions

d'asepsie rigoureuses. La méthode du jet moyen est la meilleure, mais lorsqu'elle n'est pas réalisable, on peut avoir recours à la ponction de la vessie, aux poches stériles ou au cathétérisme. L'urine obtenue doit être correctement conservée et transportée. Au cabinet du praticien, l'infection urinaire peut être détectée à l'aide de bandelettes réactives ou réaliser des cultures bactériennes. Au laboratoire, l'examen direct permet de compter les leucocytes et de caractériser les bactéries Gram positif et Gram négatif. Une bactériurie de 10^5 UFC/ml est indicative d'une infection. Les microorganismes les plus fréquemment responsables des infections urinaires sont les entérobactéries (principalement *E. coli*), *Proteus mirabilis*, *Klebsiella spp*, et les staphylocoques (*S. aureus*, *S. saprophyticus*, *S. epidermidis*). Dans la plupart des cas, des tests de sensibilité au disques d'antibiotiques sont indispensables (Guibert, 1990).

9.2. Le diagnostic clinique

Représenter L'analyse d'urine consiste à rechercher dans l'urine certaines propriétés physiques, des solutés, des cellules, des coulées, des cristaux, des organismes ou des particules. elle est recommandée dans le cadre de l'examen initial de tous les patients et doit être répétée lorsque la situation clinique le justifie (Roxe, 1990).

10. ECBU

L'ECBU ou « Examen CytoBactériologique des Urines » est un examen microscopique de biologie médicale des urines. L'urine du patient est étudiée et analysée afin de rechercher une éventuelle présence de globules rouges (analyse du taux d'hématies), de globules blancs (contrôler une augmentation des leucocytes - hyperleucocytose, ou un taux de globules blancs sanguin bas - neutropénie ou leucopénie), de germes ou de cristaux dans les urines. En réalisant un ECBU, il serait également possible de : Détecter et surveiller certaines maladies, faire des tests de grossesse, surveiller l'évolution de certains traitements médicamenteux, procéder à un dépistage de drogue, ou des contrôles anti-dopage.

L'ECBU permet ainsi une meilleure et rapide prise en charge des patients et offre la possibilité de découvrir certaines maladies très tôt pour mieux les soigner (Del Bano, 2021).

11. L'antibiogramme et les antibiotiques

Les antibiotiques sont des médicaments utilisés pour combattre les infections bactériennes. Il existe différents types d'antibiotiques. Chaque type n'est efficace que contre

certaines bactéries. Un test de sensibilité aux antibiotiques peut aider à déterminer quel antibiotique sera le plus efficace pour traiter l'infection. Ce test peut également être utilisé pour trouver un traitement contre les infections résistantes aux antibiotiques. La résistance aux antibiotiques survient lorsque ces derniers deviennent moins efficaces ou inefficaces contre les bactéries qui leur sont habituellement sensibles. La résistance aux antibiotiques peut transformer des maladies autrefois faciles à traiter en maladies graves, voir mortelles.

Le test est réalisé à partir d'un échantillon prélevé sur le patient infecté. Les types de prélèvement d'échantillons les plus courants sont énumérés ci-dessous :

Pour une hémoculture : Un professionnel de santé prélèvera un échantillon de sang d'une veine du bras, à l'aide d'une petite aiguille. Une fois l'aiguille insérée, une petite quantité de sang sera recueillie dans une éprouvette ou un flacon.

Pour une culture d'urine : Un échantillon d'urine stérile est fourni dans un gobelet, selon les instructions du professionnel de santé.

Pour une culture de plaie : Le professionnel de santé utilisera un écouvillon spécial pour prélever un échantillon sur le site de votre plaie.

Pour une culture d'expectoration : Cracher des expectorations dans un gobelet spécial ou bien utiliser un écouvillon spécial pour prélever un échantillon du nez.

Pour une culture de la gorge : Le professionnel de santé insérera un écouvillon spécial dans la bouche pour prélever un échantillon de l'arrière de la gorge et des amygdales.

Les résultats sont généralement décrits de l'une des manières suivantes :

-Sensible, Le médicament testé a stoppé la croissance ou tué la bactérie ou le champignon à l'origine de l'infection. Ce médicament peut être un bon choix de traitement.

-Intermédiaire, Le médicament peut être efficace à une dose plus élevée.

-Résistant, Le médicament n'a pas arrêté la croissance ou tué la bactérie ou le champignon à l'origine de l'infection. Il ne s'agit pas d'un bon choix de traitement (Rockville Pike & Bethesda, 2021).

12. Les mécanismes de résistance

Ils peuvent être divisés en deux grandes catégories :

(a) ceux qui modifient un composant cellulaire de sorte que l'antibiotique n'atteint pas ou n'interagit pas normalement avec son site cible dans la cellule.

(b) ceux qui entraînent une modification chimique et l'inactivation subséquente de l'antibiotique. La génération de ces deux classes de résistance parmi les bactéries est contrôlée par des facteurs environnementaux (Benveniste & Davies, 1973).

13. Les bactéries multirésistantes

Les bactéries multirésistantes aux antibiotiques (BMR) sont des microorganismes qui combinent plusieurs mécanismes de résistance et à de nombreuses familles d'antibiotiques. Ce qui réduit la possibilité de traitement en cas d'infection. C'est le cas par exemple des SARM ou *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline, les EBLSE ou Entérobactéries productrices de β -lactamase à spectre étendu, Les ABR ou *Acinetobacter baumannii* multirésistant (résistant à la ticarcilline) (Meunier *et al.*, 2016).

14. Le traitement des infections urinaires

Le traitement de l'infection dépend des symptômes et des antécédents médicaux.

Le médecin peut donner un analgésique à prendre pour soulager la sensation de brûlure en urinant. Mais la douleur disparaît généralement peu après le début de l'administration d'un antibiotique. En cas d'infections urinaires fréquentes, le médecin peut recommander des antibiotiques à faible dose à prendre pendant six mois ou plus, ou bien, établir un diagnostic et traiter lorsque les symptômes apparaissent.

Il est également recommandé de prendre une seule dose d'antibiotique après les rapports sexuels si les infections urinaires sont liées à l'activité sexuelle, tandis qu'une œstrogénothérapie vaginale est conseillée dans le cas d'infection liée à la ménopausée.

En cas d'infection urinaire grave, le patient devrait peut-être recevoir des antibiotiques par voie intraveineuse à l'hôpital. (Mach *et al.*, 2020).

Chapitre 2

Matériel et méthodes

1. Lieu et durée de l'étude

Notre étude a été réalisée au niveau du laboratoire IBN SINA à la Nouvelle Ville Ali Mendjeli Constantine du 10 au 24 février 2024, et au laboratoire HIBA au Khroub Constantine du 28 février au 13 mars 2024.

2. Type de population étudiée

L'étude s'est concentrée sur des échantillons urinaires de personnes suspectées d'avoir une infection des voies urinaires, de différents âges et sexes.

3. Prélèvement ou recueil de l'urine

Il s'agit d'une étape très importante, car elle détermine la qualité du prélèvement et le succès du résultat. Les conditions qui doivent être appliquées pour prélever l'échantillon sont expliquées aux patients. Les urines doivent être prélevées et transportées le plus rapidement possibles au laboratoire ou conservées à une température de 4°C pendant 4 h maximum (Hélène Darbas *et al.*, 2006).

Dans le cas d'un adulte non sondé coopératif, la mixtion matinale est récoltée par le patient même de préférence après trois heures d'abstinence. En cas de traitement préalable, le patient ne doit pas avoir pris d'antibiotiques pendant une semaine ou 48 h après l'arrêt du traitement (annexe 1).

4. Conservation et transport de l'urine

Le prélèvement doit être conservé à une température inférieure à 20°C.

Si l'urine est recueillie par le patient même, l'échantillon doit être conservé au réfrigérateur puis transféré dans une boîte contenant de la glace. Au laboratoire, l'addition d'acide borique permet de conserver les urines pendant 48 h à température ambiante. Il existe des systèmes pour conserver l'urine sans la changer, tels que : le vacutainer vc et les tubes boratés (Cavallo et Garrabé, 2003).

5. La réception des échantillons

Chez l'adulte non sondé coopératif l'urine est collectée dans un pot en polypropylène transparent et stérile fermé hermétiquement, sur lequel les informations essentielles du patient sont

étiquetées (**Figure 6-a**). Pour collecter les urines des nourrissons les poches transparentes stériles sont utilisées (**Figure 6-b**) (Viola, 2005).

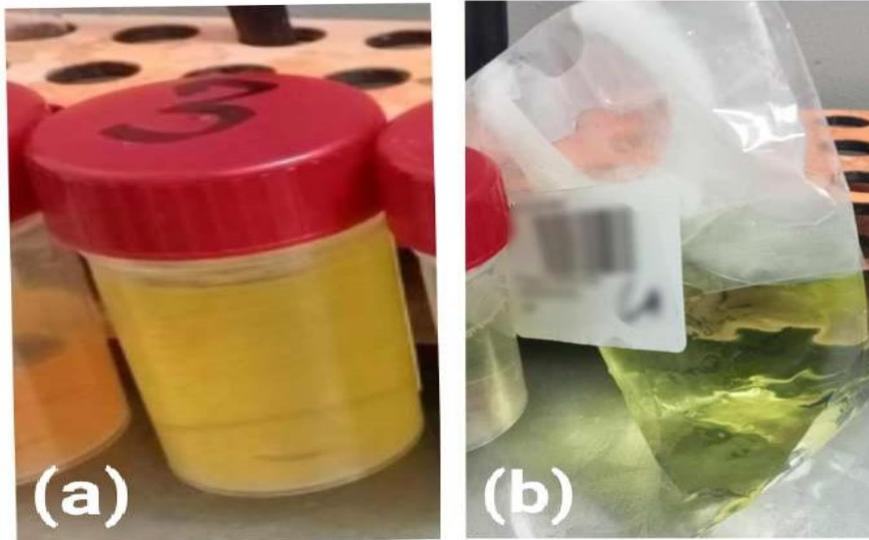


Figure 6. Prélèvement d'urines dans : (a) un pot d'urine, (b) une poche d'urine

6. La chimie des urines

La chimie des urines est un test systématique qui dirige le diagnostic en utilisant des bandelettes urinaires (Urine-H- 10) (**Figure 7**) qui comprennent des tests pour les leucocytes, les nitrites, le pH, le sang, la densité, les cétones, la bilirubine, le glucose ainsi que les protéines. (S. Abdessemed, 2016)

La bandelette urinaire est un applicateur en plastique qui contient des réactifs qui réagissent avec différents composants présents dans l'urine. Une bandelette Urine-H-10 est totalement infiltrée dans les urines pendant quelques secondes afin qu'elle soit complètement mouillée. Pour éviter toute interférence avec les zones réactives voisines, il est conseillé de la maintenir horizontalement. On peut attendre une à deux minutes avant de la lire (Latini Keller *et al.*, 2009).

Pour interpréter visuellement les résultats, il suffit de comparer la bandelette avec la gamme colorimétrique indiquée sur l'emballage. La présence de protéines dans l'urine peut signaler des problèmes rénaux, des maladies rénales, une pression artérielle élevée ou une inflammation des voies urinaires. La présence de sang (hématurie) peut témoigner d'un saignement des voies

urinaires. La présence de bilirubines peut indiquer un cancer du foie ou une obstruction d'un canal biliaire par une tumeur.



Figure 7. Les bandelettes urinaires Urine-H-10

7. Examen macroscopique des urines

Après l'homogénéisation de l'urine, l'observation a été faite sur l'aspect, l'odeur et la présence de sédiments dans l'urine (**Figure 8**).

Dans l'état normal de l'urine, généralement l'urine est de couleur jaune clair, et d'aspect jaune citrin limpide et elle est stérile.

Dans l'état infecté de l'urine, l'urine devient de couleur jaune foncé, ou de couleur rouge quand elle contient du sang. On peut observer la présence de sédiments blanchâtre si elle contient du phosphate, ou de couleur rouge brique si elle contient de l'acide urique ou bien de couleur rose si elle contient l'urates.



Figure 8. Échantillons d'urine

8. Examen cyto bactériologique des urines

ECBU est une analyse qui cherche la présence de germes dans les urines, en respectant certaines conditions de prélèvement pour diagnostiquer une infection urinaire.

Cette analyse détermine la numération des hématies et des leucocytes, la présence des cristaux, et si y a présence de germes, elle détermine leur type et leur profil de résistance aux antibiotiques.

8.1.Examen microscopique à l'état frais

L'urine est mise dans un tube à essai, puis centrifugée pour ne garder que les gouttelettes attachées aux bords. Un frottis est ensuite réalisé (**Figure 09**). L'observation microscopique est réalisé avec un microscope optique au grossissement $\times 40$ et les leucocytes et les hématies sont ensuite dénombrées.

Si le nombre est inférieur à 10^4 /ml, l'urine est à l'état normal.

Si le nombre est supérieur il y a infection urinaire.

Il est possible de noter la présence de cylindres hyalins, de cristaux ou de cellules épithéliales. La présence de germes notamment des levures et des bactéries est également recherchée.

