REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE Dr YAHIA FARES DE MEDEA

FACULTE DES SCIENCES

DEPARTEMENT SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE



MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

En vue de l'obtention

DU DIPLOME DE MASTER EN MICROBIOLOGIE

Recherche et Identification des Bacteries Responsables des Infections Urinaires Chez les Insuffisants Rénaux

Présenté par : **Mm. CHERGUI HANIA**

Devant le jury :

M. B.Meddah	**Président**
Mm. H.Djenane	**Examinatrice**
Mm. S.Douaoui	**Examinatrice**
M. M.Rahal	**Promoteur**

Soutenance le 20 Juin 2018

Remerciements

C’est une habitude saine que de remercier au début d’un tel travail tous ceux qui, plus ou moins directement, ont contribué à le rendre possible. Même si dans mon cas, cette liste peut sembler plus longue que de coutume, c’est avec mon enthousiasme le plus vif et le plus sincère que je voudrais rendre mérite à tous ceux qui à leur manière m’ont aidé à mener à bien ce mémoire.

Je remercie, avant tout, DIEU le tout puissant qui m’a donné tant de volonté et d’énergie pour réaliser ce modeste travail.

Je désire alors exprimer ma profonde gratitude à mon promoteur Monsieur Mohamed RAHAL pour avoir accepté de me diriger patiemment, avec compétence, dynamisme et disponibilité pendant une année, malgré ses nombreuses occupations et responsabilités.

Je tiens à remercie Monsieur le Dr BENHELAL qui m’a ouvert son laboratoire et qui m’a beaucoup aidé par ses prestigieux conseils et exprimer ma reconnaissance envers son staff et spécialement Mlle. Nadira et Mlle. Sourour.

Je tiens également à exprimer ma reconnaissance envers les responsables et enseignants du département des sciences de la nature et de la vie pour les qualités tant scientifiques et humaines que j’ai acquis à leur contact durant cette période de travail. Qu’ils trouvent ici mon plus profond respect

Je tiens à exprimer mes plus sincères remerciements au président du jury Monsieur B.Meddah ainsi qu’aux membres du jury Mm. H.Djenane et Mm. S.Douaoui qui m’ont fait l’honneur de juger ce travail et surtout pour le temps qu’ils ont bien voulu consacrer à sa lecture ainsi que pour leurs remarques et corrections. Que chacun d’entre eux trouve ici, l’expression de toute ma gratitude et de mon plus profond respect.

Mm.CHERGUI Hania

Dédicace

Je dédié ce travail à ma famille : mon père, ma mère, mon mari et mes enfants qui m'ont supporté et également soutenu tout le long de ce travail.

Chacun d'eux mérite un remerciement plus particulier.

Hania

Résumé

L'infection urinaire chez l'insuffisant rénal est fréquente et particulière dans sa prise en charge diagnostique et thérapeutique. L'objectif de notre étude est de déterminer la prévalence des infections urinaires chez les insuffisants rénaux et l'occurrence d'*Escherichia coli* notamment les *Escherichia coli* Entérohémorragiques (EHEC) dans ce type d'infection, ensuite l'évaluation d'état d'antibiorésistance des souches isolées vis-à-vis de différents types d'antibiotiques.

Pour cela à partir de 400 malades insuffisants rénaux, 76 prélèvements urinaires ont été récupéré; dont plus de 300 malades sont anuriques. Chaque échantillon a été analysé selon l'examen cytobactériologique urinaire standard (ECBU). Pour l'isolement des bactéries le milieu chromogène Uriselect 4 a été choisi pour l'ensemencement dans cette étude, subséquemment chaque résultat positif a été repiqué sur le milieu Mac Conkey au Sorbitol pour la recherche des EHEC ; toutes les souches isolées ont fait l'objet pour un antibiogramme standard.

Parmi 76 échantillons 9 souches d'*Escherichia coli* ont été isolées avec des colonies caractéristiques soit 12 % de tous les échantillons alors que le repiquage sur le milieu Mac Conkey au Sorbitol a donné des résultats négatifs pour EHEC. De plus ces souches isolées ont montré une résistance élevée vis-à-vis l'Amoxicilline, l'Ampicilline plus l'acide clavulanique, Céfazoline et une sensibilité assez élevée vis-à-vis des autres antibiotiques testés.

Cette étude nous a montré que les insuffisants rénaux sont toujours menacé à attraper une infection urinaire à *Escherichia coli* ce qui nécessite un diagnostic systématique chez cette catégorie de population.

Mots-clés : Infection urinaire, ECBU, *E. coli, E. coli* Entérrohemoragic, Sensibilité aux antibiotiques,.

