REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE DE MEDEA
FACULTE DES SCIENCES



Mémoire

Présenté pour obtenir le diplôme de **Master**

En Sciences de la nature et de la vie

Spécialité : Microbiologie appliquée

Par :

M^{elle} : **KALI Amira**

Thème :

La résistance des bactéries responsables des infections urinaires aux antibiotiques dans la région de Berrouaghia

Soutenue publiquement le : 18 /06 /2023. Devant le jury composé de :

Mme ZEGHLOUL. N	**MAA**	Univ.Médéa	Présidente
Mr KAABOUB. E	**MCB**	Univ.Médéa	Examinateur
Mr ALLOUCHE. A	**A.M.A.R**	E.P.H. Médéa	Promoteur
Mme SIOUDA. W	**MCA**	Univ.Médéa	Co-Promotrice

Année universitaire: 2022/2023

Remerciements

A l'occasion de ma soutenance, je tiens à remercier vivement le DIEU, le tout puissant qui a éclairé mon chemin et pour la patience et la force qu'il m'a donné afin de réaliser ce modeste travail.

*Mon respect s'adresse particulièrement à mon encadreur : **Dr. ALLOUCHE**, pour la confiance qu'il m'a accordée en acceptant de diriger ce modeste travail, pour ses multiples conseils judicieux, son soutiens, son encouragement, ainsi que son suivie tout au long de mon travail.*

*J'exprime mes profonds remerciements à **Mme SIOUDA** pour l'aide compétente qu'elle m'a apporté. Son œil critique m'a été très précieux pour la réalisation de ce travail.*

*Je remercie également les membres du jury **Mme ZeGHLOUL** et **Mr.KAABOUB** pour l'intérêt qu'ils ont porté à ce travail en acceptant de l'examiner et de me faire bénéficier de leurs remarques.*

*Mes remerciements les plus sincères s'adressent en particulier au **Mr. LADOUARI** médecin du laboratoire d'analyses médicales ainsi qu'à tout le personnel de ce laboratoire pour toutes les données fournies, pour leur accueil chaleureux et pour leur disponibilité.*

Qu'il me soit permis de remercier toute ma famille pour leur amour et leur soutien constant.

*Je dis merci à tous mes amis pour leur soutien spécialement à **FETHAZHAR** et **FATIMA** qui ont su me soutenir et me donner du courage dans les moments difficiles.*

Merci pour votre amitié.

En fin j'adresse mes sincères remerciements à toutes les personnes qui m'ont aidé, soutenu et encouragé tout au long de mes études.

Dédicaces

Je Dédie ce travail à ***MON PERE*** *« Allah Yarhamhou » qui ne m'a pas vu être couronné sur cette scène, tu as accompli ton vœu, et je ne vous ai pas déçu avec moi. J'aimerais que tu sois à mes côtés en ce beau moment de ma vie. Je te promets, papa, que je te relèverai la tête avec fierté, Rebi yerhmek le plus précieux père du monde, tu es au paradis mon très cher papa.*

A MA REINE, ma très chère et douce MERE

Aucun mot ne peut être suffisant pour exprimer mon amour que je ta porte et je veux te remercier pour tout ce que tu m'as fait pour moi et mon frère .que dieu te garde et te protège pour nous.

Pour mon cher unique frère POKITOU

Je vous souhaite une longue vie pleine de succès, de santé et de joie.

A ma très chère NOUNI ma petite nièce la princesse de la famille

Je te souhaite un avenir florissant et une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité

A mes adorables amies:

fetouh, fatouch, bichou, sousou et hanou Merci pour votre fidèle amitié et pour tous les bons moments qu'on a passé Ensemble.

A mes chères cousines :

Fetwa, Yasmine. Manouli, Fissa, Doudou, Aboura et Lyly

A tous les membres de ma famille: oncles et tantes maternelles et paternelles

Ainsi à tous ceux qui m'ont aidé dans l'élaboration de ce travail.

Une dédicace un peu spéciale pour les gens qui ont été patients avec moi. Ils m'ont beaucoup aidé à traverser mon épreuve et ne m'ont jamais laissé seul. Merci, appréciation et tout le respect pour eux.

Résumé

Le diagnostic des infections urinaires repose sur l'examen cytobactériologique (ECBU) avec la mise en évidence des bactéries impliquées et l'étude de leur résistance à différents antibiotiques (Antibiogramme). Nous avons réalisé une étude rétrospective en reprenant tous les dossiers patients avec une prescription d'ECBU de Février à Avril au niveau du laboratoire d'analyses médicales (unité Microbiologie) à Berrouaghia, Médéa, dans un but d'identifier les bactéries qui sont responsables à ces infections et déterminer leurs résistances. A partir de 321 dossiers étudiés, 63 patients ont des ECBU positif avec un pourcentage de (19.63%). Le nombre de cas positif chez les femmes (76.20%) est plus important que chez les hommes (23.80%). Cette étude montre que la plupart des infections urinaire sont provoquées par les *Entérobactéries* (90.5%), en tête de liste, on trouve *Escherichia coli* (63.49%) suivie de *Klebsiella pneumoniae* (17.46%) puis *Proteus mirabilis* (9.52%) et *Pseudomonas aeruginosa* (9.52%). L'antibiogramme de ces germes responsables d'infections urinaires montre une importante résistance vis-à-vis de l'amoxicilline, l'ampicilline et l'amoxicilline +acide clavulanique, et un taux assez élevé pour les céphalosporines de 1ère génération. On a marqué que les *Entérobactérie*s sont sensibles à la gentamicine plus que les *Pseudomonas* par contre une sensibilité totale a été indiquée par tous les germes envers l'imipeneme.

Les mots clés:

Infection urinaire, bacteries, ECBU, antibiotiques, résistance.

ملخص

يعتمد تشخيص على الالتهابات البولية على الفحص البكتيري الخلوي مع تحديد البكتيريا المعنية ودراسة مقاومتها للمضادات الحيوية المختلفة (المضادات الحيوية). أجرينا دراسة بأثر رجعي من خلال أخذ جميع سجلات المرضى مع وصفة طبية للفحص البكتيري الخلوي من فبراير إلى أبريل على مستوى مخبر التحاليل الطبية (وحدة علم الأحياء الدقيقة) في البر واقية المدية الدكتور لدواري .من 321 ملف تمت دراسته، 63 مريضً لديهم الفحص البكتيري الخلوي إيجابي بنسبة 19.63٪. وعدد الحالات الإيجابية لدى النساء 76.20 في المائة أعلى منه لدى الرجال 23.80 في المائة. تظهر هذه الدراسة أن معظم التهابات المسالك البولية ناتجة عن البكتيريا المعوية (90.5%)، وعلى رأس القائمة *Escherichia coli* (63.49%) يليها *klebsiella pneumoniae* (17.46%) ثم *Proteus mirabilis* (9.52%)(.9.52%) بالنسبة الى *Pseudomonas aeruginosa*. تُظهر المضادات الحيوية لهذه الجراثيم المسؤولة عن التهابات المسالك البولية مقاومة عالية للأموكسيسيلين والأمبيسيلين والأموكسيسيلين + حمض الكلافولانيك، ومعدل مرتفع إلى حد ما للجيل الأول من السيفالوسبورينات. لوحظ أن البكتيريا المعوية حساسة للجينتاميسين أكثر من الزائفة ولكن أشارت جميع الجراثيم إلى حساسية تامة تجاه imipeneme .

الكلمات الرئيسية: عدوى المسالك البولية، البكتيريا، المضادات الحيوية، المقاومة، الفحص البكتيري الخلوي.

Abstract

The diagnosis of urinary infections is based on cytobacteriological examination (ECBU) with the identification of the bacteria involved and the study of their resistance to different antibiotics (Antibiogram). We carried out a retrospective study by taking all patient records with a prescription of ECBU from February to April at the level of the laboratory of medical analyses (microbiology unit) in Berrouaghia, Medea for the purpose of identifying the bacteria responsible for these infections and determining their resistance. From 321 files studied, 63 patients have positive ECBU with a percentage of 19.63%. The number of positive cases in women 76.20% is higher than in men 23.80%. This study shows that most urinary infections are caused by Enterobacteria (90.5%), at the top of the list are *Escherichia coli* (63.49%) followed by *Klebsiella pneumoniae* (17.46%) then *Proteus mirabilis* (9.52%) and *Pseudomonas aeruginosa* (9.52%). The antibiogram of these germs responsible for urinary tract infections shows a high resistance to amoxicillin, ampicillin and amoxicillin +clavulanic acid, and a high rate for first generation cephalosporins. It was noted that Enterobacteria are sensitive to gentamicin more than *Pseudomonas* but all germs to imipeneme indicated a total sensitivity.

Keywords: Urinary tract infection, Bacteria, ECBU, antibiotics, resistance.

Remerciements

Dédicace

Résumé

ملخص

Abstract

Table de matières

Liste des figures **12**

Liste des tableaux **13**

Liste des abréviations **14**

Introduction **1**

Chapitre I : **Rappel anatomique sur l'appareil urinaire** **2**

1. Généralité sur appareil urinaire **2**

1.1. Les reins **2**

1.2. Les uretères **2**

1.3. La vessie **2**

1.4. L'urètre **2**

2. La physiologie de l'urine **3**

2.1. Constitution physico chimique de l'urine **3**

2.1.1. Les constitutions physiques **3**

2.1.2. Les constitutions chimiques **4**

2.2. Comparaison entre l'urine normale et anormale **6**

Chapitre II : **Infection urinaire** **7**

1. Définition **7**

2. Classification **7**

2.1. Infections urinaires simples (non compliquée) **7**

2.2. Infections urinaires à risque de complication **7**

3. Types d'infection urinaire **7**

3.1. Cystite **7**

3.2. L'urétrite **8**

3.3. Pyélonéphrite **8**

3.4. Prostatite **8**

3.5. Bactériurie asymptomatique **9**

4. Epidémiologie **9**

4.1. Selon le sexe **9**

4.2. Selon l'âge **10**

5. Physiopathologie **10**

5.1. Origine de l'infection **10**

5.1.1. Infection d'origine endogène **10**

5.1.2. Infection d'origine exogène **10**

5.2. Les voies de contamination **10**

5.2.1. La voie ascendante **11**

5.2.2. La voie descendante (hématogène) **11**

5.2.3. La voie lymphatique **11**

6. Les germes responsables des infections urinaires **11**

6.1. Bactériennes **11**

6.1.1. Les bacilles à gram négatif **11**

6.1.2. Les cocci à gram positive **13**

6.2. Les levures **14**

7. Les symptômes de l'infection urinaire **14**

8. Les méthodes diagnostiques des infections urinaires **14**

8.1. Diagnostique chimique (Les bandelettes urinaires) **14**

8.2. Examen cytobactériologique des urines ECBU **15**

8.3. Antibiogramme **16**

9. Traitement **16**

9.1. L'antibiothérapie **16**

10. Prévention **17**

Chapitre III : **Antibiotique et antibiorésistance** **18**

1. Les antibiotiques **18**

1.1. **I**ntroduction **18**

1.2. Historique **18**

1.3. Définition **18**

1.4. Spectre d'activité des antibiotiques **19**

1.5. Classification **19**

1.6. Mode d'action **20**

1.6.1. Action sur la paroi bactérienne **21**

1.6.2. Action sur la synthèse protéique **21**

1.6.3. Action Sur la membrane cytoplasmique **22**

1.6.4. Action sur la synthèse des acides nucléiques **22**

2. Antibiorésistance **22**

2.1. Introduction **22**

2.2. Définition **23**

2.3. Types de résistance aux antibiotiques **23**

2.3.1. La résistance naturelle **23**

2.3.2. La résistance acquise **23**

2.4. Mécanismes de résistances aux antibiotiques **24**

2.4.1. Mécanismes biochimique de la résistance **24**

2.4.2. Mécanisme génétique de la résistance **27**

2.5. Conséquence de la résistance **27**

Chapitre I : Matériel et méthodes **28**

1. L'objectif **28**

2. Lieu et durée d'étude **28**

3. Matériel **28**

3.1. Matériel biologique **28**

3.2. Matériel non biologique **28**

4. Méthodes **29**

4.1. Prélèvement **30**

4.1.1. Les conditions de prélèvements **30**

4.1.2. Principe de prélèvement d'urine **30**

4.2. Examen cytobactériologique des urines (ECBU) **31**

4.2.1. Examen macroscopique **31**

4.2.2. Examen microscopique **31**

4.2.3. Examen bactériologique **32**

4.2.4. Testes d'identification **33**

4.2.5. Antibiogramme **39**

***Chapitre II :* Résultats et discussion** **42**

1. Examen macroscopique **42**

2. Examen microscopique (La cytologie) **43**

3. Examen bactériologique **44**

4. Fréquence des échantillons d'urine selon les résultats de l'ECBU. **45**

5. Fréquence des échantillons des ECBU positifs selon le sexe 45

6. Fréquence des échantillons d'ECBU positifs selon l'âge 46

7. Fréquence des germes retrouvés par famille responsable de l'IU 48

8. Fréquence des germes responsable de l'IU selon le sexe 50

9. Profil de résistance aux antibiotiques des souches isolées d'IU 51

9.1. Profil de résistance des souches d'*E. Coli* aux antibiotiques **..... 51**

9.2. Profil de résistance des souches de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques **..... 53**

9.3. Profil de résistance des souches de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques **..... 54**

9.4. Profil de résistance des souches de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques **..... 56**

Conclusion 59

Recommandation 61

Références bibliographiques 62

Annexe I

Annexe II

Annexe III

Annexe IV

Liste des figures

Figure 1: Schéma de l'appareil urinaire ---- 3
Figure 2: Forme topographique de 4 types d'infections urinaires ---- 9
Figure 3: Les bandelettes urinaires ---- 15
Figure 4: Différents modes d'action des antibiotiques ---- 21
Figure 5: Action des antibiotiques sur la synthèse protéique ---- 22
Figure 6: Les deux types de la résistance bactérienne aux antibiotiques ---- 24
Figure 7: Principaux mécanismes biochimiques de la résistance bactérienne aux antibiotiques ---- 24
Figure 8: la résistance par inactivation enzymatique de l'antibiotique ---- 25
Figure 9: la résistance par modification de la cible ---- 26
Figure 10: la résistance par la diminution de la perméabilité membranaire ---- 26
Figure 11: la résistance par efflux actif ---- 27
Figure 12 : Schéma des principaux étapes de l'ECBU (photos originales) ---- 29
Figure 13 : Différents aspects des urines (photo originale) ---- 31
Figure 14: Culture de *klebsiella pneumoniae* sur le milieu Chromagar *(*photo originale) ---- 33
Figure 15 : Culture d'*E. Coli* sur milieu Chromagar *(*photo originale) ---- 33
Figure 16 : la coloration de gram (photo originale) ---- 34
Figure 17: la galerie API 20 E ---- 38
Figure 18 : l'antibiogramme d'*E.coli (*photo originale) ---- 40
Figure 19 : Différents aspects d'urine selon Examen macroscopique (photo originale) ---- 42
Figure 20 : Répartition des déférents éléments figurés dans l'urine. ---- 44
Figure 21 : Répartition des échantillons d'urine selon les résultats de l'ECBU. ---- 45
Figure 22 : Répartition des échantillons des ECBU positifs selon le sexe ---- 46
Figure 23 : Répartition des échantillons d'ECBU positifs selon l'âge. ---- 48
Figure 24 : Répartition des germes responsable de l'IU ---- 49
Figure 25: Répartition des germes responsable de l'IU selon le sexe ---- 50
Figure 26 : Répartition d'antibiorésistance d'*Escherichia.coli* ---- 52
Figure 27 : Antibiogramme d'*Esherichia coli* (photo originale) ---- 53
Figure 28 : Repartition d'antibiorésistance de *klebsiella pneumonia*. ---- 54
Figure 29 : Antibiogramme de *klebsiella pneumoniae (*photo originale) ---- 54
Figure 30 : Répartition d'antibiorésistance de *Proteus mirabilis*. ---- 55
Figure 31 : Répartition d'antibiorésistance *Pseudomonas aeruginosa*. ---- 57
Figure 32 : Antibiogramme de *Pseudomonas aeruginosa* (photo originale) ---- 58

Liste des tableaux

Tableau I: Les principaux constituants de l'urine ---------- 4
Tableau II: Constituants anormaux de l'urine---------- 5
Tableau III : la différence entre l'urine normale et l'urine anormale ---------- 6
Tableau IV : Principales familles d'antibiotiques et leur origine ---------- 19
Tableau V : Condition de conservation de l'urine---------- 30
Tableau VI : Fréquence des éléments de l'examen cytologique. ---------- 43
Tableau VII : Aspect macroscopique des microorganismes isolés sur Chromagar ---------- 44
Tableau VIII : Fréquence des échantillons d'urine selon les résultats de l'ECBU. ---------- 45
Tableau IX : Fréquence des échantillons des ECBU positifs selon le sexe.---------- 45
Tableau X : Fréquence des échantillons d'ECBU positives selon l'âge---------- 46
Tableau XI : Fréquence des germes responsable de l'IU ---------- 49
Tableau XII : Fréquence des germes responsable de l'IU selon le sexe. ---------- 50
Tableau XIII : Fréquence d'antibiorésistance d'Escherichia.coli. ---------- 51
Tableau XIV : Fréquence d'antibiorésistance de klebsiella pneumoniae. ---------- 53
Tableau XV: Fréquence d'antibiorésistance de Proteus mirabilis. ---------- 55
Tableau XVI : Fréquence d'antibioresistance de Pseudomonas aeruginosa. ---------- 56

Liste des abréviations

AK/ AN : Amikacine

AMC : Amoxicilline + ac clavulanique

AMP : Ampiciline

AMX : Amoxicilline

ATB : Antibiotiques

BM : Bleu de méthylène

BU : Bandelette urinaire

CAZ : Ceftazidime

CFM : Cefixime

CIP : Ciprofloxacine

CL : Cefalexine

CMI : Concentration minimale inhibitrice

CRO : Ceftriaxone

CTX : Cefotaxime

CZ : Cefazoline

ECBU : Examen cytobactériologique des urines

FOX : Cefoxitine

GLU : Glucose

GM : Gentamycine

IPM : Imipénéme

IU : Infection urinaire

IUC : Infection Urinaire Compliquée

IUS : Infection Urinaire Simple

LEU : Leucocyte

LPS : Lipopolysaccharide

MP : Membrane Plasmique

NIT : Nitrite

OMS : Organisation mondial de la santé

PBN : Pénicillinases de Bas Niveau

PG : Peptidoglycane

PLP : Protéine liant les pénicillines

PNA : Pyélonéphrite Aiguë

SPILF : Société de pathologie infectieuse de langue française


Introduction

Introduction

La microbiologie est un domaine axé sur l'étude de microbes représentés par des bactéries, des virus, des champignons et aussi des parasites. Chez l'être humain, nombreuse maladies qui peuvent développer et se multiplier au sein d'un tissu ou d'un organe a l'action d'agent pathogènes microscopiques ce qui cause des maladies infectieuses. Parmi ces infections on distingue des infections urinaires **(Amrani et Bachiri, 2018).** Elles viennent en deuxième position des maladies infectieuses contractées par l'Homme après les maladies respiratoires **(Nikiema, 2002).** Affectant des millions de personnes chaque année chez les deux sexes de tout âge causent une morbidité significative chez les femmes, les garçons, les personnes atteintes d'anomalies des voies urinaires sous-jacentes et celles qui nécessitent un cathétérisme urétral à long terme **(Valerie et *al*.,2016).**

L'infection urinaire est définie comme une colonisation microbienne asymptomatique de l'urine et symptomatique avec inflammation des structures de l'arbre urinaire **(Deddach, 2017).**

L'incidence des IU est évaluée à 150 millions de cas chaque année à l'échelle mondiale **(Bertholom, 2016).** En Algérie, l'IU est la plus fréquente et est à l'origine de plus de 3 millions de cas par an **(Daniel *et al.,* 2013).** Il est difficile de les traiter à cause du développement de souches bactériennes antibiorésistantes **(Folliero et *al.,* 2020*).***

Ces bactéries présentent de résistances naturelles et des résistances acquises dues à la pression de sélection de certains antibiotiques largement utilisés. Pour toutes ces raisons, en ce moment le traitement d'une infection urinaire, même communautaire, doit être prescrit à partir d'un antibiogramme **(Larabi et *al.*, 2003).**

Grâce à l'étude microbiologique on a la possibilité d'isoler et d'identifier les agents responsables de l'infection urinaire qui seront l'objet à leur tour d'une antibiothérapie adaptée, afin d'éviter l'aggravation ou la rechute de sujet infecter, pour cela on va réaliser un antibiogramme qui permettra de déterminer la gamme d'antibiotiques à qui le micro-organisme identifié est sensible pour un éventuelle traitement.

L'objectif de notre travail est de procéder à l'identification des germes isolées responsables des infections urinaires dans la région de Berrouaghia et puis essayer grâce à l'antibiogramme d'étudier la résistance de ces souches a fin de prescrire une bonne antibiothérapie approprié.

Partie bibliographique

Chapitre I : Rappel anatomique sur l'appareil urinaire

1. Généralité sur appareil urinaire

Le système ou l'appareil urinaire est l'un des principaux systèmes d'organes constitutifs du corps humain, il est formé entre la deuxième et la troisième semaine du développement embryonnaire **(Pebert, 2003).**

L'appareil urinaire est divisé en deux. Il comprend en effet le bas appareil, composé de l'urètre et la vessie et la prostate chez l'homme, et le haut appareil urinaire, bilatéral et symétrique, composé des uretères et des reins **(Figure 1).**

1.1.Les reins

Sont situés dans la région lombaire de part et d'autre de la colonne vertébrale. Ils sont plaqués contre la paroi abdominale postérieure. Cet organe a une fonction épuratrice et régulatrice du milieu intérieur afin de maintenir l'équilibre de l'organisme. Ils permettent aussi d'éliminer autres substances toxiques ou médicamenteuses **(Frank Netter, 2011).**

1.2.Les uretères

Les uretères sont des canaux fibromusculaires, contractifs, longs et étroits. Ils sont formés de 3 tuniques : l'interne, la moyenne, et l'externe. Ils partent de chaque rein et descendent vers la vessie pour assurent le transport d'urine **(Lasnier *et al.,* 2002).**

Leurs diamètres est rétrécit au niveau de sa jonction avec le bassinet (jonction pyélo-urétérale), au niveau de détroit du bassin, et à son entrée dans la vessie (jonction urétéro-vésicale). Ces trois endroits sont les zones d'enclavements des calculs rénaux. **(Benabdessadok, 2011).**

1.3.La vessie

La vessie est un organe musculaire creux très élastique, de forme variable : pyramidale lorsqu'elle est vide, et ovoïde quand elle se remplit d'urines. Elle est située dans le petit bassin. Sa contenance est variable (300 ml en moyenne). Elle est fermée par un sphincter, un muscle en forme d'anneau qui commande l'ouverture et la fermeture de la vessie **(Lasnier *et al.,* 2002).**

1.4.L'urètre

Essentiellement à se niveaux que l'appareil urinaire de l'homme et de la femme diffère anatomiquement et de par leur fonction. L'urètre est un canal membraneux qui conduit l'urine de la vessie jusqu'au méat urinaire. Chez l'homme, il mesure environ 16 cm de long. A sa partie inférieure, il se confond avec les voies génitales. Chez la femme, il mesure seulement 3 cm. Il descend verticalement en avant du vagin (**Lasnier *et al.,* 2002).**

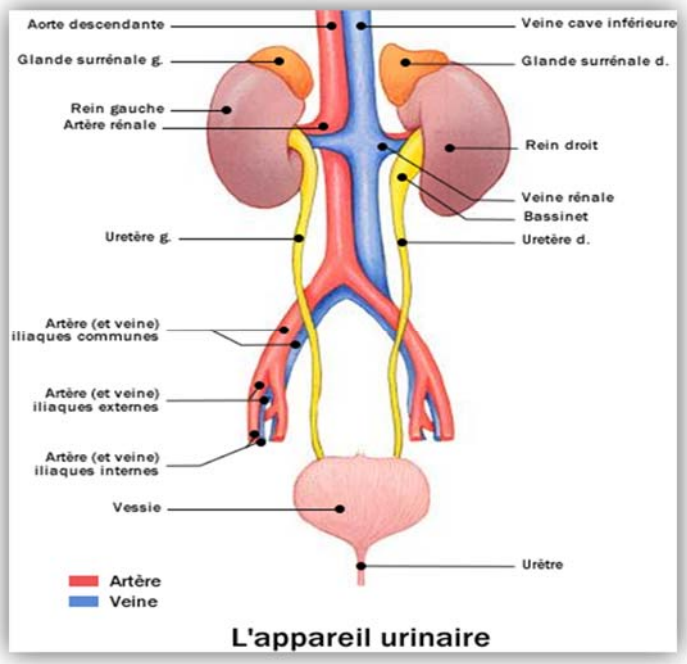


Figure 1: Schéma de l'appareil urinaire **(Nicole, 2006).**

Les reins filtrent le plasma sanguin, ils renvoient la majeure partie de l'eau et des solutés dans la circulation sanguine, l'eau et les solutés qui restent constituent l'urine. Cette dernière s'écoule dans les uretères avant d'être accumulé dans la vessie jusqu'à ce qu'elle soit expulsée du corps par l'urètre **(Derrickson et Tortora, 2007).**

2. La physiologie de l'urine

L'urine d'un sujet sain présente plusieurs paramètres qui sont exposés dans le tableau I.