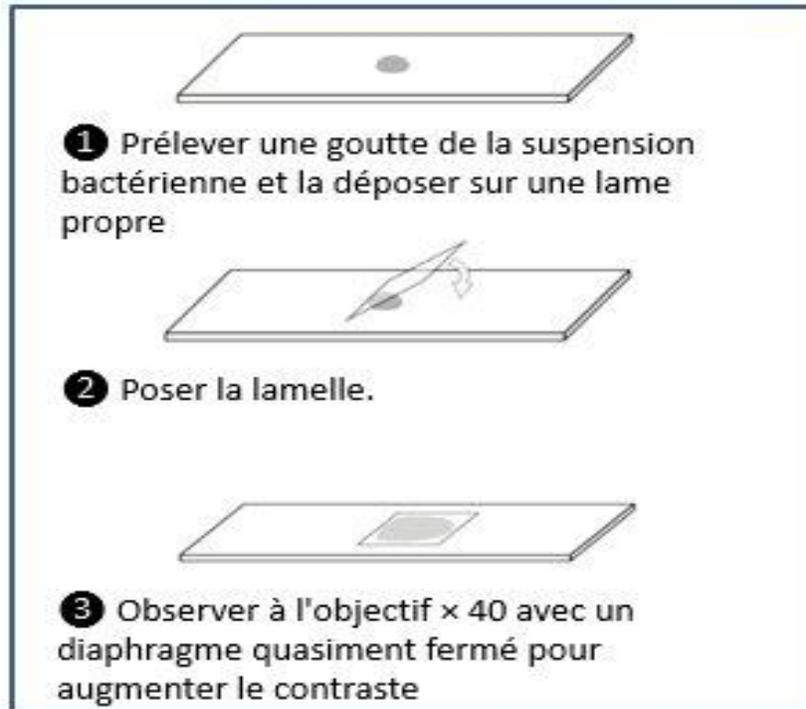


Figure 9. Examen à l'état frais

8.2.Examen bactériologique

La culture de l'urine a été faite pour confirmer plusieurs informations sur la présence d'une infection du système urinaire dans le but d'identifier l'agent, voir les agents, responsables et de traiter la numération du germe et déterminer son aspect morphologique.

Méthode :

Deux gouttes d'urine ont étéensemencées sur plusieurs milieux chacun pour isoler un type précis de bactéries :

- La gélose nutritive GN (le plus utilisé) et le milieu (CLED) pour l'isolement des bactéries non exigeantes
- Le milieu Chapman pour l'isolement des bactéries halophiles du genre *Staphylococcus*
- Le milieu gélose chocolat pour *les streptococcus*
- Le milieu gélose au sang pour l'isolement des bactéries exigeantes du genre *streptocoques* (annexe 2).

Les manipulations ont été faites dans une zone stérile près du bec Bunsen (**Figure 10**) et les boîtes incubées à 37°C pendant 18 à 24 h.

Les cultures positives et négatives ont été par la suite triées. Les mêmes milieux ont été utilisés pour la réalisation d'antibiogrammes.

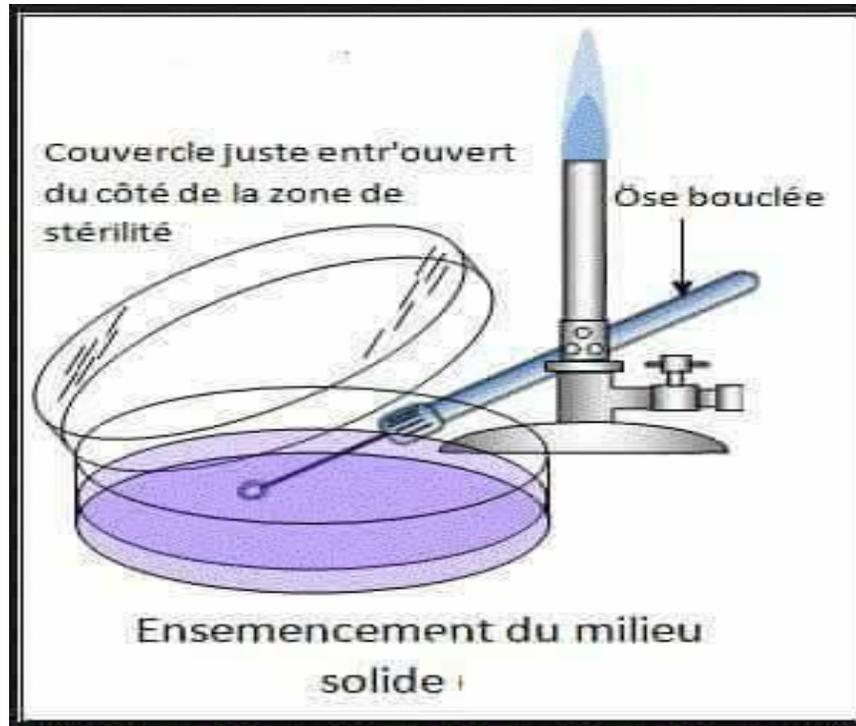


Figure 10. La méthode d'ensemencement du milieu solide

8.3. Identification bactérienne

8.3.1. La galerie biochimique

Dans notre étude on a utilisé la galerie biochimique miniaturisée API 10 S qui est conçue pour l'identification des *Enterobacteriaceae* et autres bacilles à Gram négatif. Elle est constituée d'un ensemble de 10 microtubes contenant chacun un substrat déshydraté et une base de données (**Figure 11**).

Une suspension bactérienne est utilisée pour inoculer les microtubes et reconstituer les tests de la façon suivante :

Pour un test souligné ou non souligné le remplissage a été fait seulement sur le microtube, et ajouter d'huile dans les cupules des tests soulignés.

Pour un test encadré le remplissage de microtube et la cupule à la fois est réalisé, et incubé durant 18 à 24 h, jusqu'à 48 h maximum pour éviter toute contamination.

Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs (Boukhemis et Boutersa, 2015)



Figure 11. La galerie biochimique API 10 S

8.4.L'antibiogramme

Au laboratoire, les antibiogrammes sont réalisés pour évaluer la sensibilité d'une bactérie pathogène aux antibiotiques afin de choisir le traitement le plus efficace pour traiter une infection bactérienne .(Jehl *et al.*, 2015)

La manipulation est faite dans des conditions stériles (bec Bunsen) en inoculant une suspension bactérienne de la souche à tester par l'ensemencement en masse à la surface d'un milieu gélosé de Muller-Hinton (**Figure 12**).

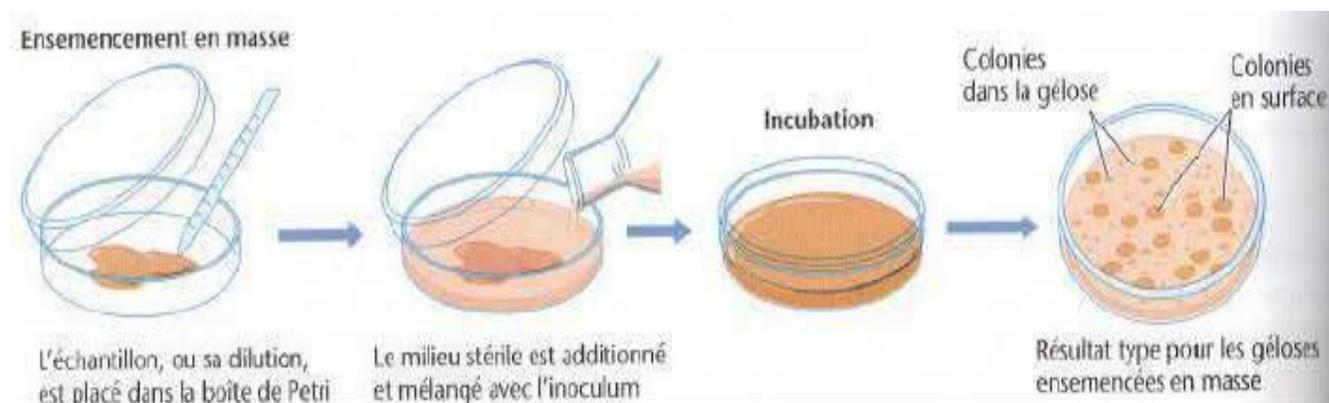


Figure 12. La méthode d'ensemencement en masse.

Après séchage, des disques chargés de différents antibiotiques sont placés sur le milieu de culture. Après incubation à 37°C pendant 18 à 24 heures, on remarque certains antibiotiques entourés des zones d'inhibition, d'autres antibiotiques il n'y a aucune zone autour. Le diamètre de la zone d'inhibition de la croissance pour chaque antibiotique doit être mesuré, car les résultats sont interprétés en fonction de la taille de la zone d'inhibition de la croissance autour de chaque disque d'antibiotique. Les résultats sont comparés aux tableaux de lecture. Les bactéries ont été classées avec une grande précision dans les 3 catégories sensible (S), intermédiaire (I), résistante (R) (annexe 3).

Les résultats obtenus de l'antibiogramme automatisé ont été traités par le logiciel Lab Pro, L'interprétation des résultats a été faite selon les recommandations du clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI).

Les antibiotiques qui ont été utilisés dans cette étude sont cités dans le tableau ci-dessous (**Tableau 01**).

Tableau 01: Les antibiotiques utilisés dans l'antibiogramme

Antibiotique	Abréviation
Cephalexin 30	CL30
Gentamicin 10	CN10
Chloramphenicol 30	C30

Imipenem 10	IMP 10
Rifampicin 5	RA 5
Cephazolin 30	CZ 30
Doxycycline 30	DO 30
Ofloxacin 5	OFX
Cefazolin 30	CZ30
Amikacin 30	AK 30
Cotrimoxazole 25	LXS 25
Nitroxoline 30	NI 30
Amoxicilin 25	AM25

Chapitre 3

Résultats et discussions

1. Objectif

L'objectif de travail de notre mémoire est d'analyser et de comprendre la résistance aux antibiotiques chez les bactéries responsables des infections urinaires. Les échantillons suspectés de contenir une infection urinaire ont été traités au niveau du laboratoire IBN SINA et du laboratoire HIBA. Les deux laboratoires se trouvent à la Wilaya de Constantine.

2. La chimie des urines

Au cours de notre période de stage, 308 échantillons d'urine ont été examinés dans le laboratoire IBN SINA et 100 dans le laboratoire HIBA.

Les résultats des tests de bandelettes des urines (Urine-H- 10) chez 248 patients dans le laboratoire IBN SINA et 80 dans le laboratoire HIBA révèlent qu'il n'y a pas de signe d'infection urinaire. Et 60 patients au IBN SINA et 20 au HIBA ont montré des signes de présence d'une infection urinaire (**Figure 13**), et les indices qui reflètent la possibilité d'une infection urinaire chez ses patients sont :

- la présence de glucose dans les urines (glycosurie positive) qui indique une diabète (type 1)
- la transformation des nitrates en nitrites est un indicateur d'une infection par des bactéries à coloration de Gram négatif de type *entérobactéries*
- le pH urinaire acide des urines indique la présence des calculs rénaux
- la présence de leucocytes (leucocyturie positive) (Annexe 4).

Les possibilités d'une infection urinaire ont été vérifiées en réalisant un examen cytobactériologique.

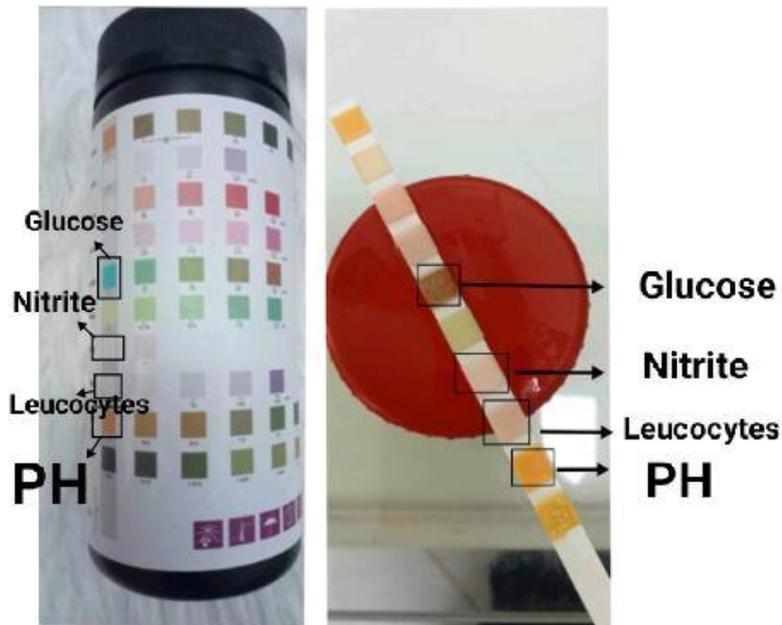


Figure 13. Les résultats positifs d'une bandelette d'urine

3. Examen cyto bactériologique de l'urine

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) est réalisé si une infection urinaire est suspectée où les symptômes et les circonstances cliniques suggèrent une infection urinaire ou lorsque le suivi de l'efficacité du traitement est nécessaire.

3.1. Examen cytologique

3.1.1. Examen macroscopique

Après avoir bien homogénéiser l'échantillon, deux résultats peuvent être observés :

-L'examen macroscopique des urines peut indiquer un résultat positif en se basant sur la couleur des urines. Chez 55 dans le laboratoire IBN SINA et 18 dans le laboratoire HIBA patients la couleur peut varier du jaune pâle au jaune foncé, ambre ou miel. Une couleur anormale, comme le rouge (sang dans l'urine) ou le brun (bilirubine) (**Figure 14**). Une odeur anormale peut également indiquer une infection.

-Chez 253 patients dans le laboratoire IBN SINA et 82 dans le laboratoire HIBA tous les signes cités ci-dessus sont absent, le résultat macroscopique serait alors négatif.

Cependant, cet examen macroscopique à lui seul n'est pas suffisant pour détecter la présence d'une infection bactérienne. Nous avons plutôt besoin d'autres tests pour que le résultat soit certain et le traitement adéquat.