Abstract

The urinary infection in renal failure is common and particular in its diagnostic and therapeutic management. The objective of our study is to determine the prevalence of urinary tract infections in patients with renal insufficiency and the occurrence of *Escherichia coli* especially enterohemorrhagic *Escherichia coli* (EHEC) in this type of infection, then antibioresistance status evaluation of isolated strains towards different antibiotics types.

For that from 400 patients with renal insufficiency, 76 urinary samples were retreived; whose more than 300 patients are anuric. Each sample was analyzed according to standard urinary cytobacteriological exam (ECBU). For bacteria isolation, the Uriselect 4 chromogenic medium was selected in this study for inoculation, subsequently each positive result was subcultured on Mac Conkey's Sorbitol medium for EHEC research. All isolated strains were subjected to standard antibiogram.

Among 76 samples, 9 strains of *Escherichia coli* were isolated with characteristic colonies, that to say 12% of all samples, while subculturing on Mac Conkey's Sorbitol medium gave negative results for EHEC. In addition these isolated strains showed high resistance to Amoxicillin, Ampicillin plus clavulanic acid, Cefazolin and a relatively high sensitivity to other tested antibiotics.

This study showed us that patients with kideney failure are always still threatened to catch an urinary infection that caused by *Escherichia coli*, which requires a systematic diagnosis in this population category.

Keywords: Urinary tract infection, ECBU, E. coli, Enterrohemoragic E. coli, Antibiotic susceptibility.

ملخص

التهابات المسالك البولية لدى مريض القصور الكلوي أمرشائع وخاص في مجال التشخيص والعلاج. الهدف من دراستنا هو تحديد مدى انتشار التهابات المسالك البولية لدى مرضى القصور الكلوي و ظهور ايشيريشيا كولاي بما في ذلك ايشيريشيا كولاي Entérrohémoragique في هذا النوع من الالتهاب، وكذا تقييم حالة مقاومة السلالات المعزولة لأنواع مختلفة من المضادات الحيوية.

لذلك من 400 مريض ذوي قصور كلوي ، أخذت 76 عينة بولية حيث أن أكثر من 300 مريض يعانون من الأرق. حللت كل عينة وفقا للفحص البولي و البكتريولوجي القياسي . لعزل البكتيريا تم اختيار الوسط المولد للصبغ يوري سلكت 4 بهدف زراعة البكتيريا في هذه الدراسة، بعد ذلك تم زرع كل نتيجة ايجابية في الوسط ماك كونكي سوربيتول بقصد البحث عن EHEC. كل السلالات المعزولة خضعت إلى مضادات حيوية قياسية .

من بين 76 عينة ، تم عزل 9سلالات من ايشيريشيا كولاي مع مستعمرات مميزة ، أي 12 ٪ من جميع العينات ، في حين أعطى الزرع في الوسط ماك كونكي سوربيتول نتائج سلبية في ما يخصEHEC. بالإضافة إلى ذلك, أظهرت هذه السلالات المعزولة مقاومة عالية للأموكسيسيلين ، أمبيسيلين بالإضافة إلى حمض الكلافولانيك ، سيفازولين وحساسية عالية إلى حد ما للمضادات الحيوية الأخرى التي تم اختبارها

أظهرت هذه الدراسة لنا أن مرضى القصور الكلوي هم دائما معرضون لانتقاء الالتهاب البولي المتسبب باشيريشيا كولي ، مما يتطلب تشخيصًا منهجيًا لهذه الفئة من السكان

الكلمات المفتاحية.:الالتهابات البولية، اختبار البكتيريا في البول، ايشيريشيا كولاي، ايشيريشيا كولاي Entérrohémoragique.

GLOSSAIRES

Antibiotique : substance d'origine naturelle ou synthétique possédant la propriété de tuer (effet bactéricide) certains microorganismes ou de limiter/ empêcher (effet bactériostatique) leur croissance.

Antibiogramme : examen bactériologique qui permet d'apprécier la sensibilité ou la résistance d'un microorganisme vis-à-vis d'un ou plusieurs antibiotiques.

Asymptomatique : qui se manifeste par des symptômes ou signes cliniques (observé au confirmé lors de l'examen direct du malade).

Bactériurie : La présence des bactéries dans l'urine.

Dysurie : Difficulté d'uriner ou de la miction

Ensemencement : opération qui consiste à porter des bactéries dans un milieu de culture.

Gélose : substance gélatineuse, tirée de l'agar et de la mousse du Japon ; algue du genre Gelidium, elle s'utilise pour préparer des milieux de culture solides du fait de sa propriété de solidifier les liquides ou un gaz.