L'organisme produit par jour environ 1,5 litre d'urine éliminée à raison de cinq à six mictions quotidiennes. L'urine est stérile jusqu'à ce qu'elle entre en contact avec l'extérieur et elle est presque inodore. Son pH est en général légèrement acide. Ce liquide est de couleur jaune claire à jaune foncé **(Dussourt et Ruel-Kelliman, 2012).**

2.1.Constitution physico chimique de l'urine

2.1.1. Les constitutions physiques

- Couleurs : jaune pâle, liées aux pigments qu'elle contient tels que l'urochrome et l'uroérythrine.
- Volume : 500 - 2000 ml en 24 h **(Benseghir et Kdya, 2020)**, l'urine est sécrétée à partir d'une contenance de 400 ml dans la vessie **(Pascal *et al*., 2019).**
- Limpidité : il contient des cellules épithéliales et des leucocytes.
- Odeur : légère et ammoniacale en cas d'une maladie.
- Ph : de 5 à 8.

Ces caractères peuvent variées selon la nature de l'alimentation, l'âge, les exercices corporels…. **(Benseghir et Kdya , 2020).**

2.1.2. Les constitutions chimiques

- Environ 95%d'eau.
- Des substances organique comme : urée, créatinine, ammoniaque, des protides acide urique, acide hippurique, vitamines, hormones …
- Des substances minérales en excès : sodium, potassium, calcium chlorure, sulfate, phosphate, hydrogène …
- L'urine d'un adulte en bonne santé ne contient pas de protéines, de glucose, de Sang et exempte de germes et bactérie dont leur existence est un signe d'une inflammation ou une infection urinaire **(Gerard *et al.*, 2016) (Pascal *et al.*, 2019) (Tableau I).**

Tableau I: Les principaux constituants de l'urine **(Lacheheub et Bendagha, 2016)**

Principaux constituants d'urine	Poids habituelles
Eau	9 5 0 g /l
Urée	20 à 30 g/l
Chlorure	6 à 10 g/l
Sodium	5 à 6,5 g/l
Phosphatases	1,5 à 3 g/l
Sulfate	2 g/l
Créatine	1 à 1,5 g/l
Ammoniaque	0,5 à 1 g/l
Acide urique	0,4 à 0,8 g/l
Calcium	0,008 à 0,3 g/l

Concentrations anormales de ces composants ou présence de substances exceptionnelles telles que des protéines sanguines, des leucocytes (pus) ou les pigments biliaires sont susceptibles de refléter des troubles pathologiques **(Tableau II) (Elaine et Katja, 2010).**

Tableau II: Constituants anormaux de l'urine **(Elaine et Katja, 2010).**

SUBSTANCES	ETAT	CAUSES POSSIBLES
Glucose	Glycosurie	Diabète
Protéines	Protéinurie, Albuminurie	**Non pathologiques :** régime alimentaire riche en protéines **Pathologiques (plus de 250 mg/24h) :** souvent le signe initial d'une maladie rénale asymptomatique
Corps cétoniques	Cétonurie	Formation excessive et accumulation de corps cétoniques (diabète)
Hémoglobine	Hémoglobinurie	Réaction hémolytique, brûlures graves, syndrome d'écrasement, etc.
Pigments biliaires	Bilirubinurie	Maladie du foie (hépatite, cirrhose) ou obstruction des conduits du foie ou de la vésicule biliaire
Erythrocytes	Hématurie	Saignement des voies urinaires (dû à un traumatisme, à des calculs rénaux, à une infection) tumeur des voies urinaires
Leucocytes (pus)	Pyurie	Infection des voies urinaires

2.2.Comparaison entre l'urine normale et anormale

Le tableau III donne un récapitulatif des caractères généraux de l'urine normale et anormale.

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

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

Chapitre II : Infection urinaire

1. Définition

Le terme d'infection urinaire regroupe des situations cliniques hétérogènes qui ont comme caractéristique commune la présence de quantités significatives de bactéries dans les urines **(Marks et Arrieta, 1998).**

Biologiquement, elle est définie par la présence de micro-organismes dans l'urine qui peuvent générer une réponse inflammatoire **(Prakash et Subramaian, 2016).**

Les infections urinaires peuvent être situées au niveau des voies urinaires basses l'urètre (urétrite), vessie (cystite) et la prostate (prostatite) et les voies hautes les uretères les reins (pyélonéphrite) **(François *et al*., 2013).**

2. Classification

2.1.Infections urinaires simples (non compliquée)

Les infections urinaires simples sont des infections survenant chez des patients ne présentant pas de facteur de risque de complication. Un individu normal n'ayant aucune maladie associée, aucune anomalie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire. En pratique, elles ne concernent que la femme sans terrain particulier et sans comorbidité **(Afssaps, 2008).**

2.2.Infections urinaires à risque de complication

Il s'agit d'une infection urinaire survenant chez un patient ayant au moins un facteur de risque pouvant rendre l'infection plus grave et le traitement plus complexe **(Afssaps, 2008)**. Les infections urinaires compliquées touchent surtout **(Mondor, 2004)** :

- Les femmes enceintes.
- Les personnes atteintes du diabète, immunosuppression, insuffisance rénale.
- Les personnes atteintes d'infection nosocomiale, antibiothérapie récente.
- Les patients récemment opérés.

3. Types d'infection urinaire

3.1.Cystite

La cystite est une inflammation de la vessie souvent d'origine infectieuse bactérienne **(Deyra, 2016).** Elle est due le plus souvent à une infection par *Escherichia coli* présente dans l'intestin. Plus rarement, peut être due au champignon *Candida albicans (candidose)* **(Mohammedi, 2013).**

Cette infection, touche beaucoup plus les femmes, la raison principale est d'ordre anatomique. En effet, l'urètre étant très court chez la femme (2 cm en moyenne) **(Vaubourdolle, 2007; Karhate, 2011).**

La cystite est généralement diagnostiquée de façon clinique lorsqu'il y a des symptômes subjectifs (dysurie, fréquence, urgence, hématurie, et nocturie) **(Yoo, 2021).**

3.2.L'urétrite

L'infection de l'urètre par des bactéries (ou des protozoaires, des virus ou des champignons) se produit lorsque les microorganismes qui accèdent à l'urètre de manière aiguë ou chronique colonisent les nombreuses glandes péri-urétrales des portions bulbaires et mobiles de l'urètre masculin et sur toute la longueur de l'urètre féminin **(Talha, 2020).**

Il s'agit souvent d'infection sexuellement transmissible courante chez les hommes et les femmes. Les germes en cause sont la chlamydia et le gonocoque **(Bouarroudj et Boutebza, 2015).**

3.3.Pyélonéphrite

La pyélonéphrite est une infection bactérienne des voies urinaires hautes et du parenchyme rénal, touchant donc le bassinet (pyélite) et le parenchyme rénal (néphrite), compliquant ou s'associant à une infection des voies urinaires basses **(Drai *et al.,* 2012).** Il s'agit d'une néphrite interstitielle microbienne, une infection grave qui doit être traitée en urgence **(Drai *et al*., 2012).** Cette infection ce faire par voie ascendante, à partir de la vessie puis le bassinet. La pyélonéphrite aiguë est potentiellement la plus sévère des infections urinaires avec fièvre chez la femme (Brochard, 2008). Les germes les plus fréquemment sont des bactéries à gram négative types entérobactéries, *E.coli* en tête **(Audenet et Bruyere, 2014).**

3.4.Prostatite

La prostatite est une inflammation de la glande prostatite aigue ou chronique selon la durée des symptômes, elle est fréquente affectant les hommes de tout âge avec une fréquence particulière chez les jeunes adultes **(Wainsten, 2012).**

Elle est caractérisée par la fièvre à 39 -40 C°, frissons, asthénie et myalgies. Des signes fonctionnels urinaires, brûlures mictionnelles, impériosités, pollakiurie, dysurie, voire rétention aigue d'urine et des douleurs périnéales ou pelvienne **(Cothelineau et *al.,* 2000).**

Les bactéries infectantes peuvent être: Colibacille, *Proteus, Klebseilla, Staphylococcus aureus* **(Bruyere et *al.*, 2010).**

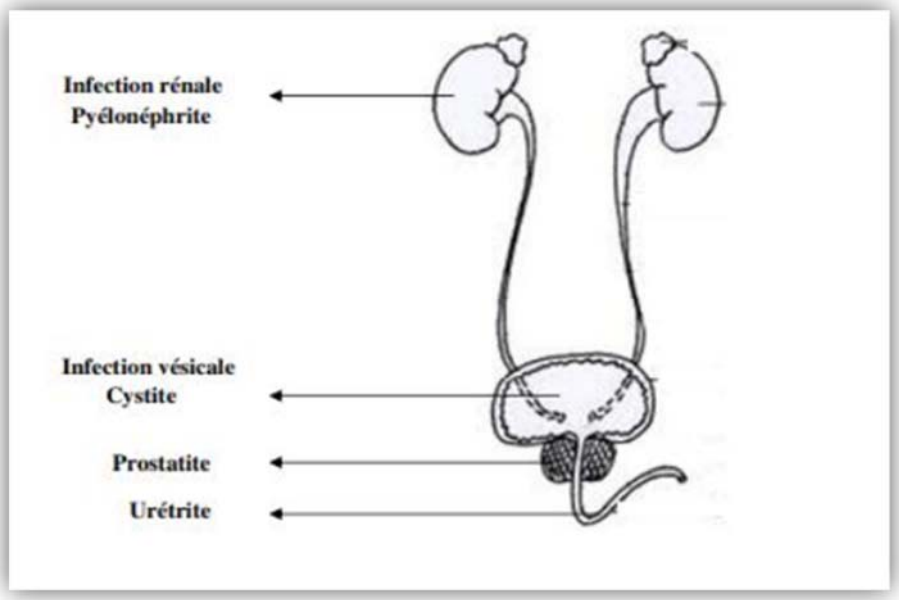


Figure 2: Forme topographique de 4 types d'infections urinaires **(Bouarroudj et Boutebza, 2015).**

3.5.Bactériurie asymptomatique

La bactériurie asymptomatique est la présence d'un micro-organisme dans les urines en l'absence de toute symptomatologie clinique, quel que soit le niveau de leucocyturie **(ECN.PILLY, 2020).** Le seuil de bactériurie retenu est égal ou supérieure à 100 000 colonies par millilitres UFC/ml d'urine mise en culture **(Claire, 2014)**. Elle est fréquente et favorisé par: le diabète, l'alitement, l'incontinence, le sondage, la carence hormonale chez la femme et l'HBP chez l'homme **(Lechevallier, 2021).**

4. Epidémiologie

Les infections urinaires sont un motif de recours fréquent dans les services d'accueil et d'urgence car il s'agit du second site d'infection bactérienne communautaire après l'appareil respiratoire **(Bianchi *et al.,* 2013).** La survenu d'une infection urinaire varie en fonction de l'âge et du sexe :

4.1.Selon le sexe

Les infections urinaires affectent plus souvent la femme que l'homme. Pour une même tranche d'âge, de 15 à 65 ans, l'incidence est en moyenne dix fois plus élevée chez la femme que chez l'homme pour des raisons anatomiques (distance urètre-anus chez la femme) **(Vaubourdolle, 2013).** L'urètre étant plus court chez la femme que chez l'homme, il est plus facile pour le germe d'atteindre la vessie et de s'y développer **(Bianchi *et al.,* 2013).**

4.2. Selon l'âge

Chez la femme, -10 à 30 % auront une (des) infection(s) urinaire(s) au cours de leur vie. **(Bertholom, 2016).** La fréquence augmente avec l'âge, avec deux pics, l'un au début de l'activité sexuelle et l'autre en période post ménopausique. Chez l'homme, la fréquence augmente après 50 ans, en relation notamment avec la pathologie prostatique **(Aries *et al.,* 2014).**

Chez les enfants, elle est plus fréquente chez les garçons au-dessous de l'âge de 3 mois et plus fréquente chez les filles au-dessus de l'âge de 1 an. 1/3 des cas d'infection urinaire chez l'enfant est liée à une malformation des voies urinaires **(Mohammedi, 2013).**

5. Physiopathologie

5.1. Origine de l'infection

5.1.1. Infection d'origine endogène

Certaines infections sont de type endogène auto-infections sont celles ou le malade fait une infection à ses propres germes **(Ait Miloud, 2011),** c'est-à-dire qu'elles sont provoquées par des microorganismes qui font partie de la flore normale commensale, cutanée ou les muqueuses vaginales externes, et même de la flore colique (origine digestive), et qui peuvent devenir des agents pathogènes opportunistes. La plupart des coliformes responsables de l'auto-infection sont multi résistants, comme l'intestin est un environnement favorable pour les changements plasmidiques **(Boudjehem *et al.,* 2018 ; Bouhafs *et al.,* 2018).**

Quand les circonstances sont favorables, ces espèces arrivent à se multiplier et à perturber l'homéostasie de leur hôte **(Belloum, 2018).** Plus de 85 % des IU sont provoquées par des bactéries issues de l'intestin ou du vagin **(Talha, 2020).**

5.1.2. Infection d'origine exogène

Les infections d'origine exogène sont celles où le malade fait une infection à partir d'un germe qui lui a été transmis soit par porteurs sains ne présentant pas des signes pathologique ou bien par l'environnement hospitalier (eau, air, aliment, surface) **(Ait Miloud, 2011).** Les principaux bactéries exogènes sont des anaérobies à Gram positif les staphylocoques et les streptocoques **(Boudjehem *et al.,* 2018 ; Bouhafs *et al.,* 2018 ; Malki et Berriche, 2019).**

5.2.Les voies de contamination

La colonisation de l'arbre urinaire par les germes de la flore exogène ou endogène peut se faire selon :

- La voie ascendante.
- La voie hématogène.
- La voie lymphatique.

5.2.1. La voie ascendante

La pénétration des germes se fait le plus souvent par voie ascendante canalaire **(Lobel, 2007).** L'urètre, bien que colonisée par une flore multiple, est le premier obstacle à l'inoculation des bactéries intra vésicale. Les germes le plus souvent saprophytes vont donc remonter jusqu'a dans la vessie puis dans les voies urinaires supérieures en raison de la diminution des défenses de l'hôte et la présence des facteurs favorables à l'apparition de ces infections **(Alan, 2015).** Ces germes proviennent de la flore cutanée vulvaire vaginale, périnéale ou fécale **(Sissoko, 2006).**

5.2.2. La voie descendante (hématogène)

C'est une infection par voie sanguine (septicémie). Les germes de la voie hématogène sont donc le plus souvent spécifiques tel que : *Staphylocoque aureus*, *Candida*, *Mycobacterium tuberculosis* **(Karhate, 2011).**

5.2.3. La voie lymphatique

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

6. Les germes responsables des infections urinaires

Les infections urinaires sont généralement causées par un seul microorganisme. L'*Escherichia coli* est l'agent responsable dans plus de 80 % des infections et aussi la bactérie prédominante chez la femme **(Lahlou, 2009).** Le groupe *Klebseilla*, *Entérobacte*r, S*erratia* et *Proteu*s est retrouvé dans 10 à 15 % des cas. Le *Pseudomonas aeroginosa* est retrouvé dans 10 à 15% des cas alors que le genre *Staphylocoque* dans 5% de cas **(Lobel et Soussy, 2007).**

La flore fongique représentée par Les levures (le genre *Candida*) est responsables des infections urinaires particulièrement chez les patients immunodéprimés et les malades sondés. **(Lobel et Soussy, 2007).**

6.1.Bactériennes

6.1.1. Les bacilles à gram négatif

- **Les entérobactéries**

Plusieurs processus métaboliques caractérisent cette famille. Il s'agit notamment de la capacité de réduire les nitrates en nitrites, de fermenter le glucose, de ne pas avoir de cytochrome-oxydase, d'être aérobies anaérobies facultatives, mobiles ou immobiles etc. Les principales entérobactéries impliquées dans les IU sont: *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Hafnia*, *Proteus*, *Providencia* **(Berthelo et *al.*, 2004).**

- ***Escherichia coli***

Ce sont des anaérobies facultatifs possédant un nitrate réductase, et non halophile, immobile ou mobile avec une structure flagellaire péritriche, capable de fermenter le lactose et de produire de l'indole. Elle est considérée comme un hôte normal, c'est-à-dire commensal, de la microflore digestive de l'homme et de la plupart des animaux à sang chaud **(Diallo, 2013 ; Baliere, 2016).**

E. coli représente à lui seul l'agent responsable de la très grande majorité des cas d'IU spontanées **(Souailah et Mousaoui, 2017).**

- ***Klebsiella***

Les espèces du genre *Klebsiella* ont la particularité d'être immobile et fixateur d'azote (une propriété absente chez les autres entérobactéries), ils possèdent une volumineuse capsule de nature polysaccharidique et fermentent de nombreux glucides **(Avril *et al.,* 2000).** De dimensions comparables à celles d'*E.coli*. Elle donne après une incubation de 24h à 37°C des colonies de 3 à 4mm de diamètre, bombées, muqueuses, parfois filantes à l'anse de platine **(Sougakoff et Trystram, 2003).** *K. pneumoniae* constitue un germe multi résistant à partir duquel se développent des épidémies d'infections (infections urinaires, pulmonaire, ou septicémie) acquises en milieux hospitalier **(Wainsten, 2012).**

- ***Proteus mirabilis***

Ce sont des bactéries très mobiles (pouvant envahir les milieux de cultures) qui se distinguent facilement des autres entérobactéries par leurs caractères biochimiques (uréase +, H2S +) et leur résistance naturelle à la colistine **(Fauchére et avril, 2002).**

Les *Proteus* sont avant tout responsables d'infections urinaires souvent récidivantes avec possibilité de formation de calculs et une gravité particulière des infections urinaires hautes, elles sont également les agents de septicémies et des méningites chez le jeune enfant ou les personnes âgées **(Béraude, 2001; Fauchére et Avril, 2002; Joly et Reynaud, 2003).**

Proteus mirabilis **(**10 %, germe à uréase qui favorise la précipitation des ions phosphates avec constitution de calculs phospho-ammoniacomagnésiens et de carbapatites) **(Bertholom, 2016).**

- ***Enterobacter***

Les *Entérobacters* sont des bactéries commensales du tube digestif de l'homme et des animaux. Ils se caractérisent par une grande mobilité, on les trouve également dans les eaux, sur le sol, la peau et les muqueuses. Ce sont des bactéries qui se comportent comme des pathogènes opportunistes, responsables d'infection urinaires, pulmonaires, de pus divers et parfois de septicémie **(Béraude, 2001; Fauchére et Avril, 2002; Joly et Reynaud, 2003).**

Enterobacter comprend plusieurs espèces dont *E. aerogenes* et *E. cloacae* sont les agents les plus fréquents d'infections urinaires. Ces espèces se déplacent de la flore fécale vers les voies urinaires grâce aux flagelles **(Goubau et gombel, 2000).**

- ***Genre Serratia***

Ce sont des bactéries mobiles, ubiquitaires qui se trouvent dans le sol, le tube digestif de l'homme et des animaux, sont considérées comme saprophytes **(Fauchére et Avril, 2002).**

La seule qui a un pouvoir pathogène opportuniste. Elle a un pouvoir pathogène propre, elle joue surtout le rôle de bactérie opportuniste lors d'infection nosocomiale (urologie, réanimation). **(Vincent, 2012).**

- ***Pseudomonadaceae***

Bactéries ubiquitaires ; elles sont retrouvées dans les eaux, le sol et les végétaux. Elles peuvent survivre et se multiplier sans exigence nutritive particulière **(Béraud, 2001).**

Elle est dépourvue de spores et de capsules, mobile grâce à la présence d'un flagelle monotriche polaire, mésophile capable de se développer dans des températures allant de +4°C à +45°C avec une température optimale de croissance entre 30°C et 37°C **(Sefraoui, 2015).**

L'espèce la plus fréquemment responsable d'infections humaines est p. aeroginosa. **(Wainsten, 2012).**

6.1.2. Les cocci à gram positive

Les IU à cocci à Gram positif sont rares, on peut distinguer: les staphylocoques (*Staphylococcus epidermis, Staphylococcus aureus*), les streptocoques (streptocoque de groupe D), les entérocoques **(Yabifoua, 2006).**

A. Streptocoques, Entérocoques

Les espèces des familles des enterococcaceae (Enterococcus) et des streptococcaceae (Streptococcus, Lactococcus) sont des cocci Gram positif anaérobies facultatives, non sporulés se disposant parfois en chaînettes plus ou moins longues ou sous forme de cocci agencées formant des diplocoques. Elles ne possèdent ni catalase (à la différence des staphylocoques) et ni oxydase (à la différence de Neisseria) **(Willey *et al*., 2008).**

On y distingue une large variété d'espèces vivant dans des environnements très variés et représentant une importance pour l'homme du fait de leurs activités métaboliques. Certaines espèces peuvent être considérées comme pathogènes pour l'homme et les animaux. Suite au développement des techniques de la biologie Moléculaire, les streptococci ont été séparées en quatre divisions composées de Lactococcus (bactéries laitières), d'Enterococcus (streptocoques d'origine fécale), les streptocoques pyogènes et les streptocoques viridans), basée sur les caractères physiologiques **(Tang *et al*., 2015).** Les Streptocoques du groupe B et D sont les plus retrouvés dans les infections urinaires **(Wainsten, 2012).**

B. Staphylocoques

Les staphylocoques sont des coques immobiles et non encapsulées, de 0,8 à 1µ de diamètre, ayant un aspect en grappe au microscope optique **(Pebret et Veron, 1993).**

Certain espèces sont pathogènes, c'est le cas de *Staphylococcus aureus*, d'autres espèces sont des pathogènes opportunistes *Staphylococcus epidermidis* et *Staphylococcus saprophyticus*. Cependant, elles sont de plus en plus incriminées dans les infections urinaires **(Avril *et al.*, 2000 ; Eberlin, 1997).**

6.2.Les levures

La famille la plus importante de champignons est le Candida. Alors Les candidoses sont des mycoses provoquées par le développement dans les tissus, de levures appartenant au genre Candida, Le *Candida albicans* est le plus fréquemment, on a d'autres comme le *Candida glabrata,* le *Candida tropicalis* et le *Candida krusei* peuvent également être associé aux infections urinaires fongiques. La provocation Superficielle Fréquente : bénignes Muqueuses, Peau, Ongles. D'autre part on a ce qui est Profonde et Grave : se développent sur des terrains particuliers avec présence de facteurs Favorisants→ Infections opportunistes **(Anofel, 2018).**

7. Les symptômes de l'infection urinaire

Les symptômes et les signes d'une infection des voies urinaires apparaissent chez l'infecté que ce soit homme ou femme, enfant ou âgé :

- Des douleurs ou des brûlures en urinant.
- Un sentiment persistant d'avoir besoin d'uriner.
- Une fréquence anormalement élevée de mictions durant le jour (parfois le besoin d'uriner survient aussi la nuit).
- De douleur dans le bas-ventre ou le bassin.
- Urine laiteuse, trouble, rougeâtre ou de couleur foncée avec odeur nausée a bonde.
- Pas de fièvre s'il s'agit d'une simple cystite **(Catherine, 2014).**

8. Les méthodes diagnostiques des infections urinaires

Le diagnostic d'une IU repose sur la présence de signes cliniques locaux ou généraux et d'anomalies biologiques des urines (leucocyturie et /ou bactériurie) **(Epilly, 2016).**

On procède à deux examens biologiques son effectués:

- Test de bandelette urinaire (BU).
- Examen cytobactériologique des urines (ECBE) **(Chekroud et Fathi, 2017).**

8.1.Diagnostique chimique (Les bandelettes urinaires)

La bandelette urinaire (BU) est le premier test facile et rapide à réaliser. Elle oriente le diagnostic d'infections urinaires symptomatiques. Son principe repose sur la réactivité de 2

régions, dont l'une diagnostiquant la présence de leucocytes, et l'autre celle des nitrites transformés par les bactéries **(Cariou et *al.*, 2016).** Un changement de couleur, désigne la présence d'un paramètre positif dans l'urine. La détection de ce changement est effectuée au moyen d'une lecture à l'œil nu ou par un lecteur de bandelettes urinaires qui lit et imprime les résultats (Thérèse, 2018). Sa facilité d'utilisation, la vitesse à laquelle le résultat est obtenu et son faible coût en font un outil de diagnostic incomparable **(Cariou et *al.*, 2016) (Figure 3).**



Figure 3: Les bandelettes urinaires **(Boutoille, 2011).**

- **Remarque**

Selon SPILF 2015 diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte. Une BU positive pour les leucocytes et /ou les nitrites à une valeur prédictive positive (homme > 90%, femme > 95%). En revanche, une BU négative ne permet pas d'éliminer une IU.