Figure 14. L'aspect macroscopique des urines

3.1.2. Examen microscopique à l'état frais

Après avoir placé l'échantillon au microscope optique $\times 40$, il a été constaté chez 257 patients dans le laboratoire IBN SINA et 84 patients dans le laboratoire HIBA, l'absence de bactéries et l'absence ou la faible présence de leucocytes. Cela signifie que les personnes présentant ces résultats ne souffrent pas d'une infection urinaire. Chez 51 patients dans le laboratoire IBN SINA et 16 patients dans le laboratoire HIBA, on a observé la présence de globules rouges (hématies), de globules blancs (leucocytes) et de bactéries (*coques et bacilles*) (**Figure 15-a**), de cellules épithéliales et de cristaux (**Figure 15-b**) en grand nombre, ce qui indique que les patients souffrent d'une infection urinaire.

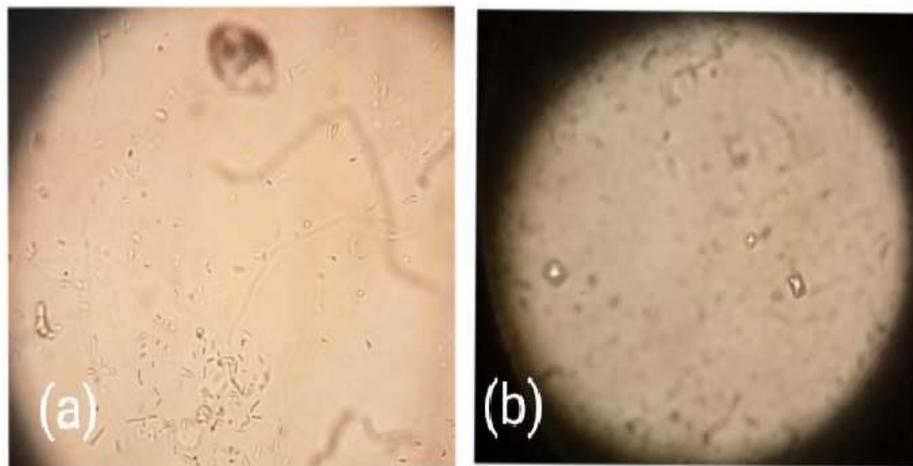


Figure 15. Observation microscopique des échantillons de certains patients diagnostiqués positifs à une IVU (a) Les bactéries et leucocytes, (b) Les cristaux

Il existe une possibilité de noter une bactériurie sans leucocyturie. Ceci peut indiquer un stade précoce de l'infection avec une réaction inflammatoire retardée, un sondage urinaire ou une immunosuppression.

En présence de leucocyturie sans bactériurie lorsque la numération bactérienne ne dépasse pas 10^5 UFC/ML. Il est important de noter qu'il existe des infections urinaires.

3.2. Examen bactériologique

C'est l'examen le plus utilisé pour détecter les infections urinaires. Après l'incubation des boîtes de Pétri contenant le milieu de culture GN et ensemencées de chacun des échantillons d'urine, à 37°C pendant 18 h à 24 h, deux cas de figure se sont révélés :

259 échantillons à laboratoire IBN SINA, et 85 échantillons à laboratoire HIBA, n'ont montré aucune colonie, le résultat était donc négatif et il n'y avait pas d'infection urinaire, 49 échantillons à laboratoire IBN SINA, et 15 échantillons à laboratoire HIBA, étaient positifs en raison de la croissance de colonies bactériennes sur la gélose, ce qui indique la présence d'une infection urinaire.

3.2.1. Résultats des cultures sur gélose nutritive (GN)

Le milieu le plus utilisé. La majorité des bactéries responsables de l'infection urinaire peuvent être cultivées sur ce milieu tel que *les bacilles*, *les cocci*, les Bacilles Gram Négatif (BGN) et aussi les levures. Les colonies observées appartiennent généralement aux entérobactéries, leurs aspects macroscopique est décrit dans le tableau ci-dessous (**Tableau 02**).

Tableau 02: Étude macroscopique des colonies bactériennes obtenues du test bactériologique

Souche	Forme	Relief	Contour	Opacité	Surface	Couleur	Consistance	Taille
Entérobactéries	Circulaire	Bombée	Régulier	Opaque	Lisses	Blanchâtre	Crémeuses	1 à 3 mm

3.2.2. Le dénombrement des colonies

Après incubation sur le milieu GN à 37°C pendant 18 h à 24 h, la densité des colonies est variée selon chacun prélèvement mais elle est toujours située au-dessus de la moitié

supérieure de la boîte (**Figure 16**).

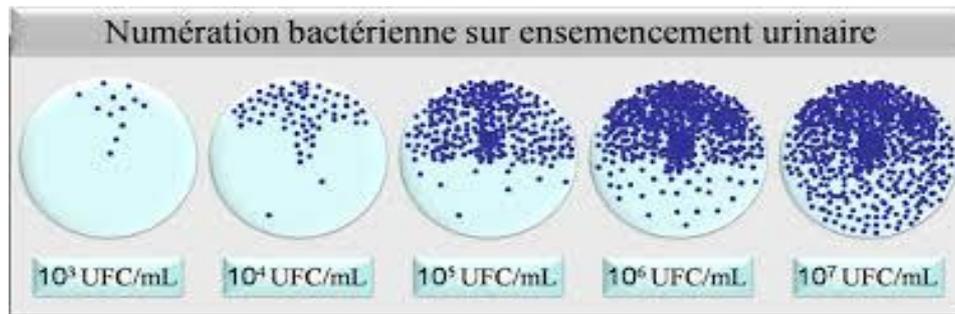


Figure 16. Le dénombrement des colonies bactériennes

Le nombre est traduit en nombre de germes par ml d'urine. on obtient 3 cas:

Dans le cas d'infection urinaire monomicrobienne (le plus souvent):

- Une numération de 10^3 germes/ml est observée, elle à correspond un examen négatif.
- Une numération de 10^4 germes /ml signifie le plus souvent une contamination, elle doit être interprétée en fonction de la leucocyturie et du contexte clinique (grossesse, symptômes, prise d'antibiotiques, présence d'un facteur de risque comme le sondage urinaire ou une implication sur les voies urinaires).
- Une numération de 10^5 germes /ml correspond probablement à une infection.

Dans le cas d'infection urinaire bimicrobienne, Il y a deux possibilités : soit la présence d'un germe pathologique et contagieux vient principalement de la flore cutanée, vaginale ou intestinale, soit la présence de deux germes pathologiques un deuxième ECBU doit alors être fait. Si un type de germe s'avère dominant, cela signifie que le deuxième germe est contaminé, et si les deux germes sont en nombre égal, cela signifie qu'il s'agit d'une infection urinaire bimicrobienne.

49 patients dans le laboratoire IBN SINA, et 15 dans le laboratoire HIBA. atteints d'infections urinaires. L'absence d'infection urinaire a également été enregistrée à laboratoire IBN SINA chez 259 patients. et 85 à laboratoire HIBA.

Dans le cas d'infection urinaire polymicrobienne, cela signifie qu'il y a une situation de contamination, L'examen ECBU doit être répété sur un autre prélèvement.

3.3. Études statistiques

Au cours de notre stage dans 2 laboratoires différents ; IBN SINA et HIBA, on a fait une étude de 308 prélèvements à IBN SINA et 100 prélèvements à HIBA d'où on a obtenu ces résultats :

3.3.1. La fréquence des cas positifs

Au laboratoire IBN SINA, sur 308 urines analysées ; seulement 49 ont été diagnostiquées en faveur d'infections urinaires, avec un pourcentage de 16% (cas positifs); et 259 déclarés négatifs (absence d'infection urinaire) avec un pourcentage de 84% (**Figure 17**).

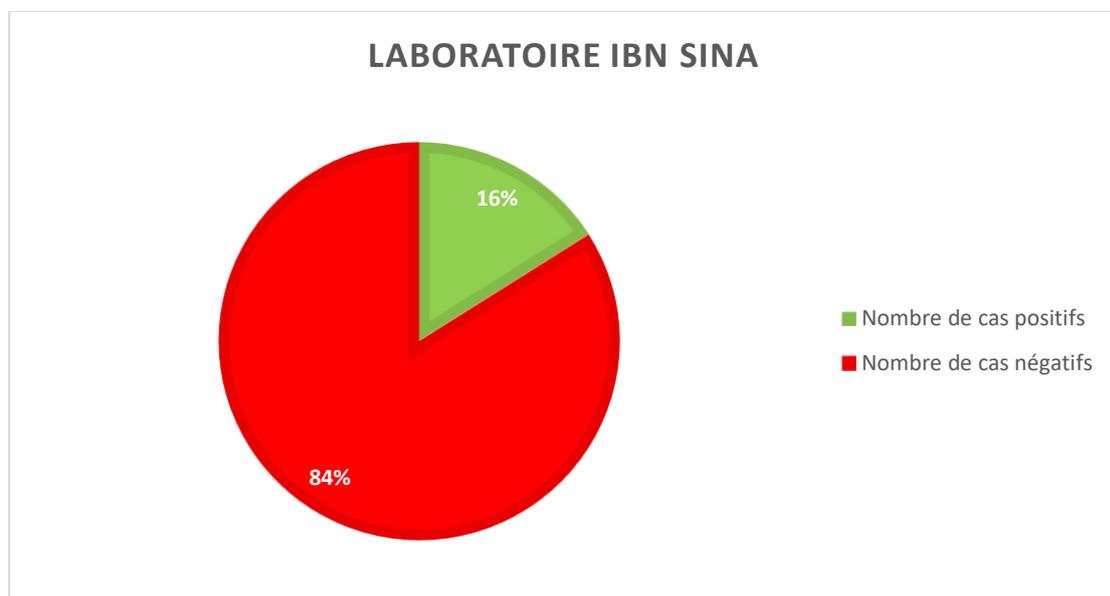


Figure 17. La fréquence des cas positifs de l'infection urinaire au laboratoire IBN SINA
(du 10 janvier au 24 février 2024)

Au laboratoire HIBA ; sur 100 urines analysées seulement 15 ont été diagnostiquées en faveur d'infections urinaires avec un pourcentage de 15%, et 85 étaient négatif avec un pourcentage de 85% (**Figure18**).

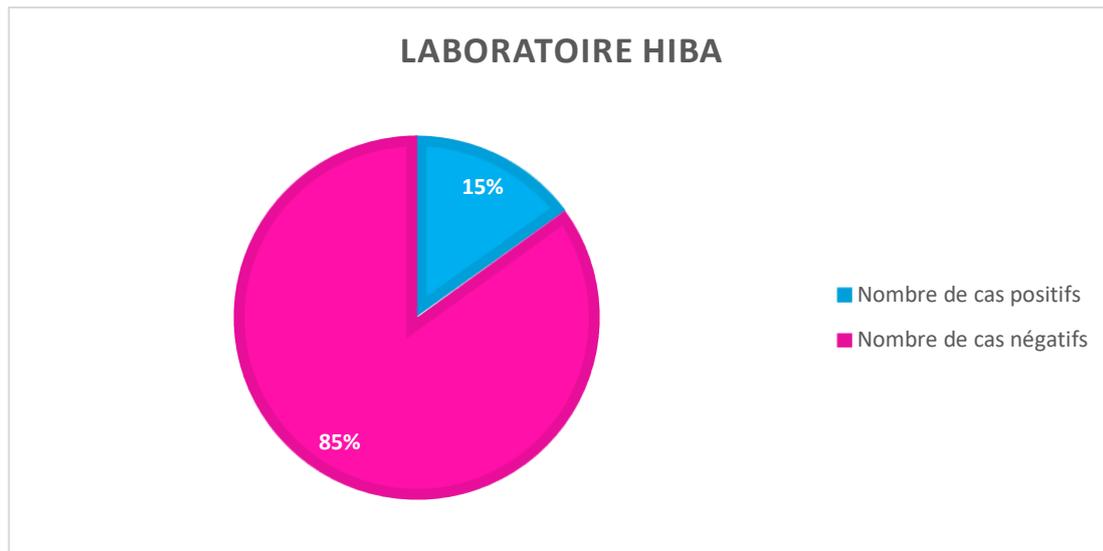


Figure 18. La fréquence des cas positifs de l'infection urinaire au laboratoire HIBA

(du 28 février au 13 mars 2024)

3.3.2. La répartition des cas positifs selon le sexe des patients

Nos études ont montré une prédominance féminine dans les deux laboratoires avec 33 (67%) cas positifs contre 16 (33%) cas positifs pour les hommes au laboratoire IBN SINA et avec 9 (60%) cas positifs contre 6 (40%) cas positifs pour les hommes au laboratoire HIBA (**Figure19**).

Ceci signifie que le nombre des infections urinaires est majoritaire chez les femmes par rapport aux hommes.

Nos résultats dans les deux laboratoires différents ont des pourcentages presque similaires et correspondent parfaitement à ce qui est connu dans la littérature.