Isolement : ensemencement effectué dans un but de séparation de façon à obtenir à partir des bactéries présentes des colonies nettement distinctes. Il permet d'obtenir les cultures indispensables à toute étude et identification bactériologique.

Leucocyturie : présence de leucocytes dans les urines.

Etude macroscopique : Analyse a l'œil nu.

Méat : orifice externe de l'urètre.

Etude microscopique : Analyse à l'aide du microscope.

Miction : action d’uriner.

Pollakiurie : Envie fréquente d’uriner ou miction anormalement fréquente et le plus souvent peu abondante (quelques gouttes d’urine). La pollakiurie peut être aussi due à une polyurie en l’absence de toutes anomalie mictionnelle, les mictions ont alors un volume normal.

Protéinurie : La présence permanente ou intermittente de protéines en quantité notable dans l'urine.

Sensibilité : C'est la proportion des personnes atteintes de la maladie qui présentent un test positif pour la maladie, un test sensible passe rarement a cote des personnes atteintes de la maladie.

Test diagnostic : Est un test réalisé au laboratoire pour détecter la maladie (anomalie).
Le test peut être positif (anormal) ou négatif (normal), la maladie peut être présente ou absente.

Troubles mictionnels : Perturbation dans l'émission des urines du point de vue de l'aspect, fréquence, quantité émise par miction, avec ou sans signe d'accompagnement (douleur, chaleur).

Urines troubles : La turbidité d’urines fraichement émises surtout si celle –ci persiste après acidification des urines par l’acide acétique (ce qui élimine la turbidité liée à la présence de phosphates) fait penser à une pyurie. La présence de filaments dans les urines fait penser à une urétrite ou à une prostatite.

Liste des abréviations

AK : Amikacine

AMC : Amoxicilline+ Acide clavulanique.

AMX : Ampicilline

AP : Acide pepimidique

ATB : Antibiotique

BU : Bandelette urinaire

CIP : Ciprofloxacine

CL : Colistine

CMI : Concentration minimale inhibitrice

COT : Bactrime

CX : Céfoxitine

CZ : Céfazoline

ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines

E.coli : Escherichia coli

F : Furane

GN : Gentamicine

IR : Infection rénale

IRA : Insuffisance rénale aigue

IRC : Insuffisance rénale chronique

ITU : infection du tractus urinaire

IU : Infection urinaire

MH : Mueller Hinton

pH : Potentiel d'hydrogène

R : Résistante

S : Sensible

UFC : Unités Formant Colonie

Liste des figures

N^0	Titre	Page
1	Anatomie de l'appareil urinaire	**3**
2	Structure d'*Escherichia coli*	**13**
3	Escherichia coli sous microscope électronique (Grossissement x 15000)	**13**
4	Mode de transmission des EHEC	**20**
5	Principales étapes du processus infectieux des EHEC	**21**
6	Formes d'infectons humaines liées aux EHEC	**22**
7	L'isolement et l'identification des VTEC dans les selles	**27**
8	Prélèvements urinaires des insuffisants rénaux	**32**
9	Test aux bandelettes urinaires	**32**
10	Ensemencement direct des urines sur Uriselect 4	**36**
11	L'apparition des colonies rosâtres d'*E.coli* après ensemencement sur le milieu chromogène Uriselect 4	**36**
12	Estimation du nombre de germes sur Uriselect4 par ml d'urines	**37**
13	Raclage des suspensions bactérienes d'E.coli sur le milieu Mueller-Hinton	**39**
14	Application des disques d'antibiotiques	**39**
15	Schéma récapitulatif du protocole expérimental adopté dans cette étude	**42**
16	Cycle de pourcentage des résultats de nitrite positif parmi des échantillons suspectés par une infection urinaire	**47**
17	Cercle de pourcentage de leucocyturie par le test des bandelettes urinaires	**48**
18	Cercle des pourcentages de leucocyturie des prélèvements urinaires suspéctées par une infection urinaire par cellule Nageotte.	**48**
19	Résultat de l'examen bactériologique d'*E.coli* des prélèvements suspéctés par une infection urinaire	**48**
20	Résultat de repiquage des souches *E.coli* sur Mac Konkey au Sorbitol.	**50**
21	Pourcentages de résistance et de sensibilité des souches d'*E.coli* vis-à-vis de différents types d'antibiotiques.	**52**