8.2.Examen cytobactériologique des urines ECBU

L'ECBU ou examen cytobactériologique d'urine est l'examen clé le plus demandé lors d'un diagnostic. C'est le seul élément diagnostique qui assure l'infection urinaire par détermination et isolement des bactéries responsables et étudier leur sensibilité aux antibiotiques, enfin adapter le traitement en fonction des besoins **(Ouardi, 2019)**. Leur interprétation se fait à partir de deux paramètres, la bactériurie et la leucocyturie. Cet examen est effectué au moyen d'une étude des différents types de cellules trouvées dans l'urine. (Une cytologie), et une recherche et identification des microorganismes pouvant se trouver dans l'urine (une bactériologie), suivi d'un test de la sensibilité du germe aux différents antibiotiques lorsqu'ils sont identifiés. (Antibiogramme) **(Janvier, 2008 ; Charline, 2017)**.

8.3.Antibiogramme

Les antibiogrammes ont été définis comme des examens bactériologiques, étape qui comprenait l'évaluation des caractéristiques de sensibilisation et/ou de résistance de toutes les souches bactériennes isolées. Aussi c'est une étape cruciale pour les praticiens de la santé et les patients. L'antibiogramme consiste à exposer un groupe d'antibiotiques à des bactéries. Il permet de comprendre comment une bactérie donnée réagit à un antibiotique donné, et mesure également la capacité de l'antibiotique à inhiber la croissance bactérienne, ainsi qu'une mesure de l'efficacité de l'antibiotique **(Hannaoui, 2015).** En effet, à en juger par les résultats de ce spectre antimicrobien, les médecins peuvent prescrire un traitement antibiotique adéquat **(Vuke-weledji, 2014).**

La sélection des antibiotiques repose sur plusieurs critères :

- Bactériologie : Sélectionner la molécule la plus efficace contre la bactérie isolée (forte sensibilité de la bactérie à la molécule sélectionnée).
- Ecologie : sélectionner les molécules au spectre le plus étroit pour prévenir les résistances acquises à certaines classes d'antibiotiques.
- Individuel : dépend de l'état du patient (allergies, femmes enceintes, etc.).
- Toxicologie : Choisissez des molécules avec un minimum d'effets secondaires.
- Economique : Choisissez la molécule la moins chère **(Djafer Khodja et Kliel, 2019).**

9. Traitement

Le traitement de l'infection urinaire a pour objectif principal qui est la stérilisation des urines, il est guidé par les résultats des ECBU et l'antibiogramme. La stérilisation se fait le plus rapidement sur les voies urinaires et le parenchyme rénal afin d'éviter la constitution de lésions cicatricielles **(Leroy et Tattevin, 2012 ; Himi, 2016).** Le choix d'un traitement se fait en fonction du type d'infection, des complications éventuelles, de sa gravité, de la nature du germe probablement responsable et doit être adapté à l'antibiogramme quand il est disponible **(Lavignie, 2009).**

9.1.L'antibiothérapie

Le traitement antibiotique est d'abord probabiliste puis adapté aux données de l'antibiogramme s'il a été réalisé. Il repose sur une antibiothérapie à bonne diffusion urinaire utilisant des molécules bactéricides avec une bonne tolérance, une forte concentration dans le tissu rénal et à élimination urinaire prédominante (**Leroy et Tattevin, 2012 ; Epilly, 2016).**

Il est destiné à éradiquer les germes dans les voies urinaires habituellement stériles, de soulager la douleur, pour éliminer tout signe clinique, et de prévenir les récidives et complications. L'antibiotique peut éradiquer une bactérie, mais bien sûr il ne peut pas réparer les

lisions anatomiques sous- jacentes et dans certains cas la chirurgie est nécessaire. Afin d'être efficace, l'antibiotique choisi doit répondre à plusieurs critères d'efficacité :

- L'efficacité microbiologique sur la bactérie en cause (identifiée via un examen cytobactériologique des urines).
- Induire un faible taux de mutation bactérienne.
- Convient aux patients à risque d'infections urinaires tels que les femmes enceintes, les sujets âgés et les sujets opérés.
- La bonne diffusion dans le site de l'infection (vessie, parenchyme rénal, prostate).
- Il devrait également être bien toléré, faible en toxicité, facile à administrer **(Chaussade et *al.*, 2013).**

10. Prévention

Quelques conseils pratiques pour éviter les infections urinaires et leurs récidives :

- Boire suffisamment d'eau (supérieur à 1.5 l/jour).car le flux urinaire diminue la charge bactérienne de la vessie.
- Urinez dès que vous en ressentez le besoin, avoir une miction régulière et complète pour empêcher toute urine résiduelle dans la vessie, favorisant la multiplication des bactéries possibles dans la vessie et donc la cystite.
- Ne prenez pas de douches vaginales.
- Eviter le plus possible d'utiliser des produits déodorants (parfums intimes,…), dans la région génitale et des huiles ou des mousses pour le bain, qui peuvent irriter la muqueuse de l'urètre. Si vous désirez utiliser un produit, vérifiez qu'il n'est pas irritant et utilisez un pH neutre.
- Essuyez-vous d'avant en arrière après être allé aux toilettes car, si l'urine est stérile, les selles contiennent de nombreux germes.
- Laver les régions anales et vulvaires, particulièrement avant et après les rapports sexuelles et évitez l'usage des spermicides.
- Luttez contre la constipation.
- Portez des sous-vêtements en coton, pas trop serrés.
- Changez régulièrement les couches de votre nourrisson. **(ECN.Pilly, 2018; Barrier, 2014).**

Chapitre III : Antibiotique et antibiorésistance

1. Les antibiotiques

1.1. Introduction

Les maladies infectieuses, en particulier les maladies bactériennes, restent l'une des causes les plus courantes de décès dans le monde. De tous les médicaments utilisés pour lutter contre ces maladies, les antibiotiques sont de loin les plus utilisés et ont allongé l'espérance de vie de plus de 10 ans. **(McDermott et *al.*, 1982).**

1.2. Historique

En 1877, Pasteur et Joubert observent qu'un micro-organisme se multiplie mal dans un liquide envahi de moisissures. Ernest Duchesne, en 1897 remarque que les palefreniers enduisent de moisissures, recouvrant ainsi, les cuirs placés dans des endroits chauds, humides et sombres des écuries, pour éviter que les plaies de leurs chevaux ne s'infectent. Il décrit ainsi l'inhibition de la croissance des micro-organismes par une moisissure, un *Penicillium*.

En 1929, Fleming découvre un *Penicillium* sur une boîte de Pétri. Il met en évidence l'inhibition du staphylocoque doré par cette culture de *Penicillium*. En 1940, Chain obtient une forme stable et utilisable *in vivo* (essais sur des souris) de la pénicilline, qui permettra l'élaboration du premier antibiotique. En 1942, production à l'échelle industrielle de la pénicilline qui sera utilisée et bénéfique pendant la 2ème guerre mondiale. **(Nauciel et Vildé, 2008)**.La pénicilline, est le premier antibiotique a été découverte en 1928 par le bactériologiste anglais ALEXANDER FLEMING pour traiter un patient atteint de septicémie à staphylocoques **(Wray, 2000).**

1.3. Définition

Les antibiotiques sont définis comme toute substance antibactérienne d'origine biologique, c'est à dire produit par des micro-organismes (champignons microscopiques et bactéries) ou de synthèse chimique et qui est capable d'inhiber la multiplication (bactériostatique) ou de détruire les micro-organismes (bactéricide) sans exercer habituellement d'effets toxiques pour les organismes supérieurs **(Elliott *et al.*, 2012; Tortora *et al.*, 2015)**. Elles ont donc une toxicité sélective pour les cellules procaryotes et une toxicité faible pour les cellules eucaryotes **(Avril *et al.*, 2002)**.

Les antibiotiques constituent un important groupe de médicaments pour la médecine. À côté de leurs propriétés de lutter contre les infections humaines dues aux bactéries pathogènes, ils sont également utilisés en médecine vétérinaire (**Humbert *et al.*, 1998**).

Les antibiotiques possèdent en commun un certain nombre de propriétés :

- ✓ Activité antibactérienne.
- ✓ Toxicité sélective.
- ✓ Activité en milieu organique.
- ✓ Bonne absorption et bonne diffusion dans l'organisme **(Kezzal, 1993).**

1.4. Spectre d'activité des antibiotiques

Selon leur structure et leur cible d'action, Un antibiotique à spectre large agit sur un grand nombre de bactéries (sur les bacilles et coques Gram + et Gram -). Un antibiotique à spectre étroit agit seulement sur les bacilles et coques Gram+ ou Gram- **(Agregé *et al.*, 2015).** Les antibiotiques ont une action bactériostatique ou bactéricide, et leur action est soit dépendant de la durée de traitement (temps- dépendants) ou de la concentration (concentration dépendants) **(Dusart et Coyette, 2010 ; Calop *et al.*, 2012).**

1.5. Classification

Les antibiotiques sont classés selon différents critères :

- **L'origine de l'antibiotique :** l'antibiotique élaboré par un organisme (naturel) ou produit par synthèse (synthétique ou semi synthétique) **(Tableau IV).**
- **Leur mode d'action :** il agit sur la paroi, la membrane cytoplasmique, la synthèse des acides nucléiques et la synthèse des protéines.
- **Leur spectre d'activité :** liste des espèces sur lesquelles les antibiotiques sont actifs (spectre étroit ou spectre large).
- **Leur nature chimique :** très variable, elle est basée souvent sur une structure de base (ex: le cycle β lactame) les structures de base sont classées en familles nous citons : les β-lactamines, les aminosides, les tétracyclines... etc) **(Tableau IV) (Douadi, 2014).**

Tableau IV : Principales familles d'antibiotiques et leur origine **(Agregé *et al.*, 2015)**

Familles	Origines		Molécules
Bêta-Lactamine	Pénicilline	Naturelle	Pénicilline G
		Semi-synthétique	Oxacilline et Cloxacilline (groupe M)
			Ampicilline et amoxicilline (groupe A)
	Céphalosporines	Naturelle ou semi-synthétique	Falotine, Cefalexine (1èregénération)
			Céfalonium (2e génération)
			Céfopérazone, Ceftiofur (3egénération)
			Cefquinome (4eme génération)

Polypeptides	Naturelle	Colistine
		Bacitracine
Aminoside	Naturelle ou semi-synthétique	Streptomycine, kanamycine, apramycine, gentamicine, néomycine
		Spectinomycine
Macrolides	Naturelle ou semi-synthétique	Erythromycine, spiramycine, tylosine, Tilmicosine
Lincosamides	Naturelle ou semi-synthétique	Lincomycine, clindamycine
Tétracyclines	Naturelle ou semi-synthétique	Chlortétracycline, Oxytétracycline, Doxycycline
Phénicols	Naturelle ou semi-synthétique	Florfénicol, chloramphénicol et thiamphenicol
Sulfamides	Synthétique	Sulfaguanidine
		Sulfadimidine
		Sulfadiméthoxine
Quinolones	Synthétique	Acides nalidixique et oxolinique (1ère génération
		Fluméquine (2egénération)
		Ofloxacine (3eme génération)

1.6. Mode d'action

La plupart des antibiotiques inhibent des voies métaboliques de la bactérie, entraînant ainsi la perturbation de diverses réactions métaboliques. Cette action est propre à chaque famille d'antibiotiques **(Page *et al.*, 1999 ; Poyart, 2003 ; Nauciel et Vildé, 2008).**

On distingue quatre grands modes d'action d'antibiotiques **(Figure 04)** :

- Action sur la synthèse de la paroi bactérienne.
- Action sur la synthèse protéique.
- Action sur la synthèse des acides nucléiques.
- Action inhibitrice sur la membrane cytoplasmique **(Alami et *al.*, 2005).**

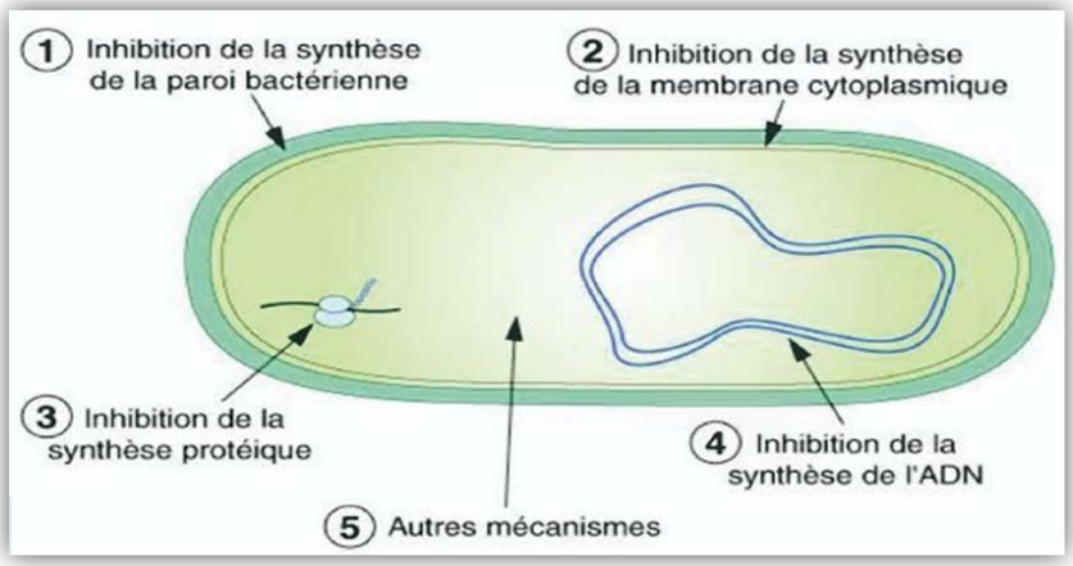


Figure 4: Différents modes d'action des antibiotiques **(Gaudy et Buxeraud, 2005).**

1.6.1. Action sur la paroi bactérienne

Les antibiotiques sont en réalité des inhibiteurs de la synthèse du peptidoglycane**,** c'est un polymère réticulé fait de chaînes de glycanes relié par des peptides formant la paroi des bactéries. Cette molécule n'existe que chez les bactéries et assure la rigidité de la paroi **(Sedrati, 2014).** Pendant la phase de croissance, il existe simultanément des phénomènes de synthèse et de destruction du peptidoglycane **(Perronne, 1999)**, l'équilibre entre les deux phénomènes est rompu par les antibiotiques qui bloquent la synthèse de la paroi, ce qui cause la fragilisation de l'enveloppe externe des bactéries qui protège de l'environnement extérieur (pression osmotique, T°, stresse mécanique) **(Agregé *et al.*, 2015; Achi et Lalouatni, 2018),** et puis la cellule s'allonge sans faire de paroi et ainsi explose sous l'effet de la pression osmotique interne **(Mehdi, 2008)**. Parmi ces antibiotiques, on trouve les β-lactamines, les glycopeptides et les fosfomycines **(Kherbachi et Khelifa, 2020).**

1.6.2. Action sur la synthèse protéique

L'antibiotique inhibe la synthèse protéique de la bactérie en s'attaquant aux ribosomes**.** C'est le cas par exemple des tétracyclines, aminosides, chloramphénicol, macrolides **(Figure 05)**. L'antibiotique va venir se fixer sur l'une des sous unités (30S ou 50S) des ribosomes bactériens. Ces ribosomes ont un rôle essentiel dans la transcription de protéine, donc les antibiotiques empêchent ou gênent la traduction des ARNm. Alors on résulte des protéines anormales et non fonctionnelles. Ces protéines défectueuses seront par la suite intégrées à la membrane cytoplasmique engendrant des anomalies de structure qui seront délétères à la bactérie **(Kherbachi et Khelifa, 2020 ; Yala et *al.*, 2001).**

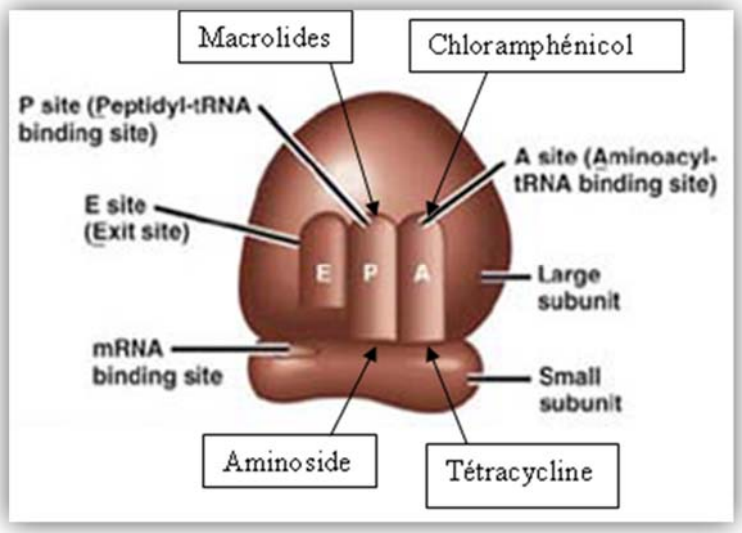


Figure 5: Action des antibiotiques sur la synthèse protéique **(Lavigne, 2007).**

1.6.3. Action Sur la membrane cytoplasmique

Les molécules d'antibiotiques qui agissent sur la membrane des cellules, ce sont essentiellement des détergents qui jouent un rôle important dans la désorganisation des lipides et la formation des pores dans la membrane cytoplasmique, cela entraine uneaugmentation anormale de la perméabilité membranaire, ce qui fait une fuite desubstances intracellulaires à travers la membrane plasmique, donc la mort rapide de la bactérie **(Achi et Lalouatni, 2018).**

La polymyxine B et la colistine sont deux antibiotiques qui perturbent la synthèse de la membrane. Ils sont actifs sur les bacilles à Gram négatif **(Kherbachi et Khelifa, 2020).**

1.6.4. Action sur la synthèse des acides nucléiques

Les rifampicines, sulfamides, quinolones et triméthoprimes inhibent la synthèse ou/et même le fonctionnement des acides nucléiques de différentes façons selon les familles d'antibiotiques ce qui provoque la mort rapide de la bactérie, soit par l'inhibition de la réplication de l'ADN (inhibition de l'ADN gyrase) ou/et de la transcription par la dénaturation de l'ARN polymérase ou/et aussi la diminution de la synthèse des précurseurs nucléotidiques **(Kherbachi et Khelifa, 2020).**

2. Antibiorésistance

2.1. Introduction

La résistance aux antibiotiques constitue aujourd'hui l'une des plus graves menaces pesant sur la santé mondiale, la sécurité alimentaire et le développement économique **(OMS, 2018).**

Les antibiotiques ont permis de faire considérablement reculer la mortalité associée aux maladies infectieuses au cours du 20ème siècle, leur utilisation massive et répétée a conduit à l'apparition de bactéries résistantes à ces médicaments **(Haskouri, 2002).**

2.2. Définition

L'antibiorésistance correspond à l'absence ou la diminution de sensibilité d'une souche bactérienne à un antibiotique, dont l'action empêche ou ralentit normalement sa croissance **(Elliott *et al.,* 2012)**. La résistance bactérienne à un antibiotique est d'origine génétique. Les gènes de résistance se trouvent soit dans le chromosome (résistance chromosomique), soit dans un élément mobile, comme les plasmides, les éléments transposables ou les intégrons (résistance extra chromosomique) **(David *et al.,* 2014).**

2.3. Types de résistance aux antibiotiques

On distingue deux types de résistance bactérienne. La résistance naturelle et la résistance acquise (**Figure 06**).