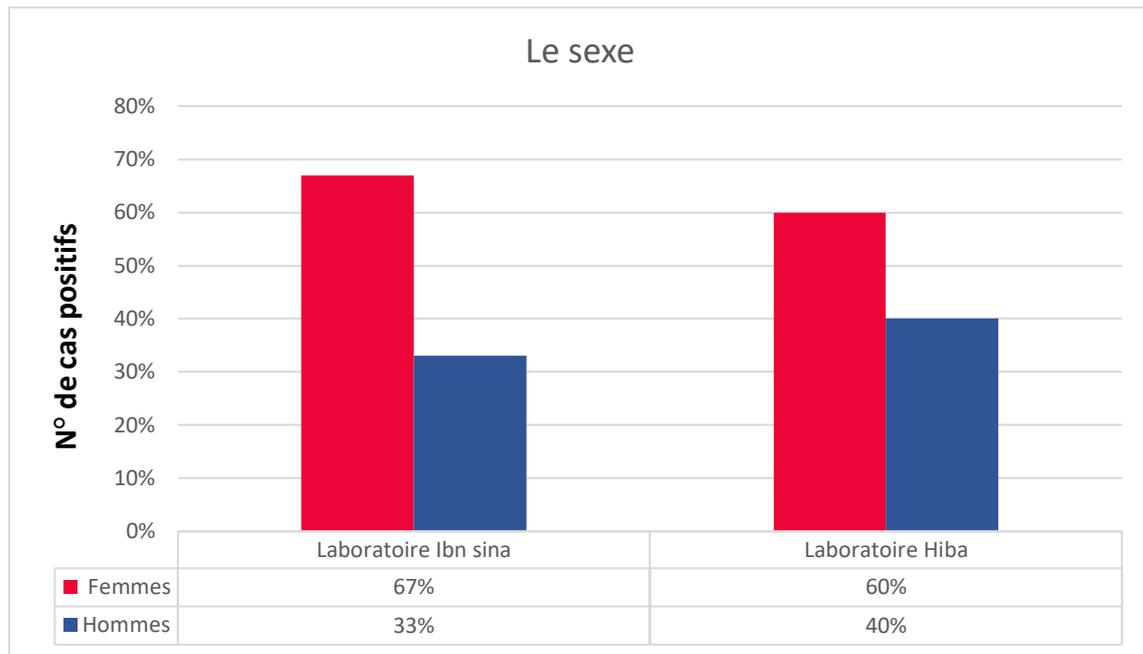


Figure 19. La fréquence des infections urinaire selon le sexe des patients au laboratoire IBN SINA (du 10 janvier au 24 février 2024) et au laboratoire HIBA (du 28 février au 13 mars 2024).

3.3.3. La répartition des cas positifs selon l'âge des patients

La figure ci-dessous (**Figure 20**) montrent la répartition selon l'âge des 49 patients présentant une infection urinaire dans le laboratoire IBN SINA et 15 patients dans le laboratoire HIBA.

Dans le laboratoire IBN SINA les patients majeurs infectés (plus de 18 ans) représentent 84% avec un nombre de 41, les patients mineurs (0 à 18.ans) représentent 16% avec un nombre de 8.

Dans le laboratoire HIBA les patients majeurs porteurs d'IVU représentent 73,33 % avec un nombre de 11, et les patients mineurs représentent 26,66% avec un nombre de 4.

Notre résultat dans les deux laboratoires marque toujours un pourcentage très rapproché Avec une prévalence des patients majeurs.

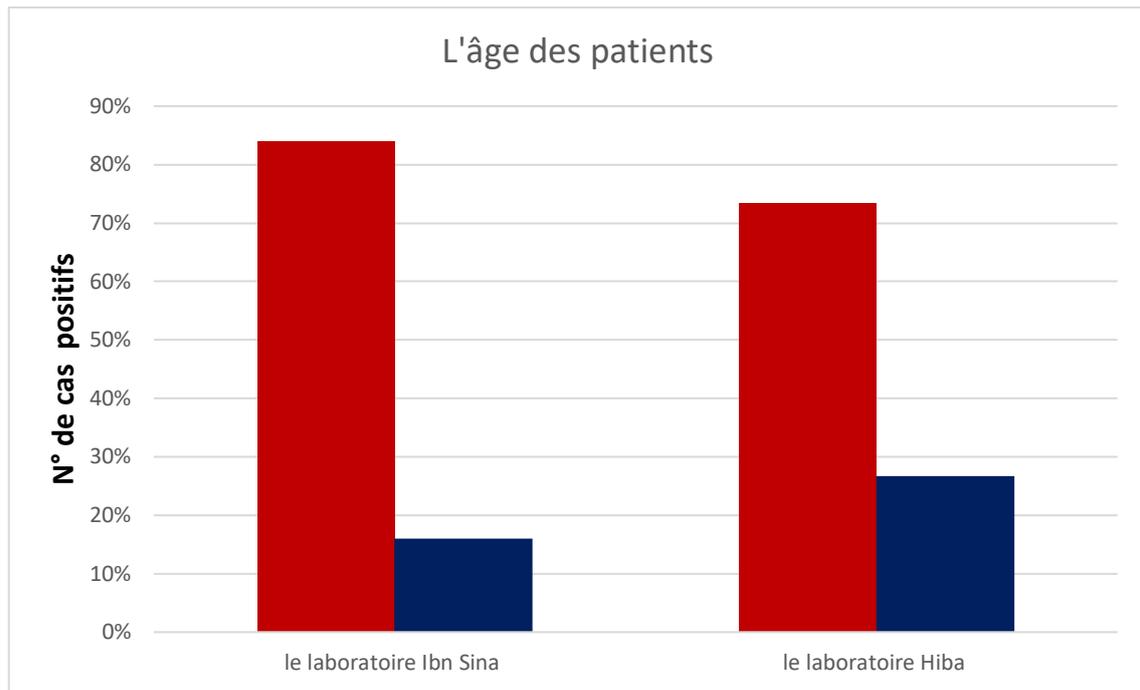


Figure 20. La répartition des infections urinaire selon l'âge des patients au laboratoire IBN SINA (du 10 janvier au 24 février 2024) et au laboratoire HIBA (du 28 février au 13 mars 2024).

3.3.4. La répartition des cas positifs selon l'âge et le sexe des patients

Dans (**Figure 21**) les résultats obtenus aux laboratoires IBN SINA et HIBA montrent la prédominance de l'infection urinaire chez les patients de sexe féminin soit chez les majeurs ou les mineurs à cause de l'urètre très proche du vagin et de l'anus, ce qui favorise le passage des bactéries de ces zones vers le vagin et donc favorise l'infection bactérienne.

Chez les femmes majeures, les infections urinaires sont plus fréquentes plus en raison des menstruations, de l'activité sexuelle, de la grossesse et d'autres facteurs. Chez l'homme le risque d'infection urinaire augmente après l'âge de 50 ans en raison des maladies de la prostate. L'affaiblissement de l'immunité dû à la vieillesse et un facteur favorisant des IVU chez les deux sexes. (Minardi *et al.*, 2011)

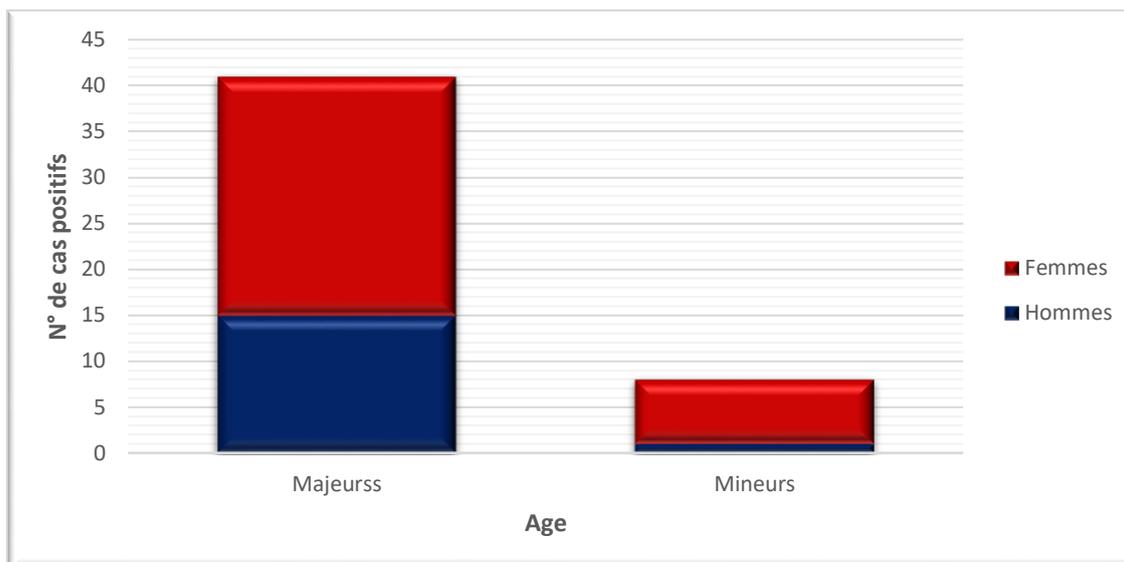


Figure 21. La répartition de l’infection urinaire selon l’âge et le sexe des patients au laboratoire IBN SINA (du 10 janvier au 24 février 2024) et au laboratoire HIBA (du 28 février au 13 mars 2024).

3.4. La galerie biochimique

3.4.1. La galerie API 10 S

Après incubation de 24 h, La galerie API 10 S est comparée en fonction du changement de couleurs à l’aide de tableau de lecture (**Figure 22**) suivant :

TABEAU DE LECTURE

TESTS	COMPOSANTS ACTIFS	QTE (mg/cup.)	REACTIONS/ENZYMES	RESULTATS	
				NEGATIF	POSITIF
ONPG	2-nitrophényl-βD-galactopyranoside	0,223	β-galactosidase (Ortho-NitroPhényl-βD-Galactopyranosidase)	incolore	jaune (1)
GLU	D-glucose	1,9	fermentation / oxydation (GLUcose) (3)	bleu / bleu-vert	jaune / jaune-gris
ARA	L-arabinose	1,9	fermentation / oxydation (ARAbinose) (3)	bleu / bleu-vert	jaune
LDC	L-lysine	1,9	Lysine DéCarboxylase	jaune	rouge / orangé
ODC	L-ornithine	1,9	Ornithine DéCarboxylase	jaune	rouge / orangé
CIT	trisodium citrate	0,756	utilisation du CITrate	vert pâle / jaune	bleu-vert / bleu (2)
H ₂ S	sodium thiosulfate	0,075	production d’H ₂ S	incolore / grisâtre	dépôt noir / fin liseré
URE	urée	0,76	UREase	jaune	rouge / orangé
TDA	L-tryptophane	0,38	Tryptophane DésAminase	jaune	TDA / immédiat marron-rougeâtre
IND	L-tryptophane	0,19	production d’INDole	incolore vert pâle / jaune	JAMES / immédiat rose
OX	(voir notice du test oxydase)	-	cytochrome-OXYdase	(voir notice du test oxydase)	
NO ₂	(tube GLU)	-	production de NO ₂	NIT 1 + NIT 2 / 2-5 min jaune / rouge	

(1) Une très légère couleur jaune est également positive.
 (2) Lecture dans le cupule (zone aérobie).
 (3) La fermentation commence dans la partie inférieure des tubes, l’oxydation commence dans la cupule.

Figure 22. Tableau de lecture de la galerie API H-10S

Un code à quatre chiffres est trouvé en additionnant les résultats positifs et négatifs comme indiqué dans l'exemple (**Figure 23**).

The figure shows an API H-10 S test sheet with the following data extracted from the grid:

Test	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4
ONPG	+	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-
GLU	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
ARA	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
LDH	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
ODC	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
LCIT	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
H ₂ S	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
URE	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
TDA	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
IND	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
OX	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
NO ₂	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Handwritten numbers in circles below the grid: 5, 6, 4, 7, 0, 2, 2, 2. The 4-digit code 'KES' is written in red above the grid.

Figure 23. API H-10 S Feuilles d'enregistrement des tests.

Les résultats obtenus sont ainsi utilisés pour identifier l'espèce bactérienne à l'aide du catalogue de profil (annexe 5), (répertoire fourni Analytical Profil Index).

Dans notre stage les bactéries responsables d'infection urinaire appartiennent aux entérobactéries en particulier le groupe (*KESH*) *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Hafnia* (annexe 6) qui sont des bactéries à Gram négatif très répandues dans la nature. Elles font partie de la flore commensale de la peau et des muqueuses de l'homme et des animaux, connus sous le nom des "pathogènes opportunistes" qui sont responsables parfois des infections urinaires. Ces espèces sont multirésistantes aux antibiotiques.

3.4.2. La répartition des germes isolés

La prédominance de l'espèce *Escherichia coli* est notée parmi les isolats avec une fréquence de 88% au labo IBN SINA et de 73,33% au labo HIBA, suivi par *Enterobacter sp.* avec 8% au labo IBN SINA et *Klebsiella pneumonia* avec 20% au laboratoire HIBA, et *Proteus mirabilis* 4% au laboratoire IBN SINA et 6,66% au laboratoire HIBA. On déduit que la bactérie *Escherichia coli* est le premier agent causal d'infection urinaire (**Figure 24**).

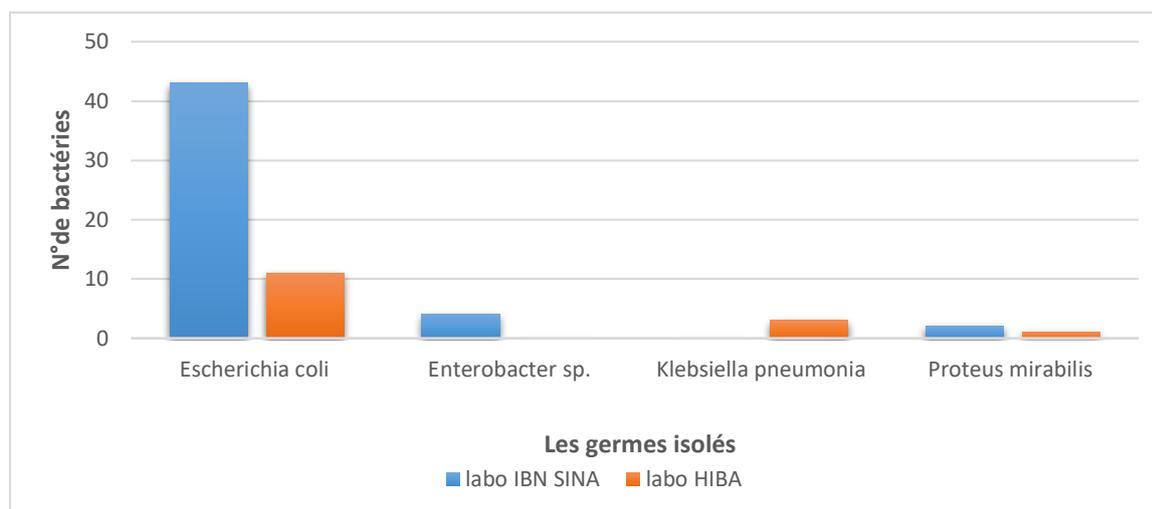


Figure 24. La répartition des germes isolés au laboratoire IBN SINA (du 10 janvier au 24 février 2024) au laboratoire HIBA (du 28 février au 13 mars 2024).

En classant les bactéries isolées selon le caractère tinctorial et le type respiratoire, nous avons trouvé les résultats résumés dans le tableau suivant (**Tableau 3**).

Tableau 03 : La répartition des bactéries isolées selon le caractère tinctorial et le type respiratoire au laboratoire IBN SINA (du 10 janvier au 24 février 2024) au laboratoire HIBA (du 28 février au 13 mars 2024).

Le laboratoire	IBN SINA	HIBA	IBN SINA	HIBA
Les bacilles à gram négatif (<i>Escherichia coli</i>)	43	11	88%	73,33%
Les bacilles à gram négatif (<i>Enterobactérie</i>)	4		8%	
Les bacilles à gram négatif immobiles (<i>Klebsiella pneumonia</i>)		3		20%
Les bacilles à gram négatif (<i>Proteus mirabilis</i>)	2	1	4%	6,66%
Total	49	15	100%	100%

Nos résultats, font apparaître que la plupart des infections urinaires sont monomicrobiennes et dues à des entérobactéries.

Ces résultats sont proches aux études de Deddache Arbia en 2017, Baaziz Souha et Saad Manel 2018, et Bouakkaz Hanane et Boucherbit Sara en 2017 en Algérie qui confirment la prédominance des entérobactéries principalement *Escherichia coli* qui est le premier agent causal d'infections urinaire. La physiopathologie ascendante de l'infection urinaire ainsi que la forte colonisation du périnée par les entérobactéries d'origine digestive, associées aux facteurs spécifiques d'uropathogénicité telles que les adésines bactériennes, permettent à ces bactéries de se lier à l'épithélium urinaire ce qui explique cette prédominance.

4. Représentation numérique

4.1. Le profil de résistance d'*Escherichia coli* aux antibiotiques

Les résultats représentés dans la figure 25 montrent que la résistance d'*Escherichia coli* est élevée pour la doxycycline (DO), l'amoxicilin (AM), le cefazolin (CZ), la rifampicin (RA) et moyenne pour l'ofloxacin (OFX), faible pour le chloramphenicol (C), et inexistant pour l'imipenem (IMP), la gentamicin (CN) et l'amikacin (AK). Sa sensibilité est élevée pour l'imipenem (IMP), la gentamicin (CN), l'amikacin (AK), le chloramphenicol (C), et une sensibilité moyenne pour l'ofloxacin (OFX), et faible pour la doxycycline (DO), la rifampicin (RA), et inexistante pour l'amoxicilin (AM), et le cefazolin (CZ).

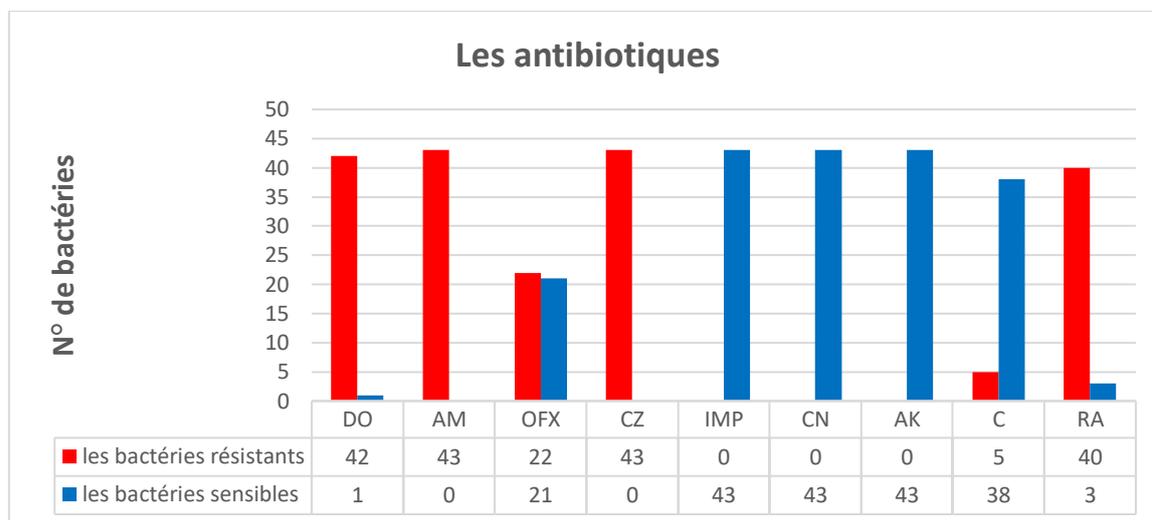


Figure 25. Le profil de résistance aux antibiotiques des isolats appartenant au genre *Escherichia coli* au laboratoire IBN SINA (du 10 janvier au 24 février 2024) et au laboratoire HIBA (du 28 février au 13 mars 2024).

4.2. Le profil de résistance des *Enterobactéries* sp. aux antibiotiques

Dans (figure 26) les résultats montrent que la résistance est élevée pour l'amoxicilin (AM), cefazolin (CZ), et moyenne pour doxycycline (Do), rifampicin (RA), et faible pour l'ofloxacine (OFX), chloramphenicol (C), et inexistante pour Imipenem (IMP), gentamicin (CN), amikacin (AK), et leur sensibilité est élevée à Imipenem (IMP), gentamicin (CN), amikacin (AK), et moyenne à l'ofloxacine (OFX), chloramphenicol (C), rifampicin (RA), et faible à doxycycline (Do), et inexistante à l'amoxicilin (AM), cefazolin (CZ).

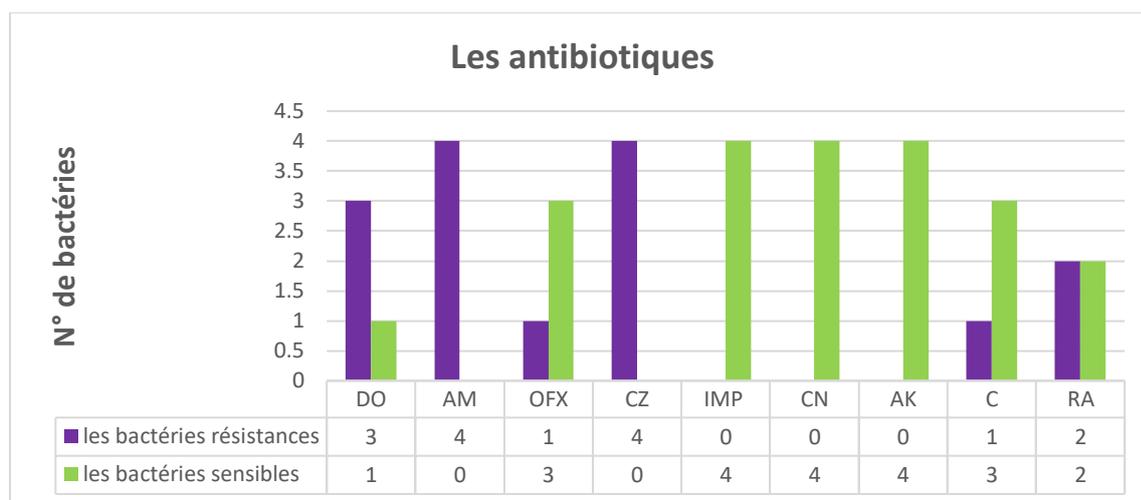


Figure 26. Le profil de résistance aux antibiotiques des isolats appartenant au genre des *Enterobactéries* au laboratoire IBN SINA (du 10 janvier au 24 février 2024) et au laboratoire HIBA (du 28 février au 13 mars 2024).

4.3. Le profil de résistance de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques

Les résultats illustrés par (figure 27) dévoilent que doxycycline (Do), l'amoxicilin (AM), cefazolin (CZ), rifampicin (RA) révèlent un taux de résistance très élevé et inexistante de la sensibilité, et pour l'ofloxacine (OFX), Imipenem (IMP), gentamicin (CN), amikacin (AK), très élevée sensibilité et inexistante de la résistance.

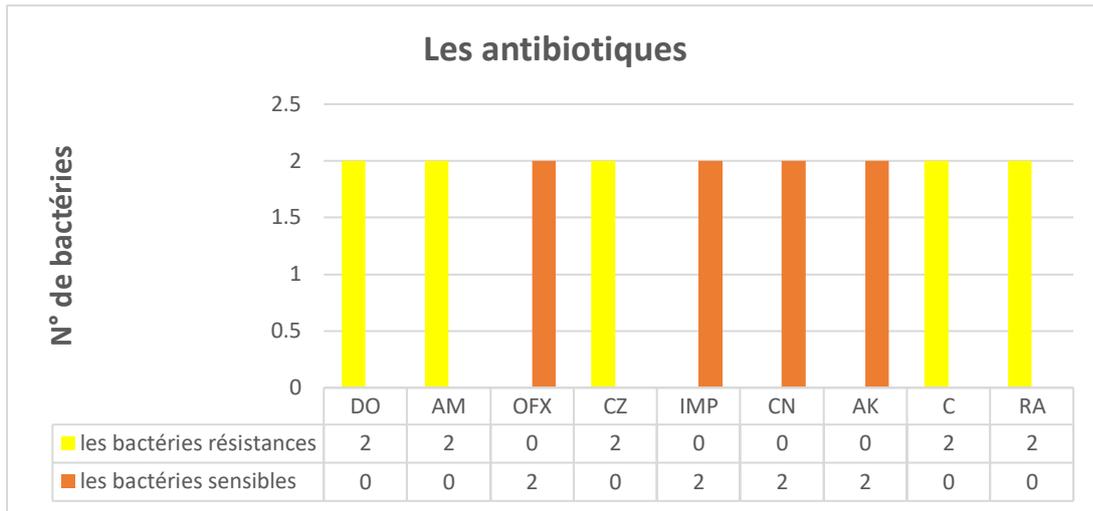


Figure 27. Le profil de résistance aux antibiotiques des isolats appartenant au genre *Proteus mirabilis* au laboratoire IBN SINA (du 10 janvier au 24 février 2024) et au laboratoire HIBA (du 28 février au 13 mars 2024).

Nos résultats reflètent ceux de l'étude (Ebongue *et al.*, 2015) qui a trouvé que l'imipenem (IMP), et l'amikacin (AK) sont les molécules les plus actives avec des souches d'enterobactéries résistantes.

Conclusion

L'infection urinaire est une cause fréquente de consultation chez le médecin de premier recours et un motif important de prescriptions d'antibiotiques. L'analyse bactériologique est indispensable pour l'application efficace pour identifier la bactérie pathologique en cause, où il s'agit en particulier de prescrire une antibiothérapie efficace et de restreindre le recours à l'ECBU. Ces dernières années, les traitements antibiotiques ont entraîné l'émergence de bactéries résistantes et multirésistantes. L'augmentation de cette résistance doit être surveillée.

Notre étude qui a été réalisée au niveau du laboratoire IBN SINA, et du laboratoire HIBA à Constantine, permet d'identifier les bactéries à l'origine infections urinaires dans la wilaya de Constantine et de suivre l'évolution de la résistance aux antibiotiques dans les isolats pathogènes urinaires.

Parmi 408 échantillons d'urine analysés, 64 ont été diagnostiqués en faveur d'infection urinaire avec une prédominance féminine qui représente (63,5%), et une prédominance de patients majeurs qui représentent (75%).

Dans le laboratoire IBN SINA la prédominance de l'espèce *Escherichia coli* est notée parmi les isolats avec une fréquence de 88%, suivi par les autres entérobactéries avec 8%, puis par *Proteus mirabilis* avec 4%.

Pour le laboratoire HIBA la prédominance de l'espèce *Escherichia coli* est également notée parmi les isolats avec une fréquence de 73,33%, suivie par *klebsiella pneumonia* avec 20% et enfin *Proteus mirabilis* avec 6,66%.

L'étude de la résistance des entérobactéries aux différents antibiotiques montre un taux de résistance élevé à l'amoxicilline (AM), cefazolin (CZ), doxycycline (DO) et rifampicin (RA), et un taux faible à le chloramphénicol, ofloxacin, et une sensibilité totale à l'imipénème, la gentamicine, l'amikacine.