2.3.1. La résistance naturelle

Résistance naturelle ou intrinsèque correspond à la résistance de toutes les souches d'une même espèce ou d'un même genre bactérien à un ATB, elle est permanente et d'origine Chromosomique. Donc toutes les souches d'une même espèce bactérienne sont résistantes à un antibiotique donné, elle est stable, transmis uniquement de manière héréditaire **(Tristan, 2016),** transmise à la descendance (transmission verticale) lors de la division cellulaire, mais elle n'est généralement pas transférable d'une bactérie à l'autre (transmission Horizontale) **(Sylvie, 2009).**

2.3.2. La résistance acquise

A l'inverse, la résistance acquise n'est présente que chez certaines souches de la même espèce ou du même genre. Elle se caractérise par l'apparition subite d'une résistance à un ou plusieurs antibiotiques chez certaines bactéries qui étaient auparavant sensibles **(Anaïs, 2019)**. Elle est portée par des éléments génétiques mobiles (plasmides ou transposons), la résistance acquise est moins stable, mais elle se propage souvent de façon importante dans le monde **(Denis *et al.,* 2016).** On décrit deux phénomènes majeures à la base de l'acquisition de résistances : par modifications du génome bactérien, à savoir, les mutations responsables des résistances endogènes, et l'acquisition horizontale de matériel génétique étranger responsable des résistances exogènes. (**Muylaert et Mainil, 2012**)**.**

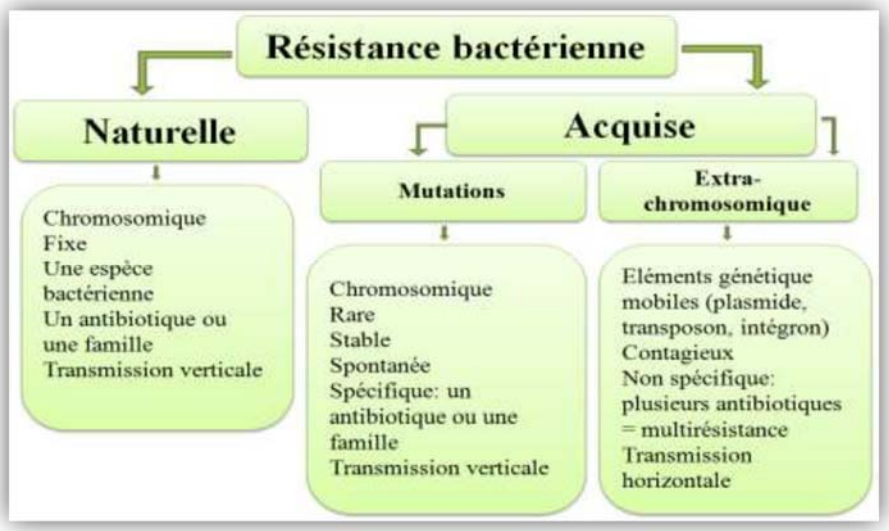


Figure 6: Les deux types de la résistance bactérienne aux antibiotiques **(Azmoun, 2016)**

2.4. Mécanismes de résistances aux antibiotiques

2.4.1. Mécanismes biochimique de la résistance

Pour agir, un antibiotique devra dans un premier temps pénétrer la bactérie, il devra ensuite arriver à sa cible (via un transporteur ou par diffusion passive) puis se fixer à cette dernière pour produire son effet : bactéricide ou bactériostatique **(Jacquier, 2011).**

Pour échapper à l'action létale des antibiotiques, les bactéries sollicitent de très nombreux mécanismes biochimiques de résistance (naturelle ou acquise), associés à une grande ingéniosité génétique pour les acquérir et les diffuser. On peut classer les mécanismes de résistance aux antibiotiques **(Figure 07)** en 4 groupes :

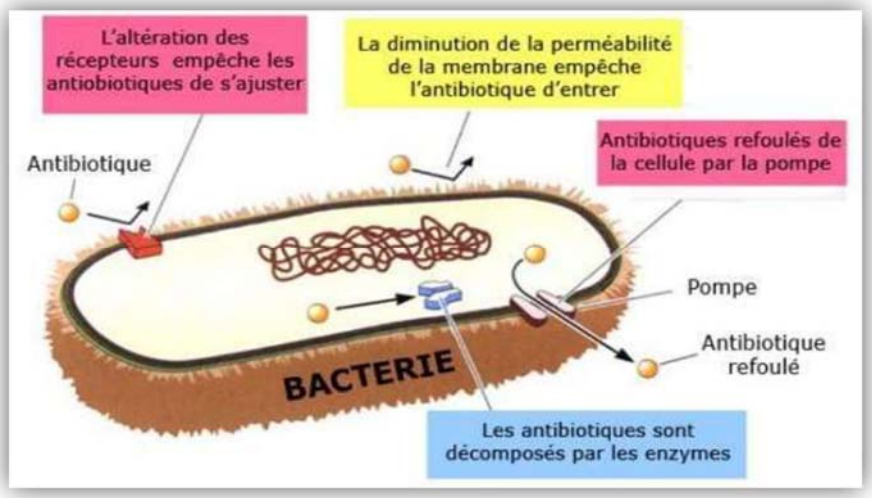


Figure 7: Principaux mécanismes biochimiques de la résistance bactérienne aux **(Archambaud, 2009).**

A. Inactivation enzymatique de l'antibiotique

Ce mécanisme de résistance est d'une importance pratique considérable car il touche des antibiotiques très utilisés en thérapeutique. Certains antibiotiques sont détruits par des enzymes sécrétées par les bactéries avant même d'avoir eu le temps de parvenir à leur site d'action. C'est le principal mécanisme de résistance des bactéries aux β~lactamines, aminosides, et chloramphénicol **(Souna, 2011) (Figure 08).**

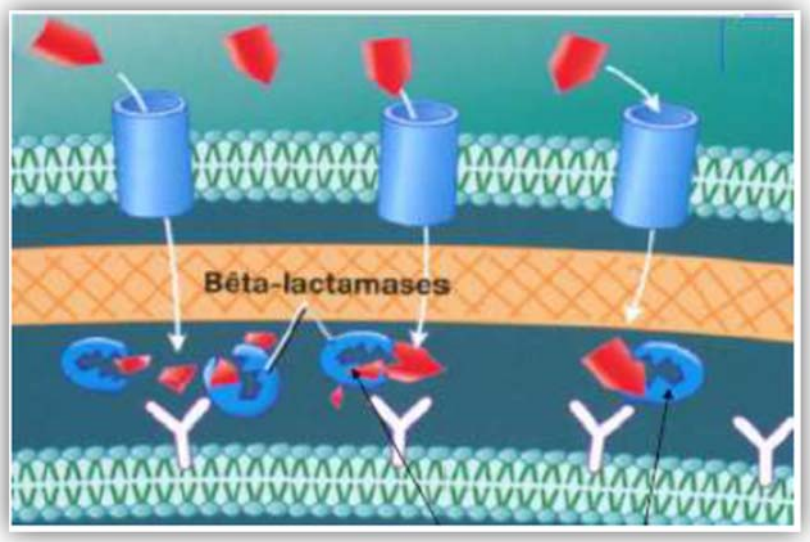


Figure 8: la résistance par inactivation enzymatique de l'antibiotique **(Archambaud, 2009).**

B. Modification de la cible

Modification ou remplacement de la cible de l'antibiotique, elle peut être structurellement modifiée ou remplacée, de telle sorte que l'antibiotique ne puisse plus se lier et exercer son activité au niveau de la bactérie **(Catherine, 2005).**

Une enzyme spécifique effectue une modification chimique covalente de la cible **(Figure 09),** ce qui empêche la fixation de l'antibiotique à son site d'action sans aucune altération du génome. Ce type de mécanisme de résistance est rencontré dans la résistance aux macrolides et aux β-lactamines chez certaine espèce bactérienne comme adopté par S. aureus **(Robiczek *et al.*, 2006).**

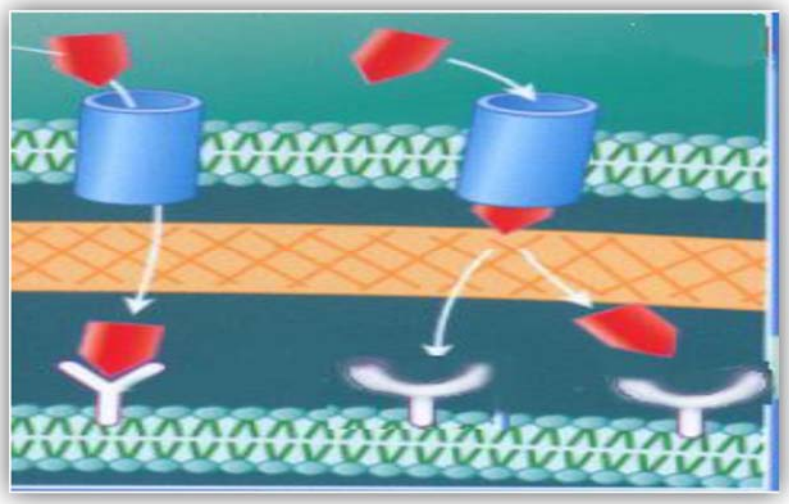


Figure 9: la résistance par modification de la cible **(Archambaud, 2009).**

C. Diminution de la perméabilité

La majorité des antibiotiques ont des cibles intracellulaires, ce qui implique que la molécule doit traverser la membrane externe et/ou la membrane cytoplasmique pour avoir un effet antimicrobien. Les porines sont des protéines formant des pores dans la membrane externe des Gram négatif et permettant le passage de certaines molécules hydrophiles. Les bactéries ont développé des mécanismes peuvent entraîner la perte de ces porines et de ce fait entraver et bloquer la diffusion des antibiotiques. Ce phénomène est très répandu chez les bactéries à Gram négatif pour lesquelles cette diffusion, concernant les tétracyclines, les fluoroquinolones ou les β-lactamines, est dépendante des porines **(Levinson, 2014) (Figure 10).**

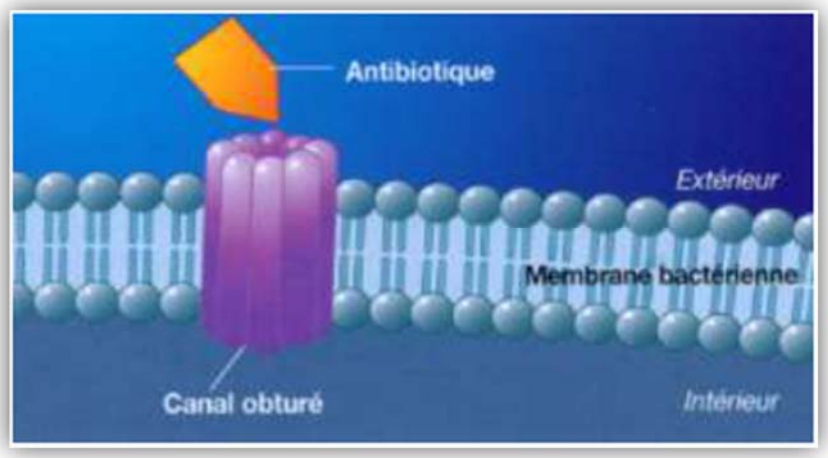


Figure 10: La résistance par la diminution de la perméabilité membranaire **(Archambaud, 2009).**

D. L'efflux des molécules d'antibiotique

Les bactéries possèdent une machinerie, constituée de pompes à efflux, capable d'expulser les déchets du métabolisme hors de la cellule. Le système d'efflux est un mécanisme de transport actif

membranaire lie à la synthèse des protéines transmembranaires. Il a un rôle clé dans la physiologie bactérienne par la préservation de l'équilibre physicochimique du milieu intracellulaire en s'opposant à l'accumulation de substances naturelles ou synthétiques toxiques dans le cytoplasme de la bactérie. Ces pompes à efflux peuvent être spécifiques d'une famille d'antibiotiques ou avoir une spécificité envers plusieurs familles rendant la bactérie multi-résistante **(Poole, 2005; Cattoir, 2009) (Figure 11).**

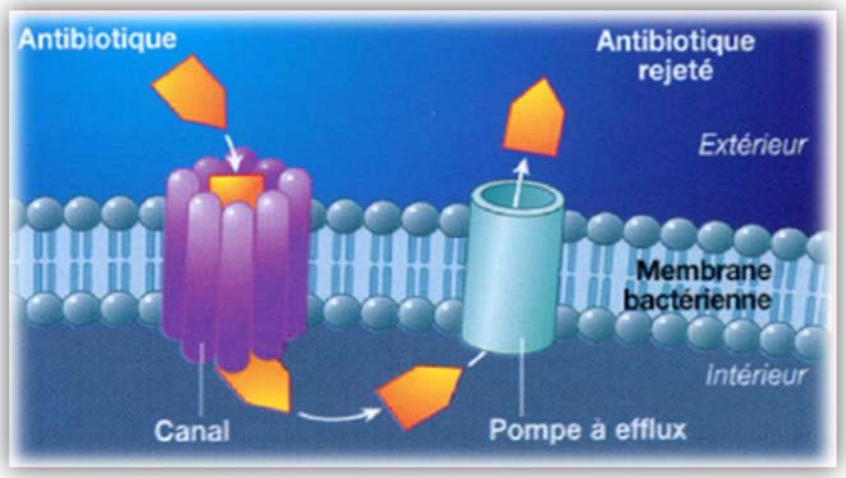


Figure 11: La résistance par efflux actif **(Archambaud, 2009).**

2.4.2. Mécanisme génétique de la résistance

La résistance peut être acquise par deux voies totalement distinctes **(Courvalin, 2008)** :

- Mutations dans le génome a pour support le chromosome et définit une résistance chromosomique, on parlera alors de transmission verticale à la descendance.
- Acquisition d'information génétique étrangère a pour support les plasmides ou les éléments transposables ou les intégrons et ils définissent une résistance extra-chromosomiqueen provenance d'autres bactéries, par transfert horizontal.

2.5. Conséquence de la résistance

Deux importants sujets d'inquiétude méritent d'être cités :

- L'échec thérapeutique est la conséquence pratique majeure de l'antibiorésistance.
- L'apparition de souches de bactéries transmises par les aliments et résistantes aux antimicrobiens et qui peuvent causer des infections au sein de groupes de population sensible **(Abdennebi, 2006).**

Partie expérimentale

Materiel et Méthodes

Chapitre I : Matériel et méthodes

1. L'objectif

Le laboratoire de bactériologie a un rôle important dans le diagnostic des infections urinaires et dans le choix de l'antibiothérapie adaptée. En effet, l'identification des germes impliqués dans ces infections et l'étude de leur résistance aux antibiotiques sont la clé d'une antibiothérapie efficace. Nous avons ainsi réalisé une étude rétrospective sur les prélèvements urinaires prescrits dans le cadre d'ECBU.

Le but de notre étude est de déterminer des germes responsables des infections urinaires dans la région de Berrouaghia et leurs résistances vis-à-vis aux antibiotiques.

2. Lieu et durée d'étude

Elle était menée au niveau du laboratoire d'analyses médicales (unité microbiologie) à Berrouaghia, Médéa (Dr LADOUARI 800 logement). La période s'étend du 1 er Février jusqu'au 30 avril 2023 ce qui correspond à une période de 3 mois. La période de stage pratique a été réalisée durant le mois d'avril.

3. Matériel

3.1.Matériel biologique

Les échantillons d'urines analysés ont été prélevés à partir de patients de plusieurs catégories (les traitants externes de différents âges et sexes) avec un nombre total de 321 échantillons.

3.2.Matériel non biologique

Le matériel non biologique est constitué par la verrerie, l'appareillage, les milieux de culture, les réactifs et les disques d'antibiotiques **(Annexe 1).**

4. Méthodes

Pour réaliser un diagnostic complet et efficace s'il y a une infection urinaire ou pas, La réalisation de ce dernier comprend les différentes étapes indiquées dans le schéma ci-dessous.



Figure 12 : Schéma des principaux étapes de l'ECBU ***(*Photos originales,2023).**

4.1.Prélèvement

C'est une étape importante dans le diagnostic d'une IU. Sa bonne exécution conditionne la qualité de l'ECBU, il correspondra souvent à un bon examen bactériologique.

Le prélèvement est le premier point critique susceptible d'influer sur le résultat de l'ECBU du fait de la présence d'une colonisation de l'urètre et des voies génitales externes par la flore commensale.

Objectif est de recueillir l'urine vésicale, normalement stérile, en évitant sa contamination, lors de la miction.

4.1.1. Les conditions de prélèvements

a. Stérilité des flacons

Le flacon (ou poche) doit être stérile, transparent et à usage unique et aussi bien fermé pour éviter la contamination. Il doit être identifié (nom, prénom, âge, sexe), et daté (la date de prélèvements).

- ✓ L'utilisation des pots (flacons) stériles (adultes et enfants plus de 3ans).
- ✓ L'utilisation des poches à urines ou sac collecteurs d'urine (moins de 3ans) **(Legrand et *al*., 2008).**

b. Conservation et de transport

De nombreuses études soulignent depuis longtemps l'importance majeure d'un transport rapide et d'une température de conservation adaptée pour éviter la multiplication des bactéries contaminants **(Tableau V)**.

Tableau V : Condition de conservation de l'urine **(Cheesbrough, 2006; Grosjean *et al.*, 2011).**

Conservation à T° ambiante	Déstabilisation de la bactériurie et altération des leucocytes au-delà de la 2h
Conservation à +4 °C	Stabilisation de la bactériurie altération des leucocytes jusqu'à 12 h
Conservation de l'urine en utilisant de l'acide borique pendant 48 heures à t° ambiante	Stabilisation de la bactériurie de la leucocyturie

4.1.2. Principe de prélèvement d'urine

Selon **Vaubourdolle, (2013)**, généralement le prélèvement doit se faire avant toute antibiothérapie et après lavage des mains et toilette soigneuse du méat urétral et du prépuce ou du périnée, au savon ou à l'aide d'un antiseptique, suivis d'un rinçage. Les urines émises spontanément sont recueillies dans un flacon stérile après élimination du premier jet qui nettoie

au passage l'urètre antérieur. Le prélèvement est fait, si possible, au moins 4 h après la miction précédente pour permettre un temps de stase suffisant dans la vessie.

4.2.Examen cytobactériologique des urines (ECBU)

- **Principe**

Il est réalisé pour affirmer ou infirmer une infection urinaire, et il repose sur un examen microscopique minutieux et une interprétation rigoureuse de la culture bactérienne **(Fanny *et al.*, 2020).**

4.2.1. Examen macroscopique

C'est la première étape de l'ECBU, qui permet d'apprécier la présence de modification des caractères physiques de l'urine telle que la couleur et l'aspect **(Figure 13)**, en s'intéressant à l'aspect des urines :

- ✓ Aspect : trouble, légèrement trouble, claire, ou hémorragique.
- ✓ La couleur : l'urine peut prendre différentes couleurs: jaune foncé ombré, jaune orange, brun foncé, rouge.



Figure 13 : Différents aspects des urines **(Photo originale, 2023).**

4.2.2. Examen microscopique

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

A. Examen a l'état frais (la cytologie)

C'est une observation directe d'un échantillon, sans aucun traitement physique ou chimique au grossissement x40, pour un but de voir les éléments présent dans l'urine dans leurs morphologies d'origine, il permet l'observation de la mobilité bactérienne et la numération des leucocytes par exemple, avec une appréciation semi quantitatives (rares, peu nombreux, nombreux, très nombreux..), ou mieux quantitatives exprimées par nombre d'éléments/mm ou ml ou par champ **(Djerboua, 2018).** Sa préparation se fait comme suit :

- ✓ Homogénéiser soigneusement le flacon d'urine.
- ✓ Déposer une goutte d'urine sur une lame de *Mallassez* à l'aide d'une pipette pasteur propre.
- ✓ Déposer une lamelle sur la lame de mallassez, puis on fait à l'état frais l'observation microscopique après l'obtention de la mise en point.

Il peut s'agit, de leucocytes, de cellules épithéliales, des germes, des hématies et des cristaux (de calcium de magnésium ou d'acide urique).

- ✓ En cas d'infection urinaire : **(Annexe 2)**

4.2.3. Examen bactériologique

La culture de l'urine permet l'isolement, la quantification et l'identification de l'espèce majoritaire et d'évaluer la sensibilité aux antibiotiques (antibiogramme) du germe possiblement identifié. Elle est exprimée en nombre d'UFC/ml d'urine. Cette étape nécessite entre 24h et 72 h avant de pouvoir rendre des résultats complets **(David, 2018)**.

La mise en culture se fait réalise comme suit :

La mise en culture des urines est un passage obligatoire, elle se fait sur différents milieux tel que la gélose nutritive (GN) pour la numérisation, milieux chromagar pour identifier les germes par sa coloration.

A proximité du bec Bunsen et à l'aide d'un Anse de platine stérile on prélève une goutte de l'échantillon d'urine, ensuite on la dépose à l'extrémité de la première strie, les deux stries suivant sont inoculée ensuite directement l'un après l'autre.

L'ensemencement se fait sur deux boîte pétrie, contiennent respectivement gélose nutritive et milieu chromagar. On incubée à 37 c° pendant 24 heures.

Interprétation: Le dénombrement des germes urinaires se réalise en corrélation avec le taux de leucocytes.

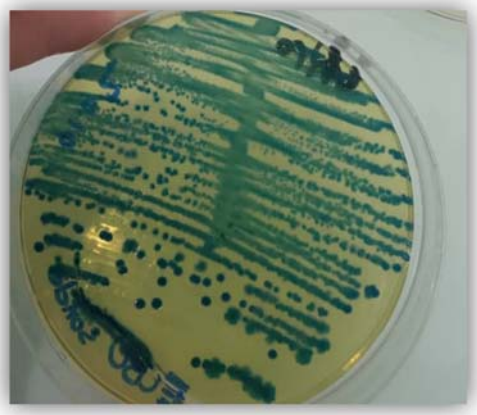


Figure 14: Culture de *klebsiella pneumoniae* sur le milieu Chromagar ***(*Photo originale, 2023*).***



Figure 15 : Culture d'*E. Coli* sur milieu Chromagar (**Photo originale, 2023*)***

4.2.4. Testes d'identification

A. Coloration de gram

La coloration de gram repose sur la différenciation de composition de la paroi bactérienne entre les bactéries Gram positives et celles les Gram négative.

- **Technique**

a. Faire un frottis

- ✓ Nettoyer une lame à l'alcool.
- ✓ Déposer une goutte d'eau sur la lame.
- ✓ Prendre une colonie bactérienne à l'aide d'un Anse de platine stérile.
- ✓ Frotter la colonie sur la lame.
- ✓ Passer 03 fois la lame dans une petite flamme du bec Bunsen pour fixe l'échantillon à la chaleur.

b. Coloration et explication

- ✓ Déposer quelques gouttes de solution de violet de gentiane sur le frottis fixée. (le violet de gentiane se fixe sur les composants cytoplasmiques de toutes les bactéries.). laissez agir de 30 seconde à2 minute, puis rincez à l'eau.
- ✓ Recouvrir la lame d'une solution de lugol durant 30 secondes. (lugol permet de fixer cette coloration interne, violet de gentiane.), puis rincez à l'eau.
- ✓ Décoloration à l'alcool durant 10 secondes, puis rincez à l'eau. Cette étape plus important car sert à décolorer le cytoplasme des bactéries qui seront dite gram négatif, en effet,

celle-ci ont une paroi pauvre en peptidoglycane, donc plus fine qui va laisser passer l'alcool, et qui décolorera le cytoplasme en éliminant le violet de gentiane ,au contraire pour les bactéries gram positif la paroi constitue un barrière imperméable à l'alcool car elle est composé d'un couche de peptidoglycane plus important ,les bactéries resteront alors de couleur violet.

- ✓ Décoloration à la fuchsine, recouvrir la lame de fuchsine durant 15 à 30 secondes, puis rincez à l'eau. La fuchsine a pour but de donner aux bactéries Gram négative précédemment décolorée un teint rose permettant de visualiser au microscope, les bactéries gram positif restée violette.
- ✓ Observation avec une goutte d'huile immersion à objectif ×100, et pleine lumière.

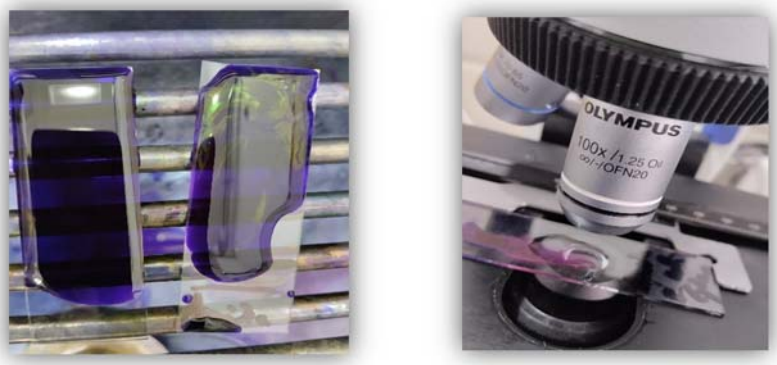


Figure 16 : La coloration de gram **(Photo originale, 2023)**

B. Système galerie API 20 E

➢ **Principe**

Est un système standardisé pour l'identification des entérobactéries et autres bacilles à Gram négatif non fastidieux. Il s'agit d'une bande de plastique avec 20 micro-tubes contenant des substrats déshydratés. Les micro-tubes sont inoculés avec une suspension bactérienne dans une solution physiologique stérile. Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des changements spontanés de coloration révélés par l'addition ou non des réactifs.

La galerie API 20E permet d'identifier les caractères suivants :

A. Test de la β-galactosidase (ONPG)

Pour que le lactose soit utilisé par les bactéries, il doit être scindé par des enzymes intracellulaires, les bêta-galactosidases. Ces enzymes sont spécifiques de la liaison bêta-1,4-osidique et elles hydrolysent le lactose en glucose et galactose.

Pour qu'une bactérie utilise le lactose, il faut que le lactose puisse pénétrer dans la cellule. Cette pénétration nécessite une autre enzyme, la bêta-galactoside perméase. Si cette enzyme est

déficiente ou absente, une bactérie potentiellement capable d'utiliser le lactose (possédant une bêta-galactosidase) ne pourra exprimer ce caractère et paraîtra lactose négatif.

Le but de ce test est d'étudier l'existence d'une galactosidase chez le germe, donc la possibilité de la fermentation effective du lactose, indépendamment de la perméase bactérienne, à l'intérieur de la cellule, l'ONPG (Ortho-Nitro-Phényl Galactoside) est scindé par la galactosidase en galactose et en orthonitrophénol de coloration jaune.

Sur la plaque API 20 E, le microtube contient un substrat d'ONPG, donc on inocule seulement la suspension bactérienne.

Toutes les bactéries possédant une bêta-galactosidase présentent un test ONPG positif. Cependant, certaines bactéries dépourvues de bêta-galactosidase peuvent hydrolyser l'ONPG grâce à une autre enzyme appelée ONPGase. La dénomination de "test ONPG" est donc plus correcte que la dénomination de "recherche de la bêta-galactosidase".