On conclue que l'usage des antibiotiques doit être strictement guidé par les données de l'antibiogramme tant que possible afin de réduire l'émergence de souches résistantes compliquant encore plus la gestion de cette maladie.

Il est indispensable de surveiller régulièrement et d'une façon systématique la résistance des souches aux antibiotiques en se basant sur des études épidémiologiques nécessitant la coopération constante entre cliniciens et microbiologistes.

Afin de réduire et limiter la consommation d'antibiotiques parmi les populations, la sensibilisation doit se faire par :

- Eviter l'usage abusif ou excessif des antibiotiques.
- L'hygiène est toujours un moyen d'éviter une infection, et donc un traitement antibiotique ultérieur.

Le Plan d'action mondial, lancé par l'Organisation mondiale de la santé en mai 2015, vise à préserver la capacité des populations à prévenir et à traiter les maladies infectieuses à l'aide de médicaments sûrs et efficaces. Cela peut se faire en :

- Améliorant la sensibilisation et la compréhension du phénomène de la résistance aux antimicrobiens.
- Renforçant la surveillance et la recherche.
- Réduisant l'incidence des infections en sensibilisant les jeunes filles notamment aux gestes correctes d'hygiène intime.
- Rationnalisant l'utilisation des agents antimicrobiens.
- Réalisant des investissements durables pour lutter contre la résistance aux antimicrobiens et en continuant dans l'élan de la recherche de nouvelles molécules antibactériennes plus efficaces.

Références bibliographiques

Barajas, L., Liu, L., Powers, K., 1992. Anatomy of the renal innervation: intrarenal aspects and ganglia of origin. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 70, 735–749.

BENSALAH, K., BELOUADI, K.B., BOUYAKOUB, R.S., BELLAHCENE, M., 2022. Recherche des germes pathogènes dans des échantillons d'urine chez des patients malades à l'hôpital A. MEDEGHRI–Aïn Témouchent (PhD Thesis).

Bent, S., Nallamotheu, B.K., Simel, D.L., Fihn, S.D., Saint, S., 2002. Does This Woman Have an Acute Uncomplicated Urinary Tract Infection? *JAMA* 287, 2701–2710.

Benveniste, R., Davies, J., 1973. Mechanisms of Antibiotic Resistance in Bacteria. *Annual Review of Biochemistry* 42, 471–506.

Boukhemis, Boutersa, 2015. Identification et antibiorésistance de souches d'*Escherichia coli* et de *Klebsiella pneumoniae* des infections urinaires à l'aide des moyens classiques et des moyens automatisés.

Cavallo, J.-D., Garrabé, É., 2003. Outils du diagnostic biologique des infections urinaires nosocomiales (IUN) : analyse critique. *Médecine et Maladies Infectieuses* 33, 447–456.

Chagneau, C.V., Massip, C., Bossuet-Greif, N., Fremez, C., Motta, J.-P., Shima, A., Besson, C., Faouder, P.L., Cénac, N., Roth, M.-P., Coppin, H., Fontanié, M., Martin, P., Nougayrède, J.-P., Oswald, E., 2021. Uropathogenic *E. coli* induces DNA damage in the bladder. *PLOS Pathogens* 17, e1009310.

Charpy, A., Nicolas, A., 1901. *Traité d'anatomie humaine.* Masson.

Delaney, M.A., Kowalewska, J., Treuting, P.M., 2018. 16 - Urinary System, in: Treuting, P.M., Dintzis, S.M., Montine, K.S. (Eds.), *Comparative Anatomy and Histology (Second Edition).* Academic Press, San Diego, pp. 275–301.

Ebongue, C.O., Tsiatok, M.D., Mefo'o, J.P.N., Ngaba, G.P., Beyiha, G., Adiogo, D., 2015. Evolution de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées à l'Hôpital Général de Douala de 2005 à 2012. *Pan Afr Med J* 20, 227.

El bouamri, M.C., Arsalane, L., Kamouni, Y., Yahyaoui, H., Bennouar, N., Berraha, M., Zouhair, S., 2014. Profil actuel de résistance aux antibiotiques des souches d'*Escherichia coli* uropathogènes et conséquences thérapeutiques. *Progrès en Urologie* 24, 1058–1062.

Fisher, J.F., Kavanagh, K., Sobel, J.D., Kauffman, C.A., Newman, C.A., 2011. Candida Urinary Tract Infection: Pathogenesis. *Clinical Infectious Diseases* 52, S437–S451.

Flam, T., 1999. Cabinet d'Urologie - Les infections urinaires [WWW Document]. URL <https://www.urocean.org/urologie/les-pathologies-non-cancéreuses/les-infections-urinaires/> (consulté le 5.28.24).

Flores-Mireles, A.L., Walker, J.N., Caparon, M., Hultgren, S.J., 2015. Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options. *Nat Rev Microbiol* 13, 269–284.

Foxman, B., 2010. The epidemiology of urinary tract infection. *Nat Rev Urol* 7, 653–660.

Foxman, B., 2014. Urinary Tract Infection Syndromes: Occurrence, Recurrence, Bacteriology, Risk Factors, and Disease Burden. *Infectious Disease Clinics* 28, 1–13.

Geerlings, S.E., 2016. Clinical Presentations and Epidemiology of Urinary Tract Infections. *Microbiology Spectrum* 4, 10.1128/microbiolspec.uti-0002–2012.

Guibert, J., 1990. [Cytobacteriologic examination of the urine. Execution. Interpretation]. *Rev Prat* 40, 1267–1270.

Hélène Darbas, Hélène Marchandin, Nathalie Bourgeois, Sylvie Michaux-Charachon, 2006. DIAGNOSTIC ET SUIVI DES INFECTIONS URINAIRES LE BON USAGE DE L'EXAMEN CYTO-BACTERIOLOGIQUE DES URINES [WWW Document]. yumpu.com.URL <https://www.yumpu.com/fr/document/view/23202487/diagnostic-et-suivi-des-infections-urinaires-le-bon-usage-de-lexamen-> (consulté le 5.29.24).

Jacobsen, S.M., Stickler, D.J., Mobley, H.L.T., Shirtliff, M.E., 2008. Complicated Catheter-Associated Urinary Tract Infections Due to *Escherichia coli* and *Proteus mirabilis*. *Clinical Microbiology Reviews* 21, 26–59.

Jean Pascal Del Bano, 2021. ECBU : technique, résultats, interprétation | Le Guide Santé [WWW Document].URL <https://www.le-guide-sante.org/actualites/medecine/ecbu-technique-resultats-interpretation> (consulté le 5.28.24).

Jehl, F., Chabaud, A., Grillon, A., 2015. L'antibiogramme : diamètres ou CMI ? *Journal des Anti-infectieux* 17, 125–139

Kirchmann, H., Pettersson, S., 1994. Human urine - Chemical composition and fertilizer use efficiency. *Fertilizer Research* 40, 149–154.

Kline, K.A., Schwartz, D.J., Lewis, W.G., Hultgren, S.J., Lewis, A.L., 2011. Immune Activation and Suppression by Group B *Streptococcus* in a Murine Model of Urinary Tract Infection. *Infection and Immunity* 79, 3588–3595.

Krieger, J.N., Lee, S.W.H., Jeon, J., Cheah, P.Y., Liong, M.L., Riley, D.E., 2008. Epidemiology of prostatitis. *International Journal of Antimicrobial Agents, Urinary Tract Infections Supplement* 31, 85–90.

Latini Keller, V., Junod-Perron, N., Graf, J.-D., Stoermann Chopard, C., 2009. Analyse d'urines : l'ABC du praticien. *Rev Med Suisse* 218, 1870–1875.

Lepowsky, E., Ghaderinezhad, F., Knowlton, S., Tasoglu, S., 2017. Paper-based assays for urine analysis. *Biomicrofluidics* 11, 051501.

Letertre, C., 2014. Infections urinaires chez la personne âgée : difficultés du diagnostic microbiologique et impact de la prescription des ECBU pour la prise en charge des personnes âgées au CHU.

Levison, M.E., Kaye, D., 2013. Treatment of Complicated Urinary Tract Infections With an Emphasis on Drug-Resistant Gram-Negative Uropathogens. *Curr Infect Dis Rep* 15, 109–115.

Loane, Viola, 2005. Obtaining urine for culture from non-potty-trained children – ProQuest[WWW.Document].URL.<https://www.proquest.com/openview/ecbcfd92948289fe7231e3d9230e5fd6/1?pq-origsite=gscholar&cbl=33983> (consulté le 5.28.24).

Mach, F., Marchandin, H., Bichon, F., 2020. Traitement et prévention des infections urinaires. *Actualités Pharmaceutiques* 59, 48–52.

Masson, E., n.d. Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure [WWW Document]. EM-Consulte. URL <https://www.em-consulte.com/article/179610/anatomie-des-reins-et-de-la-voie-excretrice-superi> (consulté le 5.28.24).

Masson, E., n.d. Aspects bactériologiques des infections urinaires nosocomiales [WWW Document].EM-Consulte.URL.<https://www.em-consulte.com/article/17329/aspects-bacteriologiques-des-infections-urinaires-> (consulté le 5.28.24).

Mayo Clinic, 2022. Mayo Clinic Books [WWW Document]. URL https://order.store.mayoclinic.com/flex/MMV/REDRECT/?utm_source=mc-dotorg-ps&utm_medium=link&utm_campaign=homeremedies-book&utm_content=hom (consulté le 5.28.24).

Minardi, D., d'Anzeo, G., Cantoro, D., Conti, A., Muzzonigro, G., 2011. Urinary tract infections in women: etiology and treatment options. *Int J Gen Med* 4, 333–343.

Nielubowicz, G.R., Mobley, H.L.T., 2010. Host–pathogen interactions in urinary tract infection. *Nat Rev Urol* 7, 430–441.

O. Baud, I. Grange, O. Vaury, R. Chevrier, 2016. Médecine et maladies infectieuses –Vol.46-n°4S1–EM.consulte.[WWW.Document].URL.<https://www.em-consulte.com/revue/MEDMAL/46/4S1/table-des-matieres/> (consulté le 5.29.24).

O. Meunier, J. Exinger, F. Kara, 2016. SARM, ABRI, E.BLSE,ERG et EPC des BMR à l'émergence des BHRe Anti biothérapie – Service de Médecine Interne.Centre Hospitalier de HAGUENAU–2016).

Qizi, R.M.G., O'g'li, K.M.I., Qizi, U.D.A., 2022. GENERAL CHARACTERISTICS AND COMPONENTS OF URINE. *Galaxy International Interdisciplinary Research Journal* 10, 278–280.

Rinschen, M.M., Völker, L.A., Brinkkötter, P.T., Lammert, E., Zeeb, M., 2014. Anatomy and Physiology of the Kidneys. *Metabolism of Human Diseases: Organ Physiology and Pathophysiology* 331.

Rockville Pike, Bethesda, 2021. Antibiotic Sensitivity Test: MedlinePlus Medical Test [WWW.Document].URL.<https://medlineplus.gov/lab-tests/antibiotic-sensitivity-test/> (consulté le 5.28.24).

Ronald, A., 2002. The etiology of urinary tract infection: traditional and emerging pathogens. *The American Journal of Medicine* 113, 14–19.

Roxe, D.M., 1990. Urinalysis, in: Walker, H.K., Hall, W.D., Hurst, J.W. (Eds.), *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations*. Butterworths, Boston.

S. Abdessemed, 2016. La Chimie des urines [WWW Document]. SlideShare. URL <https://fr.slideshare.net/slideshow/la-chimie-des-urines-70429731/70429731> (consulté le 5.31.24).

Sharp, V.J., Takacs, E.B., Powell, C.R., 2010. Prostatitis: Diagnosis and Treatment. *afp* 82, 397–406.

Sihra, N., Goodman, A., Zakri, R., Sahai, A., Malde, S., 2018. Nonantibiotic prevention and management of recurrent urinary tract infection. *Nat Rev Urol* 15, 750–776.

Stamm Walter E., Counts George W., Running Katherine R., Fihn Stephen, Turck Marvin, Holmes King K., 1982. Diagnosis of Coliform Infection in Acutely Dysuric Women. *New England Journal of Medicine* 307, 463–468.

Stéphane MILCENT, 2016. Cabinet d’Urologie - Les infections urinaires [WWW Document]. URL <https://www.urocean.org/urologie/les-pathologies-non-cancéreuses/les-infections-urinaires/> (consulté le 6.6.24).

Sy, A., Diop, O., Mbodji, M., Faye, M., Faye, F.A., Ndiaye, F., Dieye, C.T., Thiam, M., Berthe, A., Diop, M.M., Faye, N., 2021. Profil de résistance aux bêta-lactamines des entérobactéries uropathogènes isolées dans le laboratoire de biologie médicale du Centre Hospitalier Régional de Thiès. *Revue Africaine de Médecine Interne* 8, 39–47.

SYLVIE GERCHE, 2010. Appareil urinaire : définition [WWW Document]. URL <https://www.docteurclic.com/encyclopedie/appareil-urinaire.aspx> (consulté le 6.6.24).

SYNLAB, 2019. SYNLAB | “S”, “R”, “I” dans vos résultats d’analyses

Système urinaire : définition, schéma, quels organes ? [WWW Document], 2023. URL <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2799157-systeme-urinaire-definition-schema-organe/> (consulté le 5.28.24).

Tina Borghini, Muriel Schenker, Dagmar Kessler, 2013. « Fiche technique : Bandelette réactive » Genève, suisse.

Treuting, P.M., Kowalewska, J., 2012. 16 - Urinary System, in: Treuting, P.M., Dintzis, S.M. (Eds.), *Comparative Anatomy and Histology*. Academic Press, San Diego, pp. 229–251. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-381361-9.00016-0>

Ulleryd, Zackrisson, Aus, Bergdahl, Hugosson, Sandberg, 1999. Prostatic involvement in men with febrile urinary tract infection as measured by serum prostate-specific antigen and transrectal ultrasonography. *BJU International* 84, 470–474

Urinary System - an overview | ScienceDirect Topics [WWW Document], n.d. URL <https://www.sciencedirect.com/topics/agricultural-and-biological-sciences/urinary-system> (consulté le 5.27.24).

Wagenlehner, F.M.E., Pilatz, A., Weidner, W., 2011. Urosepsis—from the view of the urologist. *International Journal of Antimicrobial Agents, Antimicrobial Therapy of Urinary Tract Infections* 38, 51–57.

Wallace, M.A., 1998. Anatomy and physiology of the kidney. *AORN journal* 68, 799–820.

Zhou, Y., Zhou, Z., Zheng, L., Gong, Z., Li, Y., Jin, Y., Huang, Y., Chi, M., 2023. Urinary Tract Infections Caused by Uropathogenic *Escherichia coli*: Mechanisms of Infection and Treatment Options. *Int J Mol Sci* 24, 10537.

<https://etudiantmedecine20.wixsite.com/website/post/la-vascularisation-r%C3%A9nale>(Site consulté le 5.26.24).

<https://lab.upbm.org/> (Site consulté le 2-15-24).

<https://www.francerein.org/vivre-avec-la-maladie/maladies-et-traitements/les-fonctions-du-rein/> (Site consulté le 5-15-24).

<https://www.sciencedirect.com/topics/agricultural-and-biological-sciences/urinary-system> (Site consulté le 5-27-24).

Annexe

Annexe 1

Conditions de prélèvement des urines

Après avoir bien lavé à l'eau et au savon les zones intimes, il est préférable d'utiliser des antiseptiques comme le dakin, puis rincer avec du sérum physiologique ou de l'eau pour s'assurer de l'élimination du désinfectant. Le patient élimine le premier jet en urinant un peu de 10 à 50 ml. Cette étape est importante pour éliminer la flore commensale qui vit dans cette zone. Après cela, 5 à 20 ml du deuxième jet d'urine est recueilli dans un pot stérile. Fermer immédiatement après la collecte pour éviter la contamination de l'échantillon ;

En cas de prostatite, il est utile de prélever 5 à 10 ml au début de l'urètre, car le reste de l'urètre est souvent stérile ou présente des bactéries insignifiantes (<10³/ml). En cas de rétention urinaire fébrile aiguë, l'échantillon doit être prélevé dans la vessie à l'aide d'un cathéter sus-pubien.

Pour les nourrissons des poches stériles s'utilisent après avoir bien lavé les mains et lavé soigneusement la zone intime sans aller-retour avec du dakin, puis rinçage et séchage. La poche est bien placée autour des parties génitales du nourrisson en évitant de le recouvrir avec une couche pour éviter la chaleur. Le sac est retiré en moins de 30 minutes pour éviter toute contamination par les selles.

Pour l'homme incontinent un collecteur pénien est utilisé et pour la femme si miction impossible le sondage vésical est utilisé.

Annexe 2

Les milieux de culture

COMPOSITION : en grammes par litre d'eau distillée

- **Gélose nutritive**

Extrait de viande	1,0g/L
Extrait de levure	2,5g/L
Peptone	5,0g/L
Chlorure de sodium.....	5,0 g/L
Agar	15,0 g/L
pH.....	7

- **Le milieu CLED (CYSTINE LACTOSE ELECTROYTEDEFICIENT)**

Peptones	4,0 g
Extrait de viande	3,0 g
Peptone pepsique de viande.....	4,0 g
L-cystine	0,128 g
Lactose	10,0 g
Bleu de bromothymol.....	0,02 g
Agar	13,0 g
pH.....	7.3

- **Le milieu Chapman**

Peptone	10,0 g
Extrait de viande de bœuf	1,0 g
Chlorure de sodium	75,0 g
Mannitol	10,0 g

Rouge de phénol0,025 g

Agar-Agar15,0 g

pH.....7,4

- **Le milieu gélose chocolat**

Peptone de caséine (bovin).....7,5 g

Peptone de viande (bovin ou porcin).....7,5 g

Amidon de maïs.....1,0 g

Phosphate dipotassique.....4,0 g

Chlorure de sodium.....5,0 g

Hémoglobine (bovin).....10,0 g

Supplément vitaminique comme le polyvitex.....10 mL

Agar.....10,0 g

pH.....7,2

- **La gélose au sang**

Mélange spécial de peptones.....23g

Amidon.....1g

NaCl.....5g

Agar.....10g

Sang de mouton.....50 mL

pH.....,3

Annexe 3

Compte rendu d'analyse médicales

	Résultats	Unités	Valeurs Usuelles
BACTERIOLOGIE			
Enterobacteries			
Antibiogramme			
Doxocycline 4 mg/l	Résistant		
Doxocycline 8 mg/l	Résistant		
Aztreonam			
Amoxicilline	Résistant		
Ofloxacin	Sensible		
Ticarcilline	Résistant		
Ticarcilline+ Ac.clavulanique	Résistant		
ceftazidime	Résistant		
Nibiol	Sensible		
Ampicilline	Résistant		
Amoxicilline+Ac.clavulanique	Résistant		
Cefazoline	Résistant		
Cefoxitine	Résistant		
Cefotaxime	Résistant		
Imipenem	Sensible		
Gentamicine	Sensible		
Amikacine	Sensible		
Ciprofloxacine	Sensible		
Trimethoprime+sulfamethoxazole	Sensible		
Nitrofurantoine	Résistant		
Kanamycine	Résistant		
pefloxacine	Résistant		
Chloramphenicol	Sensible		
Rifampicine	Résistant		

Annexe 4

La chimie des urines

Les différents 10 paramètres de la bandelette urinaire (Urine-H- 10) (Tina Borghini *et al.*, 2013).

Paramètre	Principe de la méthode	Valeur seuil	Interprétation de la pathologie
Leucocytes	Démonstration de l'activité des estérases dans les leucocytes granulaire.	10 leucocytes / μ l	Infections
Nitrites	Affichage des nitrites obtenus par l'activité des nitrites réductase de certains germes.	0,3 mg/L (7 μ mol/l))	Infections à entérobactéries
pH	Mise en valeur du pH grâce à la présence de nombreux indicateurs chromogènes	5.0	Calculs rénaux
Protéines	Mise en évidence de l'albumine grâce au virage de couleur d'un indicateur de pH	60 mg/L (albumine)	Dysfonctionnement rénal
Glucose	Détection du glucose par la méthode glucose-oxydase/peroxydase	0.4 g/L (2.2 mmol/L)	Diabète
Cors cétoniques	Détection des corps cétoniques (acide acétylacétique et acétone) par le principe de la réaction colorimétrique de Légal	0.05 m/L (0.5 mmol/L)	Diabète
Urobilinogène	Détection de l'urobilinogène à l'aide du sel de diazonium qui forme un dérivé azoïque rouge	4 mg/L (7 μ mol/L)	Maladies du foie des voies biliaires
Bilirubine	Clarification de la bilirubine à l'aide de sel de diazonium qui forme un dérivé azoïque colore	84 mg/L (7 μ mol/L)	Maladies du foie des voies biliaires
Sang (2 échelles :un pour érythrocytes, et l'autre pour hémoglobine)	Démonstration de l'hémoglobine par l'activité de la peroxydase et le virage d'un indicateur	Erythrocytes 5 Ery/ μ l Hémoglobine, érythrocytes lysés, myoglobine 10 Ery/ μ l	Calculs rénaux, tumeurs

Poids spécifique	Mesure de la densité par détection de la concentration des ions de l'urine	1,000 Kg/L	Dysfonctionnement rénal
------------------	--	------------	-------------------------

Préparation

Il est nécessaire de préparer et de prélever l'échantillon d'urine et de bandelette pour obtenir des résultats propres ; la bandelette utilisée doit être conservée au sec (30°C) et dans son emballage d'origine, à l'abri de l'humidité et de la lumière (fermé par un capuchon après utilisation), et les bandelettes coupées ou périmées ne doivent pas être utilisées. (Tina Borghini *et al.*, 2013).

Lecture et interprétation

La lecture s'effectue visuellement en comparant la bandelette à la gamme de couleurs prévue sur l'emballage ou à l'aide d'un instrument spécifique, après apparition de toutes les zones de réaction de la bandelette dans le gobelet d'urine bien homogène. Les résultats peuvent être lus pour les nitrites, le pH, les protéines, le glucose, la cétone de maïs, l'urobilinogène, la bilirubine et le sang après une minute, et pour les globules blancs après deux minutes. Les résultats sont enregistrés dans les unités correspondantes dans le rapport d'analyse, et l'interprétation des réactions chimiques peut donner des résultats faussement positifs en raison de la sensibilité de ces réactions aux médicaments ou à la consommation de grandes quantités de vitamine C ou aux effets des antiseptiques ou de chloréxidine. (Tina Borghini *et al.*, 2013).