B. Test de lysine décarboxylase (LDC), ornithine décarboxylase (ODC) et de l'arginine dihydrolase (ADH)

La décarboxylation de la lysine produit de la cadavérine. La L-ornithine est décarboxylée en putrescine et l'arginine est décarboxylée en agmatine puis hydrolysée en putrescine.

La recherche de ces enzymes, dont l'action est favorisée en milieu acide, et qui forment des substances alcalines à partir des acides aminés, n'est effectuée que pour des bactéries à métabolisme fermentatif. Cette activité décarboxylasique peut servir à distinguer divers sérotypes de *Salmonella* et à identifier d'autres membres de la famille des *Enterobacteriaceae.*

Dans un premier temps, l'acidification du milieu, due à l'utilisation du glucose, entraîne une coloration jaune, puis, si l'un des acides aminés est utilisé, l'ammoniac ainsi formé alcalinise le milieu, d'où apparition d'une coloration rouge (rouge de phénol).

- **Remarque :** Dans la galerie API 20 E, un tampon acide remplace l'acidification due à la fermentation du glucose, d'où une sensibilité plus grande.

C. Test du citrate (CIT)

Certaines bactéries sont capables d'assimiler le citrate, c'est-à-dire capables d'utiliser le citrate comme unique source de carbone et d'énergie. Ces bactéries possèdent un citrate perméase et les enzymes du catabolisme du citrate.

De telles bactéries sont capables de croître sur un milieu synthétique, le milieu au citrate de Simmons, dont l'unique source de carbone est le citrate de sodium. Ce milieu contient également des sels d'ammonium comme unique source d'azote et du bleu de bromothymol comme

indicateur de pH. Initialement, le pH du milieu est de 7,0 et, à un tel pH, le bleu de bromothymol a une teinte verte.

L'utilisation de citrate se traduit par la libération des ions OH^- (négatifs) qui alcalinisent le milieu, en faisant virer la couleur verte du bromothymol au bleu.

D. Test de la production d'hydrogène sulfuré (H_2S)

L'hydrogène sulfuré peut être formé par le métabolisme des acides aminés soufrés (méthionine, cystéine, cystine) ou par la réduction de composés oxydés du soufre comme le thiosulfate. Seule la réduction du thiosulfate est envisagée ci-dessous.

La réduction du thiosulfate par un thiosulfate réductase conduit à la formation de sulfate et d'hydrogène sulfuré. En présence de sulfate de fer, l'hydrogène sulfuré donne un précipité noir de sulfure de fer.

E. Test de l'urée (URE)

L'uréase est une enzyme responsable de la réaction suivante :

$$NH_2 + COOH^- \longrightarrow CO_2 + NH_3$$

Cette activité enzymatique peut être mise en évidence en cultivant la souche à tester sur un milieu d'urée-indole contenant de l'urée, du tryptophane et du rouge phénol, qui est de couleur jaune à pH 6,8 et devient rouge à pH 8,4. Lorsqu'un organisme uréase positif croît sur un tel milieu, il libère de l'ammoniac qui alcalinise le milieu et entraîne un virage au rouge.

Sur la plaque API 20 E, on inocule seulement la suspension bactérienne dans le micro tube (URE).

F. Test de la Tryptophane désaminase (TDA)

Le tryptophane désaminase désamine le tryptophane pour donner de l'acide indole-pyruvique dans le milieu urée-indole. En présence de perchlorure de fer (réactif TDA) et en milieu acide, l'acide indole-pyruvique donne un composé de couleur brun foncé, presque noire.

- **Remarque** : Dans une galerie API 20 E, le milieu urée-indole est remplacé par de l'eau peptonée enrichie en tryptophane.

G. Test de l'indole (IND)

Il permet de savoir si un organisme peut produire de l'indole à partir de tryptophane grâce à une tryptophanase. Sur la plaque API 20 E, on inocule seulement le micro-tube (IND) par la suspension bactérienne.

- **Remarque** : Dans une galerie API 20 E, le milieu urée-indole est remplacé par de l'eau peptonée enrichie en tryptophane.

H. Test de Voges-Proskauer (VP)

Les réactions de Voges-Proskauer (VP) permettent l'étude des dérivés de l'acide pyruvique.

Le glucose, utilisé par les bactéries, est dégradé en acide pyruvique qui est un intermédiaire clef du métabolisme des glucides. Selon les bactéries, l'acide pyruvique peut être complètement oxydé ou être le point de départ de diverses voies fermentaires conduisant à une très grande variété de composants finaux dont la nature est caractéristique du type fermentaire :

La fermentation acide mixte conduit à la production d'acide formique, d'acide acétique, d'acide lactique, d'acide propionique, d'acide succinique, de dioxyde de carbone, d'hydrogène, d'éthanol, etc. La fermentation acide mixte provoque une acidification importante d'un milieu glucosé.

Le test VP permet de caractériser l'acétoïne sur le milieu Clark et Lubs. En présence d'oxygène et d'une base forte (soude 4M ou potasse 4M), l'acétoïne est oxydée en diacétyle qui forme un complexe coloré en rose en réagissant avec une fonction amine d'un groupement guanidyle des protéines. La réaction est plus sensible et plus rapide en présence d'alpha-naphtol.

- **Remarque** : Le milieu utilisé dans une galerie API 20E est un milieu de Clark et Lubs modifié dans lequel le glucose est remplacé par de l'acide pyruvique, ce qui permet de lire le test après 24 heures d'incubation.

I. Test de diffusion du pigment noir (GEL)

La technique rapide gélatinase de Kohn-Lautrop consiste à faire attaquer par la bactérie à étudier un fragment de gélatine dans lequel on a préalablement inclus du charbon de bois finement pulvérisé (gélatine dénaturée au charbon). La gélatinase, éventuellement produite par le germe, désagrège la gélatine et libère le charbon de bois qui diffuse dans tout le milieu.

L'hydrolyse de la gélatine se traduit par la libération de particules de charbon de bois qui colorent le milieu en noir.

Pour les neuf tests restants de la galerie, ils concernent l'étude de l'acidification des glucides et dérivés. Ces tests recherchent la capacité d'un germe à utiliser, par voie oxydative ou fermentative, un substrat carboné, avec production de métabolites acides (production faible pour les bactéries à métabolisme oxydatif, production importante pour les bactéries à métabolisme fermentatif).

Oses : arabinose (ARA), glucose (GLU).

Dérivés des oses : amygdaline (AMY), mannitol (MAN), rhamnose (RHA), sorbitol (SOR).

Diholosides : mélibiose (MEL), saccharose (SAC).

Molécule organique cyclique : inositol (INO).

L'utilisation du substrat carboné conduit à une acidification du milieu, révélée par un indicateur de pH, le bleu de bromothymol.

La fermentation commence dans la partie inférieure du tube, l'oxydation débute dans la partie supérieure.

- **Technique**

a. Préparation de la galerie

- ✓ Réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir environ 5 ml d'eau distillée ou déminéralisée dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide.
- ✓ Inscrire la référence de la souche sur la languette latérale de la boîte.
- ✓ Sortir la galerie de son emballage.
- ✓ Déposer stérilement la galerie dans la boîte d'incubation.

b. Préparation de l'inoculum

- ✓ Ouvrir une ampoule contenant 5 ml d'eau physiologique stérile.
- ✓ Prélever une seule colonie bien isolée sur le milieu gélosé, en utilisant des cultures jeunes de 18-24 h à l'aide d'une anse de platine.
- ✓ Réaliser une suspension bactérienne en homogénéisant soigneusement les bactéries dans le milieu. Cette suspension doit être utilisée extemporanément.

c. Inoculation de la galerie

- ✓ Introduire la suspension bactérienne dans les tubes de la galerie à l'aide d'une seringue stérile. Pour éviter la formation de bulles au fond des tubes, poser la pointe de la seringue sur le côté de la cupule, en inclinant légèrement la boîte d'incubation vers l'avant.
- ✓ Pour les tests CIT, VP et GEL, remplir tube et cupule.
- ✓ Pour les autres tests, remplir uniquement les tubes (et non pas les cupules).
- ✓ Pour les tests ADH, LDC, ODC, H_2S et URE, créer une anaérobiose en remplissant les cupules d'huile de paraffine.
- ✓ Refermer la boîte d'incubation.
- ✓ Incuber à 35-37°C pendant 18 à 24 heures.



Figure 17: La galerie API 20 E.

- **Lecture de la galerie**

Après incubation, la lecture de la galerie doit se faire en se référant au tableau de lecture après addition des réactifs suivants :

- ✓ Une goutte de réactif TDA au test TDA.
- ✓ Une goutte de réactif Kovac's au test IND.
- ✓ Une goutte de réactif VP1 et VP2, et attendre au minimum 10 mn, au test VP.

- **Interprétation de la galerie**

L'identification est obtenue à partir du profil numérique qui est déterminé sur la fiche de résultats. Les tests sont séparés par groupes de trois et une valeur 1, 2 ou 4 est indiquée pour chacun. La galerie API 20 E comportant 20 tests, en additionnant à l'intérieur de chaque groupe les valeurs correspondant à des réactions positives, on obtient 7 chiffres.

La réaction d'oxydase, qui constitue le 21^{éme} test, est affectée de la valeur 4 lorsqu'elle est positive. Alors l'identification est faite à l'aide de : **(Annexe 3)**

- ✓ Catalogue analytique, en recherchant le profil numérique dans la liste des profils.
- ✓ Logiciel d'identification Apiweb™, en entrant manuellement le profil à 7 chiffres.

4.2.5. Antibiogramme

La plupart du temps, pour traiter une infection bactérienne, le médecin prescrit un antibiotique de façon empirique, en choisissant celui dont l'efficacité lui paraît la plus probable.

Un antibiogramme est une technique de laboratoire qui a pour objectif de tester la sensibilité ou la résistance d'une souche bactérienne par rapport à un ou plusieurs antibiotiques. Les bactéries testées sont isolées et identifiées à partir de prélèvements d'échantillons biologiques. L'exemple le plus fréquent est une bactérie isolée par un examen cytobactériologique des urines (ECBU).

Le principe consiste à placer la culture de bactéries en présence du ou des antibiotiques et à observer les conséquences sur le développement et la survie de celle-ci. L'antibiogramme permet ainsi de définir le ou les antibiotiques les plus efficaces pour traiter l'infection.

- **Technique**

Pour réaliser l'antibiogramme, il faut obtenir un prélèvement bactérien chez le malade. Dépendamment du site d'infection (pulmonaire, sanguin, urinaire, etc.), le prélèvement s'effectuera de différentes façons et sera envoyé au laboratoire d'analyse.

- ✓ La suspension cellulaire doit être préparée dans de l'eau physiologique stérile à partir d'une culture jeune et pure sur milieu d'isolement approprié.
- ✓ L'ensemencement est réalisé par écouvillonnage ou par étalement.

- ✓ Plonger l'écouvillon dans la suspension et éliminer l'excès de liquide en tournant l'écouvillon sur les parois du tube.
- ✓ Frotter la surface entière de la boite (milieu de Müller – Hinton) trois fois, en faisant tourner la boite d'environ 60 ° C entre les stries pour assurer une distribution uniforme. Pour minimiser les aérosols, Enfin, passez un tampon sur le bord de la gélose pour éliminer tout excès d'humidité.
- ✓ Appliquer des disques sur la surface de la gélose avec un distributeur ou manuellement avec une pince stérile (les disques d'antibiotiques sont choisis en fonction du germe en cause).
- ✓ Appliquer une légère pression avec une pince ou une aiguille stérile pour assurer un contact complet du disque avec la gélose **(Figure 18).**

Le résultat est généralement obtenu en 24 heures après incubation à 37°.

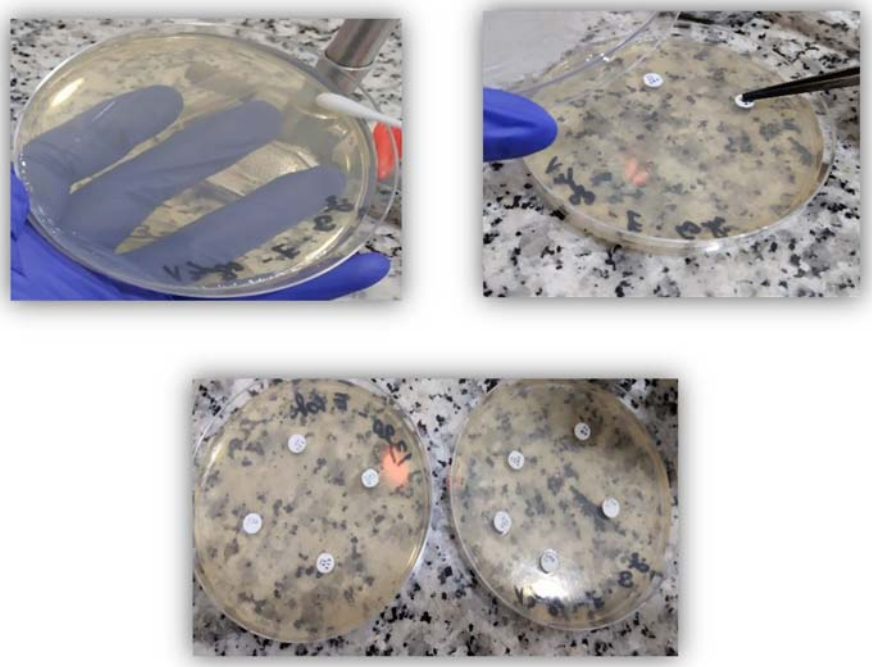


Figure 18 : Antibiogramme d'*E.coli* **(Photo originale, 2023).**

- ➢ **Lecture des résultats :**

Après l'incubation, des zones d'inhibition de diamètre variable apparaissent autour de quelques disques, et à l'aide d'une règle graduée on mesure le diamètre des zones d'inhibition puis on compare les résultats aux valeurs critiques des tableaux des diamètres des zones d'inhibition selon les normes de CLSI **(Annexe 4)** puis on déclare la sensibilité ou la résistance de la souche bactérienne à l'antibiotique.

Le but de l'antibiogramme est de trouver un antibiotique qui sera efficace à coup sûr contre l'infection.

- ✓ Une souche de bactérie résistante : Une bactérie est dite résistante lorsqu'il y a une forte probabilité d'échec thérapeutique.
- ✓ Une souche sensible à tel ou tel antibiotique : Une bactérie est dite sensible dans ce cas lorsqu'il y a une probabilité élevée de succès thérapeutique et c'est ce traitement qui sera prescrit.

Résultats et discussion

Chapitre II : Résultats et discussion

Pendant la période de trois mois, le laboratoire de Dr LADOUARI a reçu 321 échantillons d'urines, leur répartition est présentée dans la figure 21.

Sur un total de 321 échantillons reçus au cours des deux mois, les pourcentages de répartition étaient comme suivant : la plupart des échantillons étaient négatifs (255) avec un pourcentage de 79.43 %, les échantillons positifs étaient de 63 soit 19.63 %, alors que les échantillons contaminés ont représenté (3 échantillons) avec un pourcentage de 0.94 %.

1. Examen macroscopique

Après homogénéisation des urines, l'observation à l'œil nu a permis de distinguer les différents aspects des urines. Sur les échantillons prélevés, plusieurs types d'aspects macroscopiques ont été observés : urines claires ou urines troubles avec des colorations variées (rose, brune, rouge... etc.) **(Figure 19)**.

- **Urine claire :** est due à une hyperhydratation, ce qui signifie que le patient boit suffisamment de liquides, cela peut vouloir dire que la personne est en bonne santé. L'intensité de la couleur (pâle) à la concentration de l'urine et généralement les personnes qui possèdent des urines claire ils ne sont pas infectés.
- **Urine trouble :** cet aspect suggère la présence des leucocytes, des éléments cellulaires, des cristaux et parfois des germes aussi, c'est le cas le plus fréquent être du a une infection urinaire touchant la vessie ou les reins.
- **Urine sanglante** : due à la présence des hématies.
- **Urine rouge ou vert** : due à l'alimentaire ou la prise des médicaments (La présence des cristaux ou/et phosphates). Plusieurs médicaments et certains suppléments de vitamines peuvent avoir une incidence sur la couleur de l'urine.



Figure 19 : Différents aspects d'urine selon Examen macroscopique **(Photo originale, 2023).**

2. Examen microscopique (La cytologie)

Sur la base d'analyses microscopiques d'échantillons d'urine prélevés, nous avons trouvé une présence importante de certains éléments **(Tableau VI ; Figure 20)**.

Les leucocytes sont presque toujours très nombreux (> 10^4 leucocytes/ml) parce que dans ce type d'infection, la prolifération des bactéries vient compléter l'application des défenses immunitaires.

L'hématurie désigne la présence de sang dans les urines, Au-delà de 5 hématies par champ, le passage des globules rouges peut être considéré comme pathologique, sont rarement présentées dans les urines.

La présence de cellules épithéliales est sans signification car elle correspond à une perte tout à fait normale des cellules superficielles du tissu des voies urinaires basses. En revanche, la présence de plus de 3 cellules/µL d'urine suggère une possible affection tubulaire, ou une contamination de l'urine lors du prélèvement, Il est alors nécessaire de renouveler celui-ci.

Certaines substances chimiques naturellement présentes dans les urines normale sont précipiter sous forme de cristaux comme oxalates de calcium et urates ou bien à un métabolite anormal comme les cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien peuvent révéler une infection urinaire causée par une bactérie uréasique.

Tableau VI : Fréquence des éléments de l'examen cytologique.

Elément d'urine	**Nombre des patients**			
	Leucocytes	**Hématies**	**Cristaux**	**Cellules épithéliales**
ECBU positive	54	11	Oxalate de calcium 01 Urates 05	42
Pourcentage	85.71 %	17.46 %	9.52 %	66.66 %
ECBU négative	213	67	Oxalate de calcium 25 Urates 11	187
Pourcentage	83.52 %	26.27 %	14.11 %	73.33 %

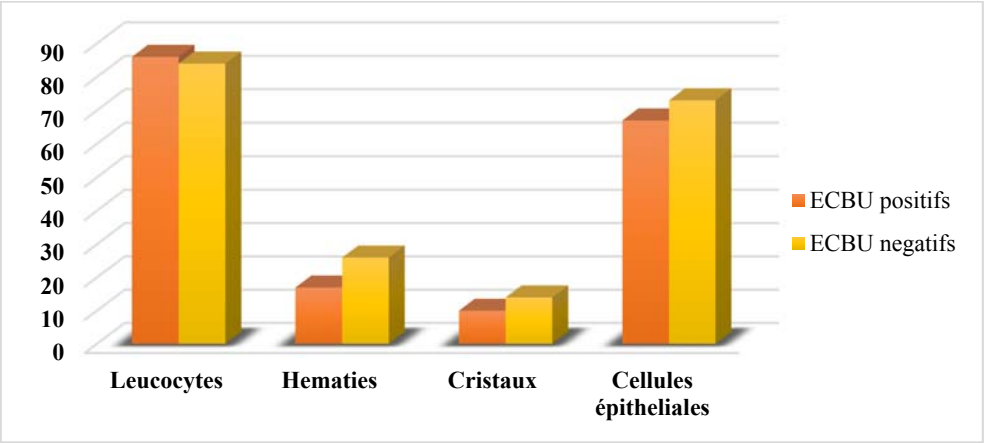


Figure 20 : Répartition des déférents éléments figurés dans l'urine.

3. Examen bactériologique

L'interprétation des résultats d'incubation se fait comme suit:

- L'absence de la croissance sur la boite qui a été ensemencée signifie l'absence de l'infection urinaire.
- Une culture contaminée est due à la présence de deux types différents ou plusieurs colonies avec absence des leucocytes.
- La présence d'un seul type de colonie avec des signes d'infection chez le malade et des leucocytes dans l'examen cytologique indiquent la présence d'une infection urinaire (cultures positives).

Après incubation, les colonies sont différentes selon le type de germe et la nature de la gélose.

- **gélose GN :** Des colonies muqueuses ou crémeuses, de grande taille et opaque, de couleur blanchâtre et brillantes.
- **le milieu Chromagar :** Nous a indiqué un genre bactérien ou une espèce en fonction de la couleur et de la forme des colonies isolées. **(Tableau VII)**.

Tableau VII : Aspect macroscopique des microorganismes isolés sur Chromagar

Les germes	Aspect des colonies
Esherichia coli	Colonies de taille moyenne à grande, rose foncé à rose claire, transparentes
Klebsiella pneumoniae	Colonies de taille moyenne, bleu à bleu foncé
Pseudomenas aeruginosa	Colonies minuscules à petites, bleu clair à bleu-vert
Proteus mirabilis	Pigmentation naturelle (crème) Halo brun

4. Fréquence des échantillons d'urine selon les résultats de l'ECBU.

Parmi les 321 cultures réalisées, 63 cultures ont été positives. Ces ECBU positifs représentent les cultures n'isolant qu'un seul type de germe et qui présentent une numération suffisante (colonies bactériennes occupant la moitié de la boîte ou plus (plus de 10^5 UFC /ml d'urine). Les échantillons négatifs, avec le nombre de 213 échantillons, et dans certains cas, il n'y a pas de développement bactérien sur une gélose nutritive qui indique une urine stérile. Les échantillons contaminés, qui sont au nombre de 3, contenaient une flore poly microbienne, c'est pourquoi un nouveau prélèvement est recommandé **(Tableau VIII; Figure 21)**.

Tableau VIII : Fréquence des échantillons d'urine selon les résultats de l'ECBU.

	Présence d'IU	**Absence d'IU**	**Contaminés**
Nombre des échantillons	63	255	3
Pourcentages	19.63 %	79.43 %	0.94

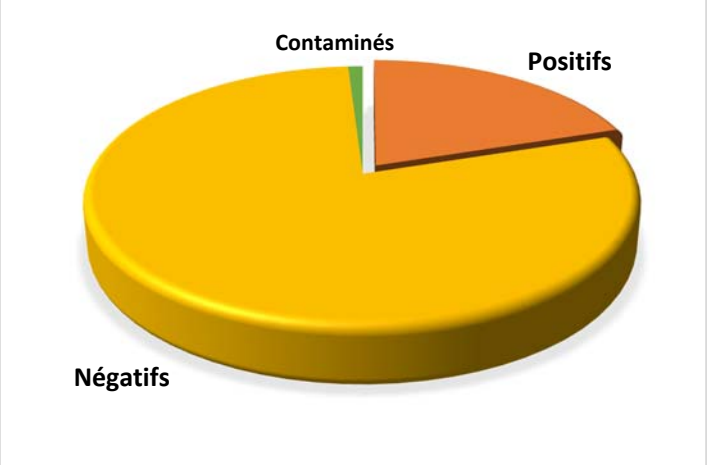


Figure 21 : Répartition des échantillons d'urine selon les résultats de l'ECBU.

5. Fréquence des échantillons des ECBU positifs selon le sexe

D'après nos résultats, la majorité des patients qui présentent une infection urinaire sont du sexe féminin (**Tableau IX, Figure 22**).

Tableau IX : Fréquence des échantillons des ECBU positifs selon le sexe.

Sexe	**Femmes**	**Hommes**
Nombres des échantillons	48	15
Pourcentage	76.20 %	23.80 %

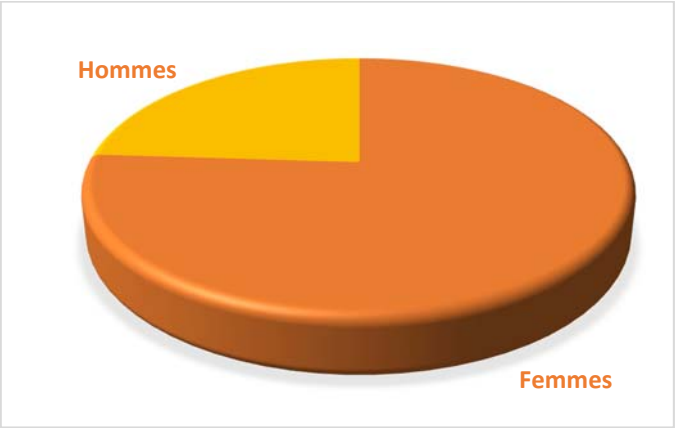


Figure 22 : Répartition des échantillons des ECBU positifs selon le sexe.