Annexe 5

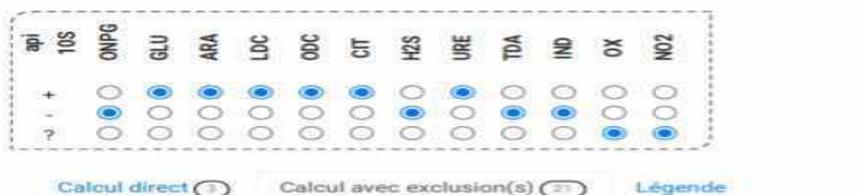
catalogue de profil Api 10 S

3 002	<i>Sphingobacterium multivorum</i>	6 507	<i>Vibrio alginolyticus/parahaemolyticus/</i>
3 005	<i>Shigella</i> spp/ <i>Escherichia coli</i> 2		<i>Aeromonas hydrophila</i>
3 006	<i>Aeromonas hydrophila</i>	6 514	<i>Salmonella</i> spp
3 007	<i>Aeromonas hydrophila/Vibrio vulnificus/cholerae</i>	6 605	<i>Citrobacter koseri/amalonicus</i>
3 020	<i>Yersinia pseudotuberculosis/</i>	6 614	<i>Citrobacter braakii/Salmonella</i> spp
	<i>Sphingobacterium multivorum/</i>	6 703	<i>Vibrio alginolyticus/parahaemolyticus</i>
3 022	<i>Sphingobacterium multivorum</i>	6 704	<i>Hafnia alvei/Salmonella</i> spp/ <i>Serratia liquefaciens</i>
3 024	<i>Yersinia pseudotuberculosis/enterocolitica</i> 2	6 705	<i>Serratia odorifera</i>
3 105	<i>Escherichia coli</i> 1	6 707	<i>Vibrio alginolyticus/parahaemolyticus</i>
3 106	<i>Aeromonas hydrophila</i>	6 714	<i>Salmonella</i> spp/ <i>choleraesuis</i> ssp <i>arizonae</i>
3 107	<i>Aeromonas hydrophila/Vibrio vulnificus/cholerae</i>	6 715	<i>Salmonella</i> spp
3 205	<i>Citrobacter farmeri/Escherichia coli</i> 2/ <i>Citrobacter koseri/amalonicus</i>	7 001	<i>Pantoea</i> spp 2/ <i>Escherichia coli</i> 2
3 207	<i>Vibrio vulnificus/cholerae</i>	7 004	<i>Escherichia vulneris/Pantoea</i> spp 1/ <i>Escherichia coli</i> 2
3 220	<i>Yersinia enterocolitica</i> 2	7 005	<i>Pantoea</i> spp 2/ <i>Escherichia coli</i> 2
3 224	<i>Yersinia enterocolitica</i> 2	7 006	<i>Aeromonas hydrophila</i>
3 265	<i>Morganella morganii</i>	7 007	<i>Aeromonas hydrophila</i>
3 303	<i>Plesiomonas shigelloides/Vibrio vulnificus/cholerae</i>	7 014	<i>Citrobacter freundii</i>
3 304	<i>Hafnia alvei/Escherichia coli</i> 1/ <i>Serratia marcescens</i>	7 022	<i>Sphingobacterium multivorum</i>
3 305	<i>Escherichia coli</i> 1/ <i>Plesiomonas shigelloides/</i> <i>Serratia odorifera</i>	7 024	<i>Yersinia pseudotuberculosis/enterocolitica</i> 1/ <i>Escherichia vulneris/</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> ssp <i>pneumoniae</i>
3 306	<i>Plesiomonas shigelloides/Vibrio vulnificus/cholerae</i>	7 025	<i>Yersinia enterocolitica</i> 1/ <i>Klebsiella oxytoca/</i> <i>Escherichia coli</i> 2
3 307	<i>Plesiomonas shigelloides/Vibrio vulnificus/cholerae</i>	7 104	<i>Escherichia vulneris/coli</i> 1/ <i>Klebsiella pneumoniae</i> ssp <i>pneumoniae</i>
3 404	<i>Pantoea</i> spp 1/ <i>Citrobacter freundii</i>	7 105	<i>Escherichia coli</i> 1/ <i>Serratia odorifera/Klebsiella oxytoca</i>
3 405	<i>Pantoea</i> spp 2/ <i>Citrobacter koseri/amalonicus/</i> <i>Klebsiella oxytoca</i>	7 106	<i>Aeromonas hydrophila</i>
3 406	<i>Aeromonas hydrophila</i>	7 106	<i>Aeromonas hydrophila</i>
3 407	<i>Aeromonas hydrophila/Vibrio vulnificus/cholerae</i>	7 107	<i>Aeromonas hydrophila</i>
3 414	<i>Citrobacter freundii</i>	7 114	<i>Salmonella choleraesuis</i> ssp <i>arizonae</i>
3 422	<i>Sphingobacterium multivorum</i>	7 124	<i>Klebsiella pneumoniae</i> ssp <i>pneumoniae</i>
3 424	<i>Yersinia pseudotuberculosis</i>	7 125	<i>Klebsiella oxytoca/Escherichia coli</i> 1
3 505	<i>Serratia odorifera/Klebsiella oxytoca</i>	7 200	<i>Enterobacter</i> spp/ <i>Escherichia coli/</i> <i>Shigella sonnei</i>
3 506	<i>Aeromonas hydrophila</i>		<i>Enterobacter amnigenus</i>
3 507	<i>Aeromonas hydrophila/Vibrio vulnificus/cholerae</i>	7 201	<i>Citrobacter farmeri/Escherichia coli</i> 2/ <i>Citrobacter koseri/amalonicus</i>
3 524	<i>Serratia marcescens/</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> ssp <i>pneumoniae</i>	7 204	<i>Enterobacter</i> spp/ <i>Escherichia coli/</i> <i>Shigella sonnei</i>
3 525	<i>Klebsiella oxytoca</i>		<i>Enterobacter amnigenus</i>
3 605	<i>Citrobacter koseri/amalonicus</i>	7 205	<i>Citrobacter farmeri/Escherichia coli</i> 2/ <i>Citrobacter koseri/amalonicus</i>
3 607	<i>Vibrio vulnificus/cholerae</i>		<i>Citrobacter braakii/Salmonella choleraesuis</i> ssp <i>arizonae</i>
3 700	<i>Serratia marcescens</i>	7 214	<i>Yersinia enterocolitica</i> 1
3 703	<i>Vibrio vulnificus/cholerae</i>	7 224	<i>Yersinia enterocolitica</i> 1
3 704	<i>Serratia marcescens/Hafnia alvei/Serratia liquefaciens/</i> <i>Enterobacter aerogenes</i>	7 225	<i>Yersinia enterocolitica</i> 1
3 705	<i>Serratia odorifera/marcescens</i>	7 304	<i>Hafnia alvei/Enterobacter aerogenes/</i> <i>Serratia liquefaciens/Escherichia coli</i> 1
3 707	<i>Vibrio vulnificus/cholerae</i>	7 305	<i>Escherichia coli</i> 1/ <i>Serratia odorifera</i>
3 720	<i>Serratia marcescens</i>	7 314	<i>Salmonella choleraesuis</i> ssp <i>arizonae</i>
3 724	<i>Serratia marcescens</i>	7 401	<i>Pantoea</i> spp 2
4 000	<i>Acinetobacter baumannii</i>	7 404	<i>Citrobacter freundii/Pantoea</i> spp 1/ <i>Klebsiella pneumoniae</i> ssp <i>pneumoniae/</i> <i>Enterobacter cloacae</i>
4 002	<i>Pseudomonas aeruginosa/fluorescens/putida/Pseudomonas</i> spp	7 405	<i>Pantoea</i> spp 2/ <i>Klebsiella oxytoca/</i> <i>Citrobacter koseri/amalonicus/Serratia odorifera</i>
4 006	<i>Pseudomonas</i> spp/ <i>aeruginosa/fluorescens/putida/</i> <i>Acinetobacter baumannii</i>		<i>Aeromonas hydrophila</i>
4 402	<i>Pseudomonas aeruginosa/fluorescens/putida/Pseudomonas</i> spp	7 406	<i>Aeromonas hydrophila</i>
4 406	<i>Pseudomonas</i> spp/ <i>aeruginosa/fluorescens/putida/</i> <i>Sphingobacterium multivorum</i>	7 407	<i>Aeromonas hydrophila</i>
5 022	<i>Sphingobacterium multivorum</i>	7 410	<i>Citrobacter freundii</i>
5 305	<i>Escherichia coli</i> 1/ <i>Serratia odorifera</i>	7 414	<i>Citrobacter freundii</i>
5 422	<i>Sphingobacterium multivorum</i>	7 422	<i>Sphingobacterium multivorum</i>
5 604	<i>Enterobacter cloacae/amnigenus</i>	7 424	<i>Klebsiella pneumoniae</i> ssp <i>pneumoniae/</i> <i>Yersinia pseudotuberculosis</i>
6 000	<i>Acinetobacter baumannii</i>		<i>Klebsiella oxytoca</i>
6 004	<i>Shigella</i> spp/ <i>Escherichia coli</i> 2	7 425	<i>Klebsiella pneumoniae</i> ssp <i>pneumoniae</i>
6 005	<i>Escherichia coli</i> 2/ <i>Shigella</i> spp/ <i>Pantoea</i> spp 2	7 504	<i>Serratia odorifera/Klebsiella oxytoca</i>
6 024	<i>Yersinia enterocolitica</i> 1/ <i>pseudotuberculosis</i>	7 505	<i>Aeromonas hydrophila/</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> ssp <i>pneumoniae</i>
6 025	<i>Yersinia enterocolitica</i> 1	7 506	<i>Aeromonas hydrophila/</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> ssp <i>pneumoniae</i>
6 100	<i>Salmonella</i> ser. <i>Gallinarum</i>		<i>Aeromonas hydrophila</i>
6 104	<i>Salmonella</i> ser. <i>Gallinarum</i>	7 507	<i>Salmonella choleraesuis</i> ssp <i>arizonae</i>
6 105	<i>Escherichia coli</i> 1	7 514	<i>Klebsiella pneumoniae</i> ssp <i>pneumoniae</i>
6 114	<i>Salmonella</i> ser. <i>Gallinarum</i>	7 524	<i>Klebsiella pneumoniae</i> ssp <i>pneumoniae</i>
6 200	<i>Salmonella</i> ser. <i>Paratyphi</i> A	7 525	<i>Klebsiella oxytoca</i>
6 204	<i>Salmonella</i> ser. <i>Paratyphi</i> A	7 600	<i>Enterobacter cloacae/amnigenus/Serratia liquefaciens</i>
6 205	<i>Escherichia coli</i> 2/ <i>Citrobacter farmeri</i>	7 601	<i>Citrobacter koseri/amalonicus</i>
6 214	<i>Salmonella</i> ser. <i>Pullorum/Citrobacter braakii/</i> <i>Salmonella</i> ser. <i>Paratyphi</i> A/ <i>Salmonella</i> spp	7 604	<i>Enterobacter cloacae/amnigenus/Serratia liquefaciens</i>
6 224	<i>Yersinia enterocolitica</i> 1	7 605	<i>Citrobacter koseri/amalonicus</i>
6 225	<i>Yersinia enterocolitica</i> 1	7 614	<i>Citrobacter braakii</i>
6 303	<i>Vibrio alginolyticus/parahaemolyticus</i>	7 624	<i>Serratia liquefaciens/Enterobacter cloacae</i>
6 304	<i>Hafnia alvei/Salmonella</i> ser. <i>Pullorum</i> /spp/ <i>Escherichia coli</i> 1	7 625	<i>Citrobacter koseri/amalonicus/Klebsiella oxytoca</i>
6 305	<i>Escherichia coli</i> 1	7 700	<i>Enterobacter aerogenes/</i> <i>Serratia liquefaciens/marcescens/Hafnia alvei</i>
6 307	<i>Vibrio alginolyticus/parahaemolyticus</i>		<i>Enterobacter aerogenes/Serratia liquefaciens/</i> <i>Hafnia alvei/Serratia marcescens</i>
6 314	<i>Salmonella</i> ser. <i>Pullorum/Salmonella</i> spp	7 704	<i>Serratia odorifera</i>
6 400	<i>Acinetobacter baumannii</i>	7 705	<i>Salmonella choleraesuis</i> ssp <i>arizonae/Salmonella</i> spp
6 402	<i>Pseudomonas aeruginosa/fluorescens/putida</i>	7 714	<i>Serratia marcescens/liquefaciens/</i> <i>Enterobacter aerogenes/Hafnia alvei</i>
6 414	<i>Citrobacter freundii/braakii/Salmonella</i> spp	7 724	
6 445	<i>Providencia stuartii/alkalicifaciens</i>		
6 503	<i>Vibrio alginolyticus/parahaemolyticus</i>		
6 505	<i>Serratia odorifera/Klebsiella oxytoca</i>		

Annexe 6

Identifieur microbien de galerie Api 10 S

UPBM-le Lab', service fourni gracieusement par l'UPBM - <http://lab.upbm.org/>



Les calculs avec exclusion(s) doivent être interprétés avec réflexion. Le pourcentage de probabilité varie évidemment en fonction du nombre d'exclusions - ne pas comparer les pourcentages de taxons ayant un nombre d'exclusions différent - les exclusions sont indiquées en rouge dans le tableau de détail. Ces calculs proposent (cliquez sur **Q** pour voir les détails du profil) :

Taxon(s) sans exclusion

1. *Hafnia alvei* **Q** avec une probabilité brute de 0.5821 % et 0 exclusion
2. *Serratia marcescens* **Q** avec une probabilité brute de 0.2854 % et 0 exclusion
3. *Serratia liquefaciens* **Q** avec une probabilité brute de 0.1732 % et 0 exclusion
4. *Enterobacter aerogenes* **Q** avec une probabilité brute de 0.0160 % et 0 exclusion
5. *Vibrio alginolyticus/parahaemolyticus* **Q** avec une probabilité brute de 0.0042 % et 0 exclusion
6. *Escherichia coli 1* **Q** avec une probabilité brute de 0.0012 % et 0 exclusion
7. *Enterobacter cloacae* **Q** avec une probabilité brute de 0.0001 % et 0 exclusion
8. *Proteus mirabilis* **Q** avec une probabilité brute < 0.0001% et 0 exclusion
9. *Morganella morganii* **Q** avec une probabilité brute < 0.0001% et 0 exclusion
10. *Vibrio vulnificus/cholerae* **Q** avec une probabilité brute < 0.0001% et 0 exclusion

UPBM-le Lab', service fourni gracieusement par l'UPBM - <http://lab.upbm.org/>

Taxon(s) ayant une exclusion

11. *Salmonella spp.* **Q** avec une probabilité brute de 8.4919 % et 1 exclusion
12. *Klebsiella pneumoniae ssp pneumoniae* **Q** avec une probabilité brute de 0.3811 % et 1 exclusion
13. *Citrobacter braakii* **Q** avec une probabilité brute de 0.0678 % et 1 exclusion
14. *Salmonella choleraesuis ssp arizonae* **Q** avec une probabilité brute de 0.0548 % et 1 exclusion
15. *Serratia odorifera* **Q** avec une probabilité brute de 0.0169 % et 1 exclusion
16. *Klebsiella oxytoca* **Q** avec une probabilité brute de 0.0053 % et 1 exclusion
17. *Citrobacter koseri/amalonicus* **Q** avec une probabilité brute de 0.0034 % et 1 exclusion
18. *Escherichia coli 2* **Q** avec une probabilité brute de 0.0007 % et 1 exclusion
19. *Shewanella putrefaciens group* **Q** avec une probabilité brute < 0.0001% et 1 exclusion
20. *Edwardsiella tarda* **Q** avec une probabilité brute < 0.0001% et 1 exclusion
21. *Proteus vulgaris group* **Q** avec une probabilité brute < 0.0001% et 1 exclusion

Les autres taxons ont plus d'une exclusion et ont été ignorés.

Année universitaire : 2023-2024

Présenté par : ZOUAD Chourouk
BENDJABAR Feriel

**Étude comparative des bactéries uropathogènes isolées au niveau de deux laboratoires
d'analyses médicales privés à Constantine.**

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Microbiologie appliquée

L'infection urinaire est une pathologie commune qui constitue un problème majeur de santé publique. Elle nécessite une antibiothérapie adaptée. Pour que cette dernière soit efficace, il faut une surveillance stricte de la résistance bactérienne aux antibiotiques. Parmi 408 échantillons d'urine analysés pendant notre stage dans les deux laboratoires, 64 ont été diagnostiquées en faveur d'une infections urinaires. Notre étude des échantillons positifs a marqué une prédominance des patients majeurs (75%) et de sexe féminin (63,5%). Les entérobactéries prévalent avec un pourcentage de (80,66%) dont *E.coli* comme souche prédominante. Nos résultats montrent que les patients en traitement ambulatoire sont les plus affectés par les bactéries résistantes et elles ont été assignées le plus souvent au groupe des Enterobacteries *E.coli* en particulier. L'étude de la résistance des Enterobacteries aux différents antibiotiques montre un taux de résistance élevé à l'amoxicilline (AM), cefazolin (CZ), doxycycline (DO) et rifampicin (RA), et un taux faible à la chloramphénicol, ofloxacin, et une sensibilité totale à l'imipénème, la gentamicine, l'amikacine.

Mots-clefs : Infection Urinaire, Antibiotiques, Bactérie Uropathogene, ECBU, Multirésistance.

Laboratoires de recherche : laboratoire d'IBN SINA et HIBA (U Constantine 1 Frères Mentouri).

Président du jury : Dr MEGHNOUS Ouissem (MCB, Université Constantine 1 Frères Mentouri).

Encadrant : Dr GACI Meriem (MCB, Université Constantine 1 Frères Mentouri).

Examineur(s) : Dr DERABLI Bisma (MCB, Université Constantine 1 Frères Mentouri).