Et selon la figure 22 le sexe féminin est le plus exposé aux infections urinaires environ 48 échantillons (76.20 %), par rapport au sexe masculin qui représente environ 15 échantillons avec un pourcentage (23.80 %). Donc on peut expliquer ces résultats par différents facteurs :

L'anatomie de l'appareil urinaire féminine, Les caractéristiques de l'urètre féminin qui est court (4 cm), large et droit, c'est à cause de cette proximité qui prolifèrent par des bactéries d'origine fécale peuvent provoquée facilement des infections **(Martine et Botto, 1997).** Alors que les hommes possèdent un urètre long de 20 à 25cm ce qui diminue le risque d'infection urinaire. L'effet des secrétions prostatiques permet une protection supplémentaire **(Lobel et Soussy, 2007).**

Les femmes enceintes semblent plus exposées aux infections rénales parce que la grossesse les fragilise. Aussi l'usage des serviettes pendant la période de menstruation augmente le risque d'infection urinaire. Après la ménopause, les IU peuvent être plus fréquentes à cause de l'absence de certaines hormones.

6. Fréquence des échantillons d'ECBU positifs selon l'âge

D'après les résultats illustrés sur la figure 23 et le tableau on remarque que la répartition des prélèvements de l'âge varie entre 16 et 60 ans c'est la tranche la plus élevée (38.10 %) avec une prédominance chez le sexe féminin, par contre un faible pourcentage dans cette tranche chez le sexe masculin **(Tableau X ; Figure 23).**

Tableau X : Fréquence des échantillons d'ECBU positives selon l'âge

Age	**[0-15]**	**[16-60]**	**[>60]**
Nombre d'échantillon femmes	11	22	15
Pourcentage	22.91 %	45.83 %	31.26 %

Nombre d'échantillon hommes	5	2	8
Pourcentage	33.33%	13.34%	53.33%
Nombre d'échantillon total	16	24	23
Pourcentage	25.4 %	38.10 %	36.5 %

✓ Entre 0-15 ans :

- 22.91% des souches sont isolées chez les fillettes sur le total du sexe féminin.
- 33.33% des souches sont isolées chez les garçons sur le total du sexe masculin.

Au contraire à l'étude **d'Anglaret et Mortier (2002),** qui indique 8% des filles et 2% des garçons auront une infection urinaire entre la naissance et l'âge de 15 ans.

On peut être expliqué par :

- Une anomalie malformative congénitale de l'arbre urinaire.
- L'immaturité vésicale chez l'enfant qui se traduit par des envies impérieuses gênées, responsable de souillure des urines vésicales par reflux vésico-urétral **(Flam, 1999).**

✓ Entre15-60 ans :

- 45.83% des souches sont isolées chez les femmes.
- 13.34% des souches sont isolées chez les hommes.

Cette tranche, la prédominance féminine. Ceci confirme la fréquence des IU chez la femme adolescence et adulte par l'apparition des pathologies (A. sexuelle, la grossesse et la ménopause).

✓ Age > 60 ans :

- 53.33% des souches sont isolées chez les hommes.
- 31.26 % des souches sont isolées chez les femmes.

Pour la tranche d'âge supérieur à 60 ans, une prédominance masculine à cause de plusieurs facteurs représente par suit : **(Gonthier, 2000)**

- Le vieillissement du système vésico-sphinctérien provoque une stase vésicale à l'origine de pullulation microbienne par réduction de l'effet chasse.
- La diminution des fibres musculaires lisses entraînant une diminution de la viscoélasticité et favorisant la dysurie.
- La diminution de la perception du besoin d'uriner.
- La carence hormonale Chez la femme ménopause.

- La colonisation iatrogène (porteurs de sonde à demeure).
- La déshydratation et le défaut d'hygiène.
- La baisse des défenses immunitaires.

L'étude transversale multicentrique chez les adultes menée par **Fougère (2012)** a révélé que les IU sont plus fréquentes chez les sujets supérieurs à 60 ans.

Globalement, l'appareil urinaire est pauvre en cellules immunocompétentes.

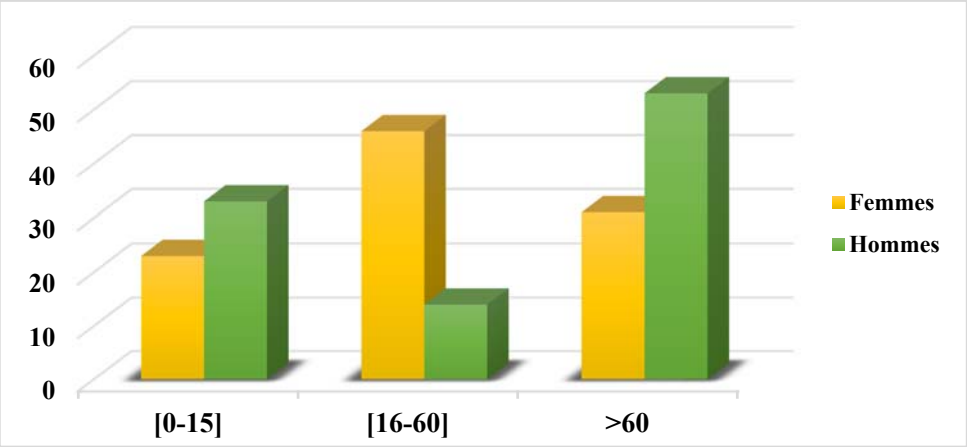


Figure 23 : Répartition des échantillons d'ECBU positifs selon l'âge.

7. Fréquence des germes retrouvés par famille responsable de l'IU

Ces statistiques montrent que 90.5% des germes appartiennent à la famille des *Entérobactéries* 9.5% *Pseudomonas*. L'étude valide que les entérobactéries sont les germes les plus fréquents et impliquées dans les infections urinaires vu que ce sont des hôtes normaux de l'intestin ce qui aide à leur propagation dans l'appareil urinaire.

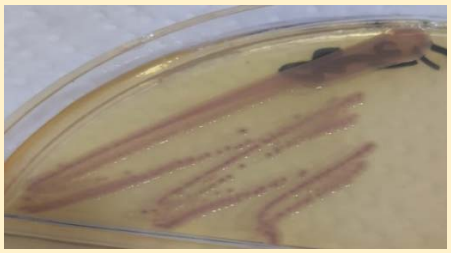
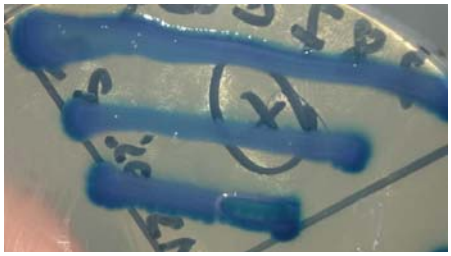
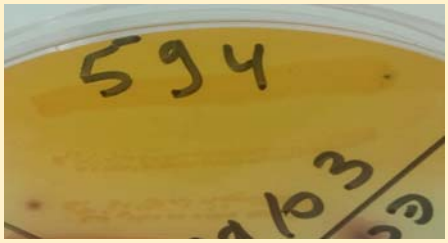
Les résultats portés sur la figure montrent que les souches les plus importants isolées sont des *E. Coli* avec un pourcentage de 63.46 % suivie par *Klebsiella pneumoniae* avec 17.46 % et *Proteus mirabilis* et *Pseudomonas aeruginosa* avec même pourcentage 9.5 % quel que soit l'âge et le sexe du patient **(Tableau XI et Figure 24).**

E. coli est le germe le plus souvent isolé dans l'IU due à une colonisation du tractus urinaire à travers la voie ascendante par les germes provenant de la flore intestinale. On peut expliquer que cette migration de l'espèce la plus dominante par leurs caractères de virulence qui sont :

- Possède des adhésines, (pili et fimbrae) capables de lier à l'épithélium urinaire et d'empêcher son élimination par les vidanges vésicales.
- L'hémolysine bactérienne qui lyse les érythrocytes et les cellules épithéliales.

- L'antigène K capsulaire qui protège la bactérie contre la phagocytose et l'action de complément.

Tableau XI : Fréquence des germes responsable de l'IU

Familles	Germes	Nombres des échantillons	pourcentages	Colonies sur gélose chromagar *(photos originales)*
***Enterobecteries* 90.5%**	*Escherichia coli*	40	63.49 %	
	Klebsiella pneumoniae	11	17.46 %	
	Proteus mirabilis	6	9.52 %	
***Pseudomonas* 9.5 %**	*Pseudomenas aeruginosa*	6	9.52 %	

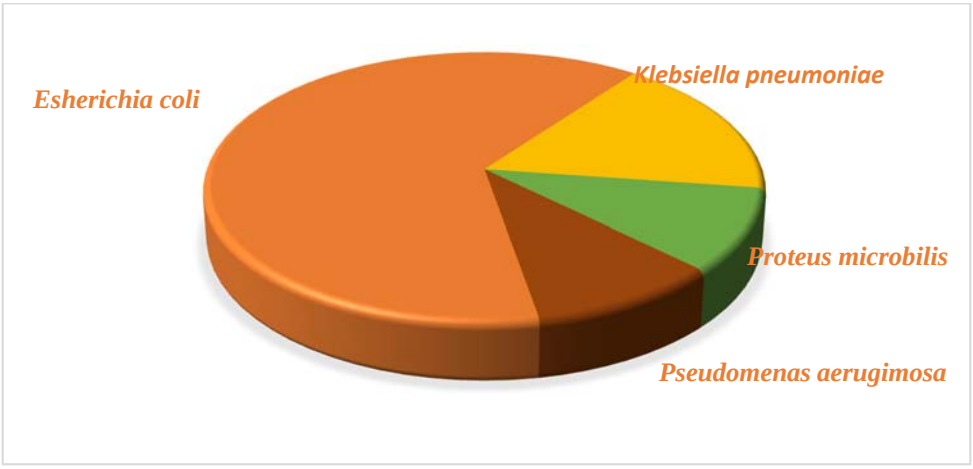


Figure 24 : Répartition des germes responsable de l'IU.

8. Fréquence des germes responsable de l'IU selon le sexe

Fréquence des germes responsables de l'IU selon le sexe sont représentés dans le **tableau XII et la figure 25**.

Tableau XII : Fréquence des germes responsable de l'IU selon le sexe.

Germes	Femmes	Hommes
Escherichia coli	64.5 %	60 %
Klebsiella pneumonia	14.5 %	28 %
Proteus mirabilis	10.4 %	6 %
Pseudomonas aeruginosa	10.4 %	6 %

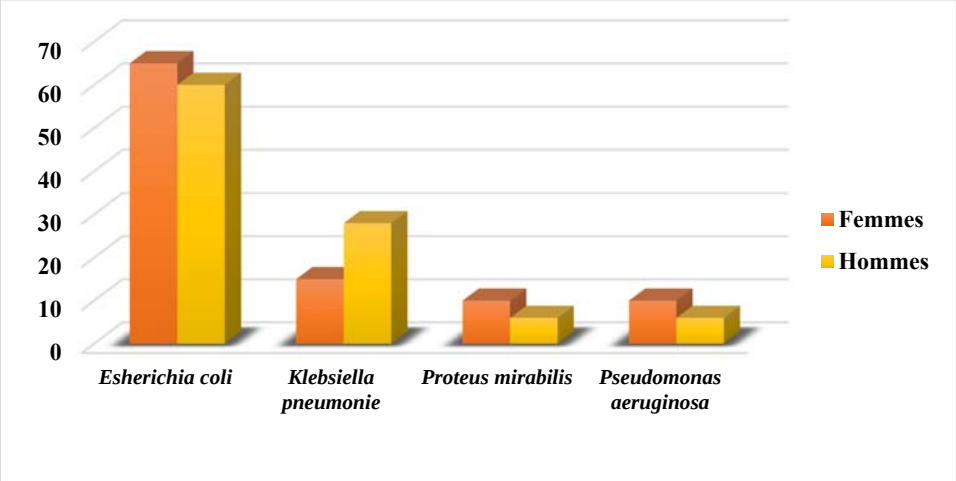


Figure 25: Répartition des germes responsable de l'IU selon le sexe.

L'étude effectuée montre que *E. coli* est la souche la plus impliquée dans les IU chez les deux sexes avec un taux de 64% pour les femmes et 60% pour les hommes. Cette étude est semblable à celui-ci trouvé par **Albert Kankouo, (2008),** qui a été réalisé au centre Pasteur du Cameroun, montrent que les germes les plus isolés chez les femmes sont *E. coli* avec 56%.

Par contre *klebsiella pneumoniae,* elle est plus fréquente chez les hommes que les femmes avec 28% contre 14.5%. Ces resultats est different et superieur par rapport à l'etude de **Hallab en 2006** qui a montré que les *Klebsiella* est retrouvé 11.9 % chez les deux sexes

D'autre part, à l'aide de nos résultats *proteus* et *pseudomnas* représente le même pourcentage pour les femmes 10 % et 6 % pour les hommes.

9. Profil de résistance aux antibiotiques des souches isolées d'IU

Dans cette partie nous avons testé la résistance de certaines bactéries pathogènes telles que *Escherichia coli, K. pneumoniae, P.mirabilis* et *Pseudomonas aeruginosa.*

9.1.Profil de résistance des souches d'*E. Coli* aux antibiotiques

D'après avoir réalisé l'antibiogramme et calculer les fréquences de sensibilité et résistances des souches d'*Escherichia coli*, on remarque que le taux de résistance acquise le plus élevé a été observé avec l'ampicilline/amoxicilline (80 %) et l'association amoxicilline + acide clavulanique (67%), ainsi que le cotrimoxazole et céfazoline (55 %). Il a atteint 53 % vis-à-vis de la cefalexine, 20 % à la céfotaxime et la Cefixime, 13 % à la ciprofloxacine et enfin 5 % vis-à-vis du a la gentamicine.

Le plus faible taux de résistance a été obtenu avec la Fosfomycine 2 % et l'imipénème 0%, **(Tableau XIII; Figure 26).**

Tableau XIII : Fréquence d'antibiorésistance d'*Escherichia.coli.*

Antibiotiques	Nombres des souches		Pourcentages	
	Sensible	Résistance	Sensible	Résistance
Ampicilline/Amoxicilline AMP/AMX	8	32	20 %	80 %
Amoxicilline +Acid clavulanique (Augmentin) AM CL	3	27	33 %	67 %
Cefazoline (Cefacidal) CZ	18	22	45 %	55 %
Céfalexine (Keforale)	19	21	47 %	53 %
Cefixime (Oroken)	38	2	80 %	20 %
Imipeneme (IMP)	40	0	100 %	0 %
Gentamicine (GM)	38	2	95 %	5 %
Fosfomycine (Monuril)	39	1	98 %	2 %
Ciprofloxacine (Ciprolon) CIP	35	5	87 %	13 %
Cotrimoxazole (bactrim) STX	18	22	45 %	55 %
Cefotaxime (claforan) CX	38	2	80 %	20 %

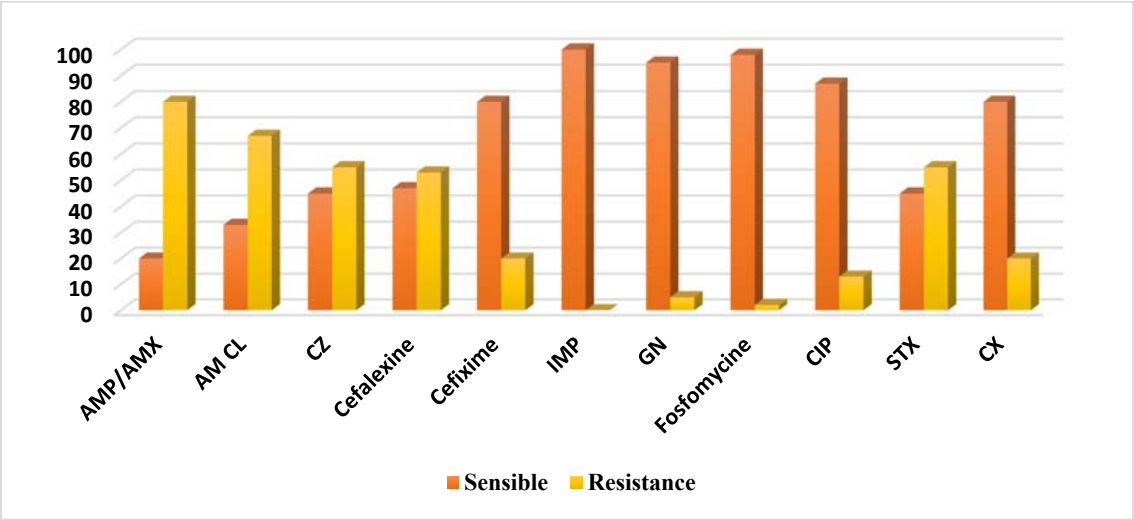


Figure 26 : Répartition d'antibiorésistance d'*Escherichia.coli.*

Les souches *d'Escherichia coli* sont pratiquement totalement résistantes aux β lactamine. Une prévalence presque identique à nos résultats pour l'amoxicilline, l'ampicilline et Amoxicilline + Ac.clavulanique avec un pourcentage de 70 % de **(Bentroki A. et al, 2012).**

E.coli Résistant à l'Augmentin ce qui attire l'attention sur les risques d'échecs thérapeutiques au cours de l'utilisation, association très vaste. Il est possible que plusieurs mécanismes d'enzymatiques soient impliqués dans la production de penicillinase et/ou céphalosporinase **(Eyquem et al, 2000).**

Concernant les céphalosporines de la 3ème génération (céfotaxime et Céfixime) nos souches sont résistant à 20%, ce taux est presque équivalent à celui trouvé par **(Meskine C. et Frikha A, 2014)** avec 29%.

Le principal mécanisme de résistance est la production de β-lactamases, enzymes qui hydrolysent le cycle β-lactame et rendent donc la bactérie résistante à certaines β-lactamines **(Prèr M, 2004).**

Concernant la gentamycine, 5% de résistance a été enregistrée, ceci est inférieur à celui trouvé par, **(Seck, 2005)** à Dakar avec 17.9%. La résistance aux aminosides est due principalement à des enzymes modificatrices de ces antibiotiques en plus de leur faible utilisation dans l'antibiothérapie, ceci leur confère une bonne activité.

Le triméthoprime + sulfamide (cotrimoxazole) montre 55% de résistance. Ceci est en accord avec celui trouvée par **Meskine C. et Frikha A. (2014)** avec 48,57% et identique de celui de **Bentroki A. et al. (2012).**

Aucune résistance n'a été enregistrée à l'imipénème et fosfomycine, pour les souches d'*Escherichia coli* isolées, soit une sensibilité à la fosfomycine, et à l'imipénème de 100 %.

La faible résistance au imipénème est due à l'antibiotique qui empêchera la multiplication de la bactérie suite à l'inhibition du bêta-lactamase malgré il est sécrété par la bactérie.

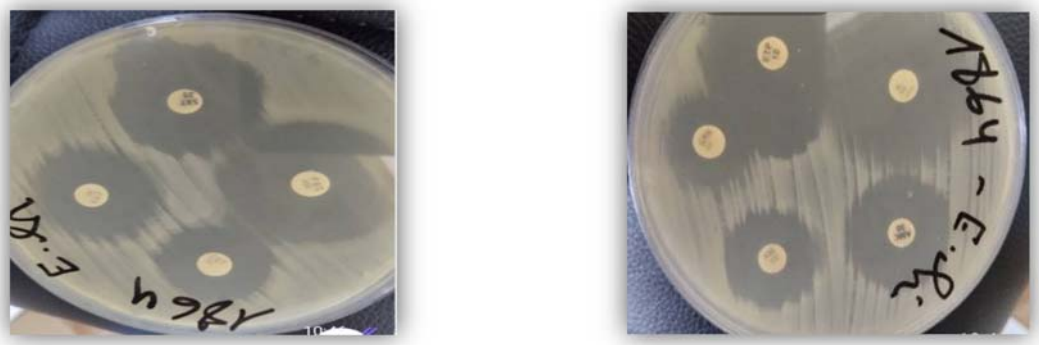


Figure 27 : Antibiogramme d'*Esherichia coli (photo originale).*

9.2.Profil de résistance des souches de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques

D'après nos résultats, 11 patients se sont révélés positif à une infection urinaire causée par le germe *Klebsiella pnemoniae*. **(Tableau XIV et Figure 28).**

Tableau XIV : Fréquence d'antibiorésistance de klebsiella pneumoniae.

Antibiotiques	Nombres des souches		Pourcentages	
	Sensible	Résistance	Sensible	Résistance
Ampicilline/Amoxicilline AMP/AMX	0	11	0 %	100 %
Amoxicilline+Acidclavulanique (Augmentin) AM CL	4	7	36 %	64 %
Cefazoline (Cefacidal) CZ	5	6	45 %	55 %
Céfalexine (Keforale)	6	5	55 %	45 %
Cefixime (Oroken)	7	4	64 %	36 %
Imipeneme (IMP)	11	0	100 %	0 %
Gentamicine (GM)	10	1	91 %	9 %
Fosfomycine (Monuril)	6	5	55 %	45 %
Ciprofloxacine (Ciprolon) CIP	10	1	91 %	9 %
Cotrimoxazole (bactrim) STX	7	4	64 %	36 %
Cefotaxime (claforan) CTX	6	5	55 %	45 %

Klebsiella a une résistance complète à 100% pour amoxicilline et ampiciline, relativement élevé de 64% à l'augmentin et une résistance moyenne pour cefazoline 55% et cefalexine, cefotaxime et fosfomycine 45%, est plus ou moins faible pour cotrimoxazole et cefixime 36% enfin une très faible résistance aux ciprofloxacine et gentamicine 9%. Mais aucune résistance n'a été enregistrée pour l'imipeneme 100% sensible.

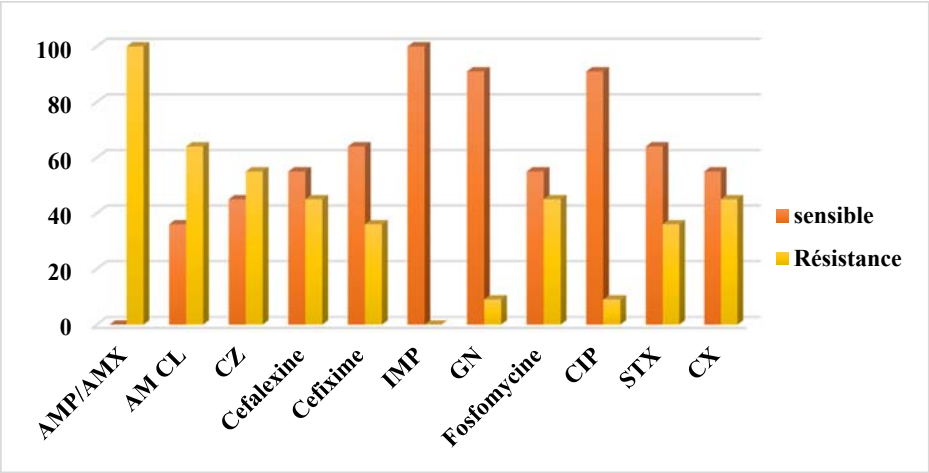


Figure 28 : Repartition d'antibiorésistance de *klebsiella pneumonia.*

D'après **Seck (2005),** les *Klebsielles* présentent une résistance naturelle aux aminopénicillines et aux carboxypénicillines par production d'une « pénicillinase bas niveau », correspondant au phénotype sauvage. Ces bactéries peuvent être maitrisées par les antibiotiques suivants :

- Les céphalosporines de troisièmes générations (ceftriaxone, ceftazidine).
- Les aminosides (gentamicine, amikaçine).
- Les quinolones (ciprofloxacine).

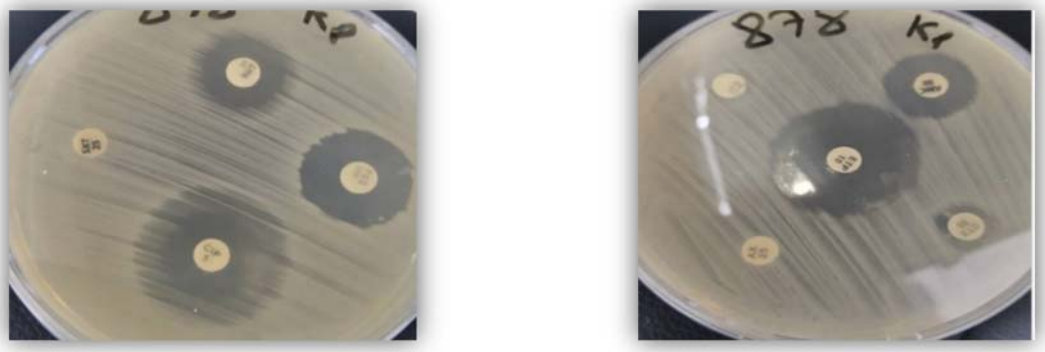


Figure 29 : Antibiogramme de *klebsiella pneumoniae* **(Photo originale, 2023).**

9.3.Profil de résistance des souches de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques

D'après nos résultats, 6 patients se sont révélés positif à une infection urinaire causée par le germe *Proteus mirabilis* **(Tableau XV et Figure 30).**

Tableau XV: Fréquence d'antibiorésistance de Proteus mirabilis.

Antibiotiques	Nombres des souches		Pourcentages	
	Sensible	Résistance	Sensible	Résistance
Ampicilline/Amoxicilline AMP/AMX	2	4	33 %	67 %
Amoxicilline +Acid clavulanique (Augmentin) AM CL	3	3	50 %	50 %
Cefazoline (Cefacidal) CZ	2	4	33 %	67 %
Céfalexine (Keforale)	2	4	33 %	67 %
Cefixime (Oroken)	5	1	83 %	17 %
Imipeneme (IMP)	6	0	100 %	0 %
Gentamicine (GM)	6	0	100 %	0 %
Fosfomycine (Monuril)	3	3	50 %	50 %
Ciprofloxacine (Ciprolon) CIP	6	0	100 %	0 %
Cotrimoxazole (bactrim) STX	6	0	100 %	0 %
Cefotaxime (claforan) CTX	6	0	100 %	0 %

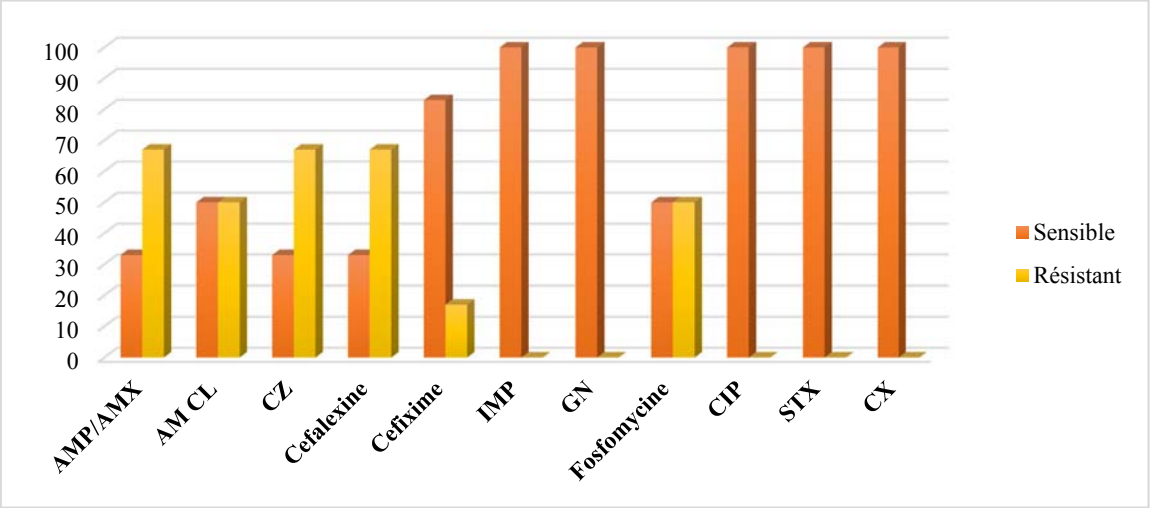


Figure 30 : Répartition d'antibiorésistance de *Proteus mirabilis.*

Proteus présente une résistance importante de 67% vis-à-vis amoxicilline, ampicilline et cefazoline, et une résistance moyenne pour fosfomycine et augmentin, enfin très faible résistance

au cefixime 17%, mais aucune résistance aux imipeneme, gentamicine, ciprofloxacine, cotrimoxazole, cefotaxime.

Proteus mirabilis est résistante à l'ampicilline à 67% ceci est largement supérieur avec celui de **(Meskine C. et Frikha A. 2014)** a 30%.

Pour la céphalosporine de 3 éme génération (céfotaxime) nos souches à 100% sensibles. Ce résultat est proche de celui trouvé dans une étude européenne avec 2,3% **(Honderlick P et al, 2006).** Cependant la première génération (cefazoline) 67% est supérieure à celle qui a noté par **(Bentroki A. et al. 2012)** avec 48%.

Concernant le cotrimoxazole (triméthoprime + sulfamide) nos souches ne représentent aucune résistance, d'autre part une résistance assez élevé a été note par **Bentroki *et al.* (2012).** Cette résistance est acquise puisque le *Proteus mirabilis* possède le céphalosporinase de classe C est naturellement résistantes aux β-lactamine.

9.4.Profil de résistance des souches de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques

Psudomonas aeruginosa résiste à 100% à la ticcarciline et elle a une résistance moyenne pour amikacine, et enfin une faible résistance à la gentamicine 33%, mais on a enregistré à partir de ces souches une sensibilité totale aux imipeneme, cefotaxime, Ceftazidime, ciprofloxacine **(Tableau XVI ; Figure 31).**

Tableau XVI : Fréquence d'antibioresistance de *Pseudomonas aeruginosa*.

Antibiotiques	Nombres des souches		Pourcentages	
	Sensible	Résistance	Sensible	Résistance
Imipeneme (IMP)	6	0	100%	0%
Gentamicine (GM)	4	2	67%	33%
Cefotaxime (claforan) CX	6	0	100%	0%
Ticcarciline TIC	0	6	0%	100%
Ceftazidime (fortum) CAZ	6	0	100%	0%
Amikacine	3	3	50%	50%
Colistine	6	0	100%	0%
Ciprofloxacine (Ciprolon) CIP	6	0	100%	0%

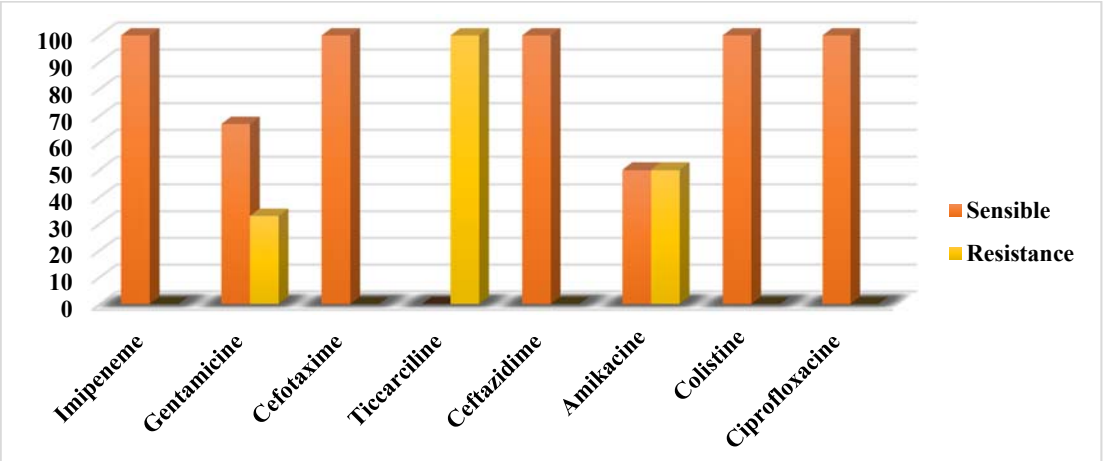


Figure 31 : Répartition d'antibiorésistance *Pseudomonas aeruginosa.*

L'analyse du profil de résistance des souches du *Pseudomonas aeruginosa* aux différents antibiotiques testés montre des degrés de résistance variables vis-à-vis des pinicilines (Ticarcilline 100%) et des céphalosporines (Céfotaxime 0%) (Céftazidime 0%) ce taux est nulle par rapport aux taux au Maroc 15% et en France 12% **(Chervet, 2016) ;(saoudi, 2019).**

Alors que les aminosides, Amikacine et gentamycine ont conservé pas mal d'activité.

La résistance du *Pseudomonas aeruginosa* occupe une position centrale dans la problématique actuelle des infections urinaire. En effet Cette bactérie possède une membrane externe faiblement perméable, ce qui lui confère une résistance naturelle à de nombreux antibiotiques, dont la plupart des β-lactamines hydrophiles, cette résistance naturelle résulte le plus souvent de l'intervention d'autres mécanismes, comme la production d'une céphalosporinase chromosomique et l'existence d'un système d'efflux.

Dans notre étude la colestine reste actif sur les souches (0% de résistance). Ce résultat est comparable à celui trouvé par **(Ben hadj Khalifa A ; Khadher M, 2010)** en Tunisie, avec 35.3%, résistant à l'antibiotiques.

Pour l'imipénèm aussi reste actif sur les six souches (0% de résistance). Ce résultat est inférieur à celui trouvé par **(Ben hadj Khalifa A et Khadher M, 2010)** en Tunisie, enregistrent un taux de 18,7%. Pour la ciprofloxacine les deux souches présentent une résistance de 0%. Ce résultat est inférieur à celui trouvé par **(Ben hadj Khalifa A ; Khadher M, 2010)** en Tunisie avec 33, 3%.

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

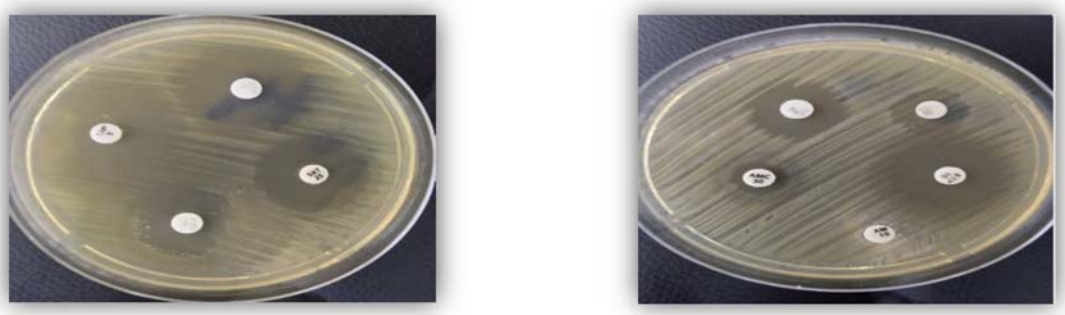


Figure 32 : Antibiogramme de *Pseudomonas aeruginosa* **(Photo originale, 2023).**

Conclusion

Conclusion

Les infections urinaires restent parmi les problèmes les plus fréquents rencontré par le médecin Elles occupent une place de choix en pathologie néphrologique par leur fréquence chez les deux sexes et à tous les âges.

L'objectif principal de notre étude rétrospective était d'une part de déterminer les germes dans l'infection urinaire selon l'âge et le sexe et d'établir le profil de résistance aux antibiotiques.

Cette étude nous a permis de mettre en évidence que la fréquence des infections urinaires a été plus importante pour la catégorie des adultes avec 76% chez les femmes et 24% chez les hommes.

A la lumière des résultats obtenus de cette étude, il ressort que :

- ✓ 19.63 % des cas répondent aux critères d'IU mono-microbienne.
- ✓ Les infections urinaires sont en général plus fréquentes chez la femme que chez l'homme et l'enfant.
- ✓ Toutes les souches isolées sont de nature bactérienne.
- ✓ Les échantillons d'urine à aspect trouble ou légèrement trouble ne signifient pas forcément une infection urinaire.
- ✓ La fréquence de ces bactéries est dominée par la famille des Entériobacteriaceae avec *E.coli* en premier rang de 63.49%, suivie de *Klebsiella pneumoniae* avec 17.46%, *Proteus mirabilis* avec 9.52% et à la fin que *Pseudomonas aeruginosa* avec 9.52 %.
- ✓ Le traitement doit seulement être prescrit par le médecin après un examen cytobactériologique et un antibiogramme pour permettre au patient de récupérer complètement, et éviter de provoquer le phénomène de résistance, un problème de santé publique très important qui doit être géré par tous les établissements de santé afin de limiter les échecs thérapeutiques.
- ✓ D'après l'analyse des résultats de l'antibiogramme des souches identifiées, nous avons trouvé un niveau de résistance assez moyen vis-à-vis des déférents antibiotiques testés, ces taux de résistance deviennent inquiétants notamment l'amoxicilline et l'augmentin qui devenue une molécule presque sans effet beaucoup plus chez *Enterobacteries,* par exemple. Les céphalosporines de troisième génération restent des molécules très actives, ainsi les aminosides avec un taux très élevé par rapport à cette dernière pour tous les germes, la seule molécule qui a été sensible à 100% pour tous c'est l'imipeneme.

En conclusion, le développement de la résistance aux antibiotiques par les bactéries pathogènes dû à l'antibiothérapie qui est devenue insuffisante pour le traitement des maladies.

Et puis le diagnostic de l'IU repose sur la bonne interprétation de l'ECBU et l'antibiothérapie doit être adaptée à l'antibiogramme bien réalisé, et la prévention pourrait permettre de réduire d'une façon significative le taux de ces infections.

De ce fait, nous encourageons les chercheurs à élargir le champ d'étude et de développer des stratégies adéquates pour une utilisation efficace des antibiotiques à l'échelle thérapeutique.

Recommendation

Recommandation

Après nos investigations sur terrain, nous proposons les recommandations suivantes:

- **Aux prescripteurs**
  - ✓ Éviter la prescription systématique en première intention des céphalosporines de troisième génération qui favorise la sélection de souches d'entérobactéries résistantes par des mécanismes divers: β-lactamase à spectre élargi, céphalosporinase hyper produite.
  - ✓ Adapter l'antibiothérapie dans la mesure du possible à l'antibiogramme.
- **A la population**
  - ✓ Consulter devant toute trouble mictionnel.
  - ✓ Boire beaucoup d'eau en vue de la prévention d'une éventuelle constipation; facteur favorisant d'une stase urinaire.
  - ✓ Uriner après chaque rapport sexuel.
  - ✓ Faire la toilette intime des organes génitaux vers l'anus (pour la femme surtout).
  - ✓ Ne pas prendre les antibiotiques avant la consultation.

Références bibliographique

Références bibliographiques

- **Abalikumwe, F. 2004**. Investigation sur les bactéries responsables des infections urinaires et leur diagnostic par l'étude comparative. Thèse de Bachelor dégrée en sciences médicales. Kigali Health Institute (KHI). Kigali, Rwanda.
- **Abdennebi EH., 2006 :** Antibactériens en médicine vétérinaire. Actes Editions Maroc, pages 303.
- **ABRAHAM EP., CHAIN E., 1940:** An enzyme from bacteria able to destroy penicillin. Letters to the Editors, Lancet, Dec. 5th.
- **Achi, S. Et Lalouatni, B.** Etude Phénotypique des souches *Escherichia coli* multirésistantes. Mémoire de master, université des Frères Mentouri 1, 2018, p 18-20.
- **Afssaps, juin 2008** .Recommandations « Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte » : cystite aiguë simple, cystite.
- **Agregé S., Belguith J., Hadiji R., 2015**. Généralités sur les Anti-infectieux, en médicine véterinaire. *Thèse : Méd. Vét,* école nationale de médicine vétérinaire Sidi Thabet, P : 13-14.
- **Ait Miloud, Kh**. L'infection urinaire : Expérience du laboratoire de microbiologie de l'hôpital des specialites de Rabat. Thèse de doctorat en pharmacie, université Mouhammed V-Souissi- Rabat, 2011, p 9-10.
- **Ait Miloud K. (2011).** Infection urinaires : expérience du laboratoire de microbiologie de l'hôpital des spécialistes de Rabat. Thèse de docteur en pharmacie, faculté de médecine et de pharmacie. Université. Mohammed V, Rabat, 138 p.
- **Alami M., Barret R., Brion JD., Enguehard-Gueiffia C., Foliot P., Gaudy C., Gerondeau N., Gueffier A., 2005 :** Antibiotiques : pharmacologie et thérapeutique. Collection pharma Elsevier. Page 269.
- **Alan E. (2015).** Les infections urinaires communautaires bactériennes : évaluation des connaissances de l'équipe officinale et des conseils apportés aux patients. Thèse de docteur en pharmacie, faculté de pharmacie. Université. Lorraine, France, 133 p.
- **Anaïs V., 2019-** La résistance aux antibiotiques des bactéries les plus communément rencontrées dans les infections communautaires état des lieux en 2019, Univ. U.F.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES. France, 106p.

- **Anofel, Sandrine Houzé, Francoise Botterel-chartier, 2018**–parasitologie et mycologie médical_Guide analyses et des pratiques diagnostiques, Elsevier Masson., 520 page.
- **Aries W, Dorbane S, Ghiat I,** Infections urinaires communautaires à Escherichia coli, Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du doctorat en pharmacie, université Constantine 1, 2014.
- **Amrani, A-A ; Bechiri, R (2018).** Les infections urinaires, Science Biologique : mémoire de master. Université des Frères Mentouri Constantine, Constantine, p24.
- **Audenet. F., Bruyére. F ,2014**. Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte -Leucocyturie-, Thèse de Doctorat en médecine, Université Médicale Virtuelle Francophone, France. P : 292- 294.
- **Avril Jean-loup. Fauchére Jean-Louis., (2002).**Bactériologie générale et médicales. Ed Ellipes.P :141.
- **Avril, J.L ; Dabernat, H ; Denis, F ; Monteil, H. (2000)** : Bactériologie Clinique. 2ème édition Marketing, p192.
- **AZMOUN, S**. Epidémiologie de la résistance bactérienne aux antibiotiques au CHU de Marrakech. Thèse de Doctorat en médecine, université Cadi Ayyad Marrakech, 2016, p 36-40.

B

- **Baliere C, (2016)** - Les Escherichia coli potentiellement pathogènes dans l'environnement littoral : cas des stec et des epec, Thèse pour obtenir le titre de docteur de l'université de Bretagne occidentale, Ecole doctorale des sciences de la mer, université de Bretagne occidentale, P178.
- **Barrier L.C. (2014).** Infections urinaires chez la personne agée: difficultés du diagnostic microbiologique et impact de la prescription des ECBU pour la prise en charge des personnes agées au CHU d'Angers. Thèse de docteur en pharmacie. Université. Angres, 107 p.
- **Belloum S., Khebbeb R.,** 2018 ; Les infections urinaires chez le sexe féminin. Thèse pour de l'obtention du doctorat en pharmacie. Faculté de médecine Université Mohammed Rabat ; 110 pages.
- **Benabdessadok A. (2011).** Cours D'anatomie 2 éme année pharmacie. INESSM-Tlemcen. P1-5.

- **Ben Haj Khalifa A. et Khedher M (2010).** Fréquence et résistance aux antibiotiques des bactéries uropathogénes à l'hôpital universitaire Taher Sfar de Mehdia. Revue tunisienne d'infectiologie P57-61.
- **Benseghir R., Kdya W., 2020**.Fréquence et résistance aux antibiotiques des bactéries responsable des infections urinaire. Mémoire de master 2 : Microbiologie appliquée. Université Mohamed El Bachir El Ibrahimi - B.B.A -, 83p.
- **Bentroki A., Gouri A., Yakhlef A., Touaref A., Gueroudj A., Bensouilah T., 2012 :** Résistance aux antibiotiques de souches isolées d'infections urinaires communautaires entre 2007 et 2011 à Guelma (Algérie).
- **Beraud J, 2001**. Le technicien d'analyse biologique : guide théorique et pratique. Edition : Lavoisier : 2083p
- **Berthelot P., Grattard F., Mallaval F., Ross A., Lucht F. et Pozzzetto B. (2004).** Epidémiologie des infections nosocomiales à *Pseudomonas aeroginosa*, *Burkholderia cepacia* et *Stenotrophomonas maltophila*. Pathologie Biologie, (6) 53, 341-348.
- **Bertholom, C. (2016).** Épidémiologie des infections urinaires communautaires et nosocomiales. Option/Bio.
- **Bertholom, C. (2016).** Prise en charge de l'examen cytobactériologique des urines au laboratoire (ECBU). Option/Bio, 27(541-542), 26.
- **Bezziche, R ; Benmeur, A (2019).** Les bactéries responsables des infections urinaires. Mémoire de master : Biologie moléculaire des microorganismes .Constantine: université des Frères Mentouri Constantine, p7-62.
- **Bianchi ; El Anbassi, S ; Duployez, N. (2013)** : Bactériologie/ Virologie. Prépa Pharma. De Boeck, 173p, Bruxelles.
- **Bouarroudj Y et Boutebza F, (2015)** - Les infections urinaires, université de Constantine (1), Constantine, P39.
- **Boudjeham, R; Ghoul, A; Kachi, R (2018).** Etude moléculaire de l'antibiorésistance des bactéries isolées des hôpitaux. Mémoire en vue de l'obtention du diplôme : biologie moléculaire et cellulaire .Guelma .université 8 mai 1945 p3.
- **Bouhafs, H ; Bourefrouf, R ; Zoghmar, A (2018).** Profil bactériologique et épidémiologique des bactéries responsables des infections du site opération à l'HMRUC. Mémoire du master : microbiologie générale et biologie moléculaire des microorganismes. Constantine. Des Frères Mentouri Constantine, p03.

- **Boukhellouf, S-N ; Touait, H (2018).** Etudes des principaux germes responsable des infections urinaires chez la femme enceinte au sein de laboratoire d'analyse médicale Bendali à Miliana Mémoire du master : microbiologie appliquée. Université El Djilali Bounaama -Khmis Miliana. khmis Miliana.p6-20.
- **BOUTOILLE D. (2011).** Infections urinaires .Maladies Infectieuses et Tropicales. IFSI Nantes.
- **Brochard K. (2008).** Les infections urinaires chez l'enfant (et l'adulte). Leucocyturie. Item 93. Toulouse. P1-7.
- **Bruyere F. (2010).** Prostatite aigue bactérienne chez l'homme adulte. *Prog Urol*, **20**, 815- 817.
- **Bruyére F., Cariou G., Boiteux G.P., Hoznek A., Mignard J.P., Escarvage L., Bernard L., Sotto A., Soussy C.J. et Coloby P. (2015).** Infections des voies urinaires: impact économique de la consommation d'eau. Progrès en urologie 25. P165-175.

C

- **Calop J, Limat S, Fernandez C, Aulagne G. (2012).** Pharmacie clinique et thérapeutique. 4ème édition. Elsavier Masson, p.1296
- **Cariou G.**, **El Basri A., Cohen J. et Cortesse A. (2016).** La bandelette urinaire peut-elle etre utilisée pour le diagnostic des colonisations bactériennes urinaires dans le bilan préopératoire urologique ? *Progrès en urologie*. 26: 276-280.
- **Catherine S, (2014)** _ Infection urinaire : symptômes et traitements de l'infection urinaire.
- **CATTOIR V. (2009).** Popes d'efflux et résistance aux antibiotiques chez les bactéries. Pathologie Biologie, 10 (52), 607-616.
- **Charline D (2017).** ECBU. Sante sur le Net. [En ligne] Consultée le 11-04-2023, sur : https://www.sante-sur-le-net.com/maladies/examens-medicaux/ecbu/
- **Chaussade H, Sunder S, Bernard L, Coloby P, Guy L, Karsenty G, Bastide C. et Bruyére F. (2013).** Les medicaments antibiotiques en urologie. *Progrès en urologie*. 23: 1327-1341.
- **Cheesbrough, M. (2006)**: District Laboratory Practice in Tropical Countries. Second Edition Cambridge University Press, Part 2, 234p, New York.

- **Chekroud R.**, **Fathi R., 2017 :** Etude du profil bacteriologique et de la sensibilite aux antibiotiques des enterobacteries responsablesdes infections urinaires, P7.
- **Claire M., 2014**. Infections urinaires gravidiques : analyse de leur prise en charge dans le service d'hospitalisation des grossesses du CHU Estaing à Clermont-fd. Mémoire de diplôme d'état de sage-femme : gynécologie et obstétrique. Université D'auvergne _ Clermont 1, 75 p.
- **Conférence de Consensus** co-organisée par la SPILF et l'AFU. Infections urinaires nosocomiales de l'adulte. nov. 2002. p.6.
- **Cothelineau. X., Volloncien. G., 2000**- Troubles urinaire de l'adulte. Masson, Paris.
- **Coulibaly D, (2010)** - Infection urinaire et grossesse dans le centre de santé de référence de la commune II (CSREFCII), Thèse de Doctorat en médicine, Faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie, université de Bamako, P45.

D

- **Daniel J., Thirion G, et Williamson D. (2013**). Les infections urinaires: une approche Clinique. Pharmactuel. 36 : 246-255.
- **David MZ, Daum RS. (2014)**.Community-associatedmethicillin-resistant Staphylococcus aureus: epidemiology and clinicalconsequences of an emergingepidemic. Clin MicrobiolRev 2014 ; 23:616–87. doi:10.1128/CMR.00081-09.
- **David Bême 2018** Examen cytobactériologique des urines (ECBU)
- **Deddach A. (2017).** Détection des germes responsable des infections Urinaire au niveau de l'EPH de Mostaganem Université Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem Faculté des sciences de la nature et de la vie. Algerie.71p mémoire de fin d'études
- **Denis, F., Ploy, M.C., Martin, C., Cattoir, V. (2016)**. Bactériologie Médicale : Techniques usuelles. Elsevier Masson, Edition 3. 543p. 123-138.
- **Derrickson B. et Tortora G. (2007)**. Principe d'anatomie et de physiologie. Louvain-la-Neuve (Belgique) : de book. P.1075, 1108.
- **Deyra B., Ait Abdellah S. & Leblanc A., 2016**. Cystite et conseil officinal : intérêt d'un produit de phytothérapie associant des extraits de piloselle de canneberge et d'orthosiphon. 14: 321-324.
- **Diallo A, (2013)** - Escherichia coli pathogènes et résistantes aux antibiotiques dans les effluents d'origine humaine et animale : Prévalence et caractérisation avant et après

traitement épuratoire, Thèse en vue de l'obtention du Doctorat, Université Toulouse III Paul Sabatier, P204.

- **Djafer Khodja, A. Et Kliel, H**. Contribution à l'étude bactériologique des infections urinaires au niveau du laboratoire d'analyse médicales Sayeh, Bouira. Mémoire de master, université Akli Mohand Oulhadj- Bouira, 2019, p 22,25.
- **Djerboua, T (2018).** Notion de pratique au laboratoire de microbiologie medicale ; Université Moulou-Maameri Tizi-Ouzou faculté de médecine département de médecine module de microbiologie [En ligne] Consultée le 18-07-2020. https://fr.slideshare.net/TaoufikDjerboua/la-partique-au-laboratoire-de-microbiologie
- **Douadi, I.** Etude de l'antibiorésistance des souches bactériennes à l'origine des infections urinaires à l'EPH de Ouargla. **[En ligne]** mémoire de master, université KasdiMerbah, Ouargla, 2014, p 19-20.
- **Drai J., Bessede T., Patard J.J.2012**. Prise en charge des pyélonéphrites aiguës, Masson, Paris, Progrès en urologie, Vol 22. P : 871-875.
- **Dusart J, Coyette J. (2010).** Microbiologie. 2ème édition. De boeck, p.1088.
- **Eberlin T, 1997**. Les infections urinaires. Tome 1 Agents infectieux. Edition : Nathan (Paris) : 128p.

E

- **ECN.PILLY., 2018-Maladies infectieuses et tropicales,** 5e édition, ALINEA Plus-CMIT, Paris, 142-143 P. Disponible sur : http://www.infectiologie.com/UserFiles/File/formation/ecn-pilly-2018/ecn-2018-ue6-162-nb.pdf.
- **ECN.PILLY., 2020-Maladies infectieuses et tropicales,** 6e édition, ALINEA Plus-CMIT, Paris, 141 ; 143-144 P. Disponible sur : http://www.infectiologie.com/UserFiles/File/formation/ecn-pilly-2020/ecn-2020-ue6-157-nb.pdf .
- **Elaine N. M et Katja H., 2010.** Anatomie et physiologie humaines, Adaptation de la 8e édition américaine, Pearson Education, Paris : 1143-1144 P.
- **Elliott, T., Casey, A., Lambert, P.A., Sandoe, J. (2012)**. Lecture Notes: Medical Microbiology and Infection. Wiley, Edition 2. 288p.

- **EPILLY trop., 2016-Maladies infectieuses tropicales,** édition Web, le Collège des universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales CMIT et Alinéa Plus, Paris, 280-282 P.
- **Eyquem A, Alouf J, Montagnier L, Allonso J.M, Bergogne-Berezin J, Boiron P, Buffet P, Carniel E, Casanova J.L, Gachot M, Cheorges A.J, George M-C, courbot, Harf-Monteil C, Monteil H, Lamassoure M, Le goff P, Sarraux A, Theze J, Vincent V, Youinou P., 2000 :** Traité de microbiologie clinique: deuxièmes mises à jour édition PICCIN. PP. 77.

F

- **Fanny M., Marchandin H., Bichon F. 2020.** Traitement et prévention des infections urinaires.
- **Fauchère J.L., Avril J-L. 2002**. Bactériologie générale et médicale. 2 ème édition. Ellipses : 365p.
- **Flam, 1999**-infection urinaire hopitalcoch in paris service d'urologie- France
- **Folliero, V., Caputo, P., Della Rocca, M. T., Chianese, A., Galdiero, M., Iovene, M. R, Galdiero, M. (2020).** Prevalence and antimicrobial susceptibility patterns of bacterial pathogens in urinary tract infections in University Hospital of Campania "Luigi Vanvitelli" between 2017 and 2018. *Antibiotics*, *9*(5), 215.
- **Fougére B., Gaillat J., François P., Cambau E. (2012).** Suivi des recommandations dans l'infection urinaire: étude transversal multicentrique chez le sujet âgé hospitalisé de plus de 75 ans. Gériatre psycho neuropsychiatre vieil. 10(1): 9-15
- **Franck, H. Netter. 2011.** Atlas d'anatomie humaine. 5° édition. Philadelphie, Etats-Unis : Elsevier/Masson.
- **François, Brandstatter.H, Bréchet. A.-C, Huttner. A. (2013)** : Infections urinaires HUG (Hôpitaux Universitaires de Genève), DMCPRU (Département de médecine communautaire, de premier recours et des urgences), Service de médecine de premier recours. P1-12, Genève.
- **François H, Brandstätter A, Bréchet C, Huttner A, 2014**- Infections Urinaire. HUGDMCPRU- Service de médecine de premier recours. Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte. SPILF; en ligne : http://www.infectiologie.com/UserFiles/File/medias/Recos/ 2014 infections urinaires court.pdf. Page 7,10.

G

- **Gerard J., Bryan D., Sophie D., Louise M., 2016**.Manuel d'anatomie et de physiologie humaines.2ème édition, E.R.P.I, Québec, Canada, 601-619p.
- **Gonthier R, 2000**-Urinary tract infection in older patient.rév
- **Goubau P., Van Gompel A. 2000**. Repères en microbiologie. Édition Louvain Garant, Belgique : 350pp.
- **Grosjean; Jérôme ; Clavé ; Archambaud, D ; Maryse. (2011)**: Bactériologie et virologie pratique. 2è édition révisée, Boeck, 290p, Belgique.

H

- **Hallab. L. (2006).** Infections urinaires du nouveau-né (a propos de 89 cas). Thèse de Doctorat En Médecine. Université Hassan II. Faculté De Médecine Et De Pharmacie. Casablanca .23. 159p.
- **HANNAOUI, S**. Profil de sensibilité de la bactérie Escherichia coli dans les infections urinaires. **[En ligne]** mémoire de licence, université Sidi Mohamed Ben Abdellah. 2015, p 11.
- **Haskouri S. (2002).**Résistance aux antibiotiques : mécanismes et évolution. Thèse doctorat en pharmacie. Rabat : université mohammed V faculté de médecine et de pharmacie de rabat.
- **Himi R, (2016)** - Infection urinaire chez le diabétique, Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine, Faculté de médecine et de pharmacie, Université Cadi Ayyad Marrakech, P 89.
- **Honderlick P., Cahen P., Gravisse J., Vignon D. (2006).** Quelles sensibilités aux antibiotiques pour les bactéries responsables d'infections urinaires? Que penser de fosfomycine et nitrofuranes?. Pathol Biol. 54, 6, 462.
- **HUMBERT, F., SAUTRA, L., FEDERIGHI, M., JOUVE, J.-L.** *Les salmonelles, In : Manuelde bactériologie alimentaire.* 1998.

J

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

- **Joly.B et Reynaud.A, 2003**. Entérobactéries : systématique et méthodes de diagnostic : Edition : Lavoisier : 79-80-112-115 et 356p.

K

- **K.KEZZAL., 1993** : Les antibiotiques classifications, mode d'Action, Résistances, Action in Vitro, office des publications universitaires, place centrale de ben Aknoun.
- **Karhate andaloussi M. (2011).** L'Infection urinaire au cours de la grossesse (Apropos de 37 cas). Thèse doctorat en médicine. Université sidi Mohammed ben Abdellah. Faculté de médecine et de pharmacie Fes. 197p.
- **Karhate-Andaloussi M, (2011)**, L'infection urinaire au cours de la grossesse, Thèse de Doctorat en médecine, Université SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH, Fès, Maroc P34-36.
- **Kherbachi, H ; Khelifa S., (2020).** *Profil de sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries uropathogènes* (Doctoral dissertation, Universite MOHAMED BOUDIAFM'SILA).

L

- **Lacheheub, L. Et Bendagha**, Y. Les infections urinaires. Mémoire du master, université des Frères Mentouri Constantine, 2016, p 3-4.
- **Lahlou Amine, I ; Chegri, M ; L'Kassmi, H. (2009)** : Épidémiologie et résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées d'infections urinaires à l'hôpital militaire Moulay-Ismail de Meknès. Elsevier Masson SAS. Antibiotiques, 11, 90-96.
- **Larabi, K., Masmoudi, A., Fendri, C. (2003).** Étude bactériologique et phénotypes de résistance des germes responsables d'infections urinaires dans un CHU de Tunis: à propos de 1930 cas. Médecine et maladies infectieuses, 33(7), 348-352.
- **Lasnier, F. Crouzols, G et Lechaud, M. 2002.Livre** d'hygiène et biologie humaines éditeur Delagrave, France.
- **Latini, V. JunodN, Graf J-D et Stoermann C. 2010.** Analyse d'urines : l'ABC du praticien. Revue médicale suisse. P 1.
- **Lavigne J-P, Sotto A, Merle C, Jourdan J, Soussy C-J, Sirot D., 2002 :** Résistance enzymatique d'E.coli aux bétalactamines et prévalence en clinique. Pathol biol ; 50. PP. 388-393.

- **Lavigne JP., 2007 :** Effets des antibiotiques et Mécanismes de résistances, Facultés de Médecine Montpellier, p : 1-3.
- **Lavigne, J. P., Le Moing, V., Sotto, A. (2005).** Quels antibiotiques utiliser en pratique courante dans les infections urinaires communautaires en France?. Spectra biologie, 24(146), 18-23.
- **Lavignie J-Ph, S. A. (2009).** Physiopathologie des infections urinaires. Urologie.
- **Lechevallier E., 2021**.Urologie : réussir son DFASM- connaissance clés. 5e édition, Elsevier Masson, Issy-les-Moulineaux cedex France, 211-231p.
- **Legrand, A. Del corso, A. Garnotel, R. 2008**. Le guide des examens biologiques. Le Quotidien du Pharmacien. vol34.p 19.
- **Leroy H, Tattevin P, 2012-** Infections urinaires. Emc-Akos (traité de médecine). *Article* 4- 0880, 7 (2) : 1-6.
- **Lobel B. et Soussy C. (2007).** Les infections urinaires. Ed. Springer, Paris, 238p.

M

- **Malki, L ; Barriche (2019).** Les infections urinaires : contribution à la recherche des espèces multi résistante (CHU-Nadir Mohamad _ Tizi –ouzou). Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de master : microbiologie appliqué. Bouira. Université Akili Mhand oulhadj.p8.
- **Marks MI, Arrieta AC**. Urinary tract infections. In: Feigin RD, Cherry JD, eds. Textbook of pediatric infectious diseases. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 1998:483–503.
- **Martine B.L, Botto H, 1997**-Infections urinaires nosocomiales, Formation médicale continue, Progrès en Urologie : Transplantation rénale.
- **Mehdi. S. (2008).** La fréquence des bactéries multi résistante à l'hôpital Hassan ii de Settat .THESE. [en ligne] .Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie. RABAT : UNIVERSITE MOHAMMED VFACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE, 48-51p.
- **Meskine C., Frikha A., 2014:** Etude prospective sur les infections urinaires au niveau de laboratoire prive EL HAYATE de daksi.
- **Mohammedi S, (2013)** - L'infection urinaire chez l'enfant, Santé-MAG .V 15, P 10-11.

- **Mohammedi S. 2013**. L'infection urinaire chez l'enfant : Méfiez-vous des complication- santé-MAG-vol 15. P : 10-11.
- **Mondor H., (2004).** Les infections urinaires hautes et basses + parasitologie. France.
- **Muylaert A, Mainil JG.** (2012). Résistances bactériennes aux antibiotiques : les mécanismes et leur « contagiosité ». *Ann. Méd. Vét* **156** : 109- 123.

N

- **Nauciel C., Vildé JL., 2008 :** Bactériologie médicale. 2éme éditions. Editions Masson. Page 257.
- **Nicole M. (2006)**. Anatomie, physiologie, Biologie. Ed. Malone, Paris. 445p.
- **Nikiema A. 2002.** Aspects épidémiologiques et bactériologique des infections urinaires chez la femme enceinte au Service de Santé Maternelle et Infantile du Centre Médical Saint Camille de Ouagadougou. Thèse. Université d'Ouagadougou, Burkina-Faso. p.1.

O

- **Organisation Mondiale de la Santé [OMS]. (2018).** Enfants : faire reculer la mortalité. [En ligne]. Disponible sur : https://www.who.int/fr/news-room/fact sheets/detail/children-reducing-mortality. (Consulté le 29/03/2023).
- **Ouardi R. 2019.** Le profil bactériologique actuel de l'infection urinaire et l'état de résistance aux antibiotiques. Thèse de doctorat. Université Cadi Ayyad, Maroc. pp.2-14.

P

- **Page C., Curtis M., Sutter M., Hoffman B., 1999 :** Traduction de la 1ère édition anglaise par Cheymol G. Pharmacologie intégrée, De Boeck. Paris. p : 419-460.
- **Pascal H., Gwenhaéla D., Véroniaue Y., 2019**. Je réussis mon semestre 1 ! IFSI. Issy-les-Moulineaux cedex, France, 552p.
- **Pebret F. (2003)**. Anatomie physiologie : pharmacologie général. Paris : Heures de France. P.284, 286.
- **Pebret F., Veron M. 1993**. Pathologie infectieuse et démarche de soins. Tom1 ; Edition Heures de France. PP : 257-258

- **Perronne C., 1999**. Maladies infectieuses. Wolterskluwer France. 406p.
- **Poyart C., 2003 :** Résistances des bactéries aux Antibiotiques, In : Bactériologie générale. P.C.E.M.2. Faculté de médecine Necker-Enfants malades, p : 1-89.
- **Prakash K., Ramasubramanian V. 2016**. Urinary Tract Infection. Manual of Nephrology, 226.
- **Prére M., Licznar P., Decramer S., Fayet O., 2004:** *E.coli* des infections urinaires et pyélonéphrites aigue en pédiatrie: 1% des souches résistantes à certains céphalosporines de 3émé génération. Pathol Biol. Vol 52, 497-500.

S

- **Seck R., 2005:** Résistance des souches d'E. coli et K. pneumoniae isolées d'infections urinaires. Thése de doctora en pharmacie. Université Cheick Anta Diop-DAKAR, P22-53.
- **Sedrati A., 2014**. Étude de l'antibiorésistance des souches bactériennes à l'origine des infections infantiles à L'EPH d'Ouargla. Mémoire. Université Kasdi Merbah-Ouargla. 44 P.
- **Sefraoui I. E. K. 2015**. Etude de la résistance aux antibiotiques de Pseudomonas aeroginosa au niveau de différents hôpitaux de l'ouest algérien. Thèse de doctorat. Université Abou Bekr Belkaid, Tlemcen : 32p.
- **Sissoko M., 2006 :** Infections urinaires à bamako : aspects epidemiologiques, bacteriologiques et cliniques.
- **Souailah I ; Mousaoui Y, (2017)** - Infection urinaire chez l'enfant, mémoire de fin d'étude pour l'obtention du Doctorat en médecine générale, Faculté de médecine. Université de abderrahmane Mira Bejaia, P 102.
- **Sougakoff W et Trystram D, 2003** : résistances aux beta-lactamines. Université paris- VI pierre et Marie Curie Faculté de Médecine Pitié-Salpétriére Service de Bactériologie-Hygiène du CHU pitié- Salpétriére.
- **Souna D., 2011**. Epidémiologie de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries au niveau du C.H.U sidi Bel Abbes. Mémoire. Université Abou Bekr Belkaid. 104p.
- **SPILF 2015** diagnostic et antibiotherapie des infections urinaires bacteriennes communautaires de l'adulte. 2015.
- **Sylvie C.2009**.Art : La résistance aux antibiotiques : un enjeu de santé publique important.

T

- **Talha H**. Imam "Présentation des infections des voies urinaires (IVU)", MD, University of Riverside School of Medicine, février 2020.
- **Talha H. Imam 2020,** Infections bactériennes des voies urinaires.
- **Tang, Y-W; Sussman, M; Liu, D; Poxton, I; Schwartzman, J. (2015):** Molecular Medical Microbiology. Second Edition Elsevier, V1, 2145p, Paris.
- **Thérèse, G (2018).** [En ligne]Consultée le 27-04-2023, sur : https://www.atousante.com/visites-medicales/examens-realises-visites-medicales/examensurinaires/tests-bandelette-urinaire/.
- **Tortora, G.J., Funke, B.R., Case, C.L. (2015)**. Microbiology: An Introduction. Pearson Education, edition 12, 960p.
- **Tristan Coustès.** Loi d'avenir agricole, règlementation du médicament vétérinaire et lutte contre l'antibiorésistance [Thèse]. École Nationale Vétérinaire D'Alfort ; 2016. 55. R. NATUREL.

V

- **VALERIE, P. et al**. Drug and Vaccine Development for the Treatment and Prevention of Urinary Tract Infections, 2016, p1.
- **Vaubourdolle M. (2007).** Infectiologie. 3ème édition Ruel-Malmaison : Wolters Kluwer. P 281-290.
- **Vaubourdolle, M. (2013)** : Infectiologie. 4ème édition le Mauniteur, Ruel Malmaison : Wolters Kluner, 1398p.
- **Vincent.M, 2012** -Faculté de Médecine Pierre et Marie Curie, site Pitié-Salpêtrière, 91 boulevard de l'Hôpital, 75013 Paris, France.
- **Vuke- weledji S.A. (2014).** Infections et colonisation urinaires à entérocoque à l'HMI Mohammed V de rabat. Thèse de docteur en pharmacie, faculté de médecine et de pharmacie. Université. Mohamed V, 135 p.

W

- **Wainsten J-P, 2012**. La Larousse Médical. Edition Larousse ; Paris Cedex 06.

- **Willey, J.M; Sherwood, L.M; Woolverton, C.J, C.J, C.J. (2008):** Microbiology. Higher Education, Prescott, Harley, and Klein's Microbiology, seventh edition, 1088p.
- **WRAY C. 2000**Salmonella in domestic animals. Edition CABI publishing Wallingford and Oxon**.**

Y

- **Ya Bi Foua Achiller R. (2006).** Doctorat en pharmacie, profil antibiotique des bactéries responsables d'infection communautaire. Université. Bamako, Mali. P29-30-48-49-50-92.
- **YALA, D. MERAD, A.S. MOHAMEDI, D. OUAR–KORICHI, M.N. 2001**.Classification et mode d'action des antibiotiques. Médecine du Maghreb n°91.Institut Pasteur d'Algérie.p1-8.
- **Yoo, J.-J.; Shin, H.B.; Song, J.S.; Kim, M.; Yun, J.; Kim, Z.; Lee,Y.M.; Lee, S.W.; Lee, K.W.; Kim, W.b.; et al**. **2021**Urinary Microbiome Characteristics in Female Patients with Acute Uncomplicated Cystitis and Recurrent Cystitis. J. Clin. Med., 10, 1097.

Annexes

Annexe I

Matériels non biologiques

<table>
<tr><td>Verreries</td><td>Milieux de culture</td></tr>
<tr><td rowspan="2">• Api 20E.
• Boite de pétri.
• Lame et lamelles.
• Pince métallique.
• Pipette pasteur stérile.
• Portoir.
• Tube à essai stérile.
• Tube sec</td><td>Gélose nutritive
• Extrait de viande .....1.
• Extrait de levure .....2.
• Peptone.....5.
• Chlorure de sodium.....5.
• Agar ....15.
• pH.....7,4</td></tr>
<tr><td>Milieux chromagar :
• Agar..... 15.0
• Peptone et levure
• extract..... 17.0
• Chromogenic mix... 1.0
• Ph.....7.0</td></tr>
<tr><td>Appareillages</td><td>Produits et réactifs utilisés</td></tr>
<tr><td>• Etuve.
• Bec-benzène.
• Microscope optique.</td><td>• Galerie Api 20 E.
• Kovacs.
• TDA.
• Huile de vaseline</td></tr>
</table>

Annexe II

Tableau VI: Critères d'interprétation de l'ECBU **(Remic, 2004)**

Leucocyturie	Bactériurie	Culture	Interprétation
< 104 /ml	<103 UFC/ml	Négative).	Absence d'infection urinaire (urine stérile
< 104 /ml	>105 UFC/ml	Positive : 3 ou plusieurs colonies	FBP : Flore bactérienne polymorphe (urine contaminée, prélèvement à renouveler). Il peut s'agir d'une infection sur terrain particulier (immunodéprimé, sujet âgé ou femme enceinte).
>104 /ml	>105 UFC/ml	Positive : un seul type de colonie.	Présence d'infection urinaire, poursuivre l'analyse
>104 /ml	>105 UFC/ml	Positive : deux types de colonies	Présence d'infection urinaire, faire une identification de l'espèce majoritaire ou des 2 espèces si elles sont en quantité équivalente.
>104 /ml	<103 UFC/ml	Négative	Leucocyturie amicrobienne : il peut s'agir d'une tuberculose rénale (BK), d'une infection traitée par antibiotique ou d'une étiologie non bactérienne.

Annexe III

Tableau 3 : Caractères morphologiques et biochimiques des différents germes

Germes	Forme	Mobilité	Gram	Urée	indol	ONPG	H2S	Citrate	Glu	Lac
E.coli	Bacille	+	-	-	+	+	-	-	+	+
K.pneumoniae	Bacille	-	-	+	-	+	-	+	+	+
P.mirabilis	Bacille	+++	-	+	-	-	+	+	-	-
P.aeruginosa	Bacille	+	-	-		-	-	+	+	+

Annexe IV

Le tableau 4 : les valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour les Entérobactéries responsables d'IU **(CLSI, 2011).**

ATB testé	**Charge des disques**	**Diamètre critique (mm)**		
		R	I	S
Amoxicilline	10 µg	≤13	14-17	≥17
Augmentin	10/20 µg	≤13	14-17	≥18
Céfazoline	30 µg	≤19	20-22	≥23
Céfoxitine	30 µg	≤14	15-17	≥18
Céfotaxime	30 µg	≤22	23-25	≥26
Imipinem	10 µg	≤19	20-22	≥23
Fosfomycine	200 µg	≤12	13-15	≥16
Gentamycine	10 µg	≤12	13-14	≥15
Amikacine	30 µg	≤14	15-16	≥17
Ciprofloxacine	05 µg	≤15	16-20	≥21
Bactrim	1.25/23,75	≤10	11-15	≥16