22	Uriselect 4	**Annexe IV**
23	Gélose de Mueller-Hinton	**Annexe IV**
24	Gélose Mac Konkey au Sorbitol	**Annexe IV**

Liste des tableaux

N^0	Titre	Page
I	Classification d'*Escherichia coli*	**11**
II	Caractères bactériologiques différentiels des espèces du genre *Escherichia*	**14**
III	Infections associées aux pathotypes d'*E.coli* responsables de diarrhées chez l'homme	**17**
IV	Interprétation du test aux bandelettes urinaires	**33**
V	Interprétation de l'examen macroscopique	**34**
VI	Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition pour les entérobactéries selon les normes de l'OMS	**41**
VII	Présence ou absence de nitrite, leucocytes et colonies bactériennes par le test de chimie des urines, la lecture microscopique et mise en culture	**43, 44, 45**
VIII	Répartition des patients en fonction du sexe à partir de 56 prélèvements urinaires suspectés par une infection urinaire	**46**
IX	Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge à partir de 56 prélèvements urinaires suspectés par une infection urinaire	**47**
X	Résultats de l'antibiogramme de 9 souches d'*E.coli* vis-à-vis de différent types d'antibiotiques	**51**
XI	Matériel non biologique	**Annexe I**
XII	Milieux de culture et solutions utilisées	**Annexe I**
XIII	Interprétation de l'examen macroscopique	**Annexe III**
XIV	Différent types d'éléments cellulaires	**Annexe V**
XV	Interprétation d'un ECBU	**Annexe VI**

Sommaire

Introduction……..…..1

Recherche bibliographique

Chapitre : Infection urinaire et Insuffisance rénale…….……3

I. Rappel anatomique et physiopathologique de l'appareil urinaire……..…3

I.1. Anatomie de l'appareil urinaire…….4

I.1.1. Haut appareil urinaire…….….4

I.1.1.A. Rein…….4

I.1.1.B. Uretères……4

.

I.1.2. Bas appareil urinaire……4

I.1.2.A. Vessie……..4

I.1.2.B. Urètre……..4

I.2. Physiologie de l'appareil urinaire…….……5

I.2.1.Caractéristiques et composition de l'urine…….….5

II. Infection urinaire…….….5

II.1. Définition…….....5

III. Infection urinaire chez les insuffisants rénaux……....6

III.1. Insuffisance rénale…….....6

III.1.1. Insuffisance rénale aiguë (IRA)……...6

III.1.2. Insuffisance rénale chronique (IRC)……...7

IV. Formes cliniques de l'infection urinaire chez les insuffisants rénaux……7

IV.1.Bactériurie asymptomatique……7

IV.2.Bactériurie symptomatique……..8

IV.2.1.Infection urinaire basse…….8

IV.2.1.A. Cystite……..8

IV.2.1.B.Urétrite……..…….8

IV.2.1.C. Prostatite……...8

- Prostatite aigue……..9

- Prostatite chronique…….……..9

IV.2.2. Infection urinaire haute…….…...9

IV.2.2.A. Polynéphrite…….…9

V. Etiologie bactérienne des infections urinaires chez les insuffisant rénaux.....9

VI. Voies de contamination……..10

VI.1. Voie ascendante……...….....10

VI.2. Voie hématogène……....….10

VI.3. Voie lymphatique……...…….….10

VI.4.Voie iatrogène……....10

Chapitre : Escherichia coli responsable du Syndrome hémolytique et Urémique

I. *Eschérichia coli*…….....11

I.1.Définition et Historique…….11

I.2.Taxonomie…….11

I.3. Habitat……..12

I.4 .Caractères morphologiques……...…...…12

I.5 .Caractères culturaux……...…..13

I.6. Caractères biochimiques……...…14

I.7. Caractères antigéniques…….15

I.8. Les différents pathovars d'*Escherichia coli*…….....15

I.8.1. *Escherichia coli* entéro-toxinogènes (ETEC)……..15

I.8.2. *Escherichia coli* à adhérence diffuse (DAEC)…….15

I.8.3. *Escherichia coli* entéroinvasifs (EIEC)……....16

I.8.4. *Escherichia coli* entéroaggrégatifs (EAEC/EaggEC)……...16

I.8.5. *Escherichia coli* entéropathogène (EPEC**)**……...16

I.8.6. *Escherichia coli* entérohémorragiques(EHEC)……..…16

I.8.6.1.Epidémiologie……...…18

I.8.6.2.Mode de transmission.....18

I.8.6.3.Réservoir d'*E.coli* EHEC…….19

I.8.6.4. Pathologie des infections humaines liées aux EHEC……..20

I.8.6.4.A. Forme asymptomatique et diarrhée non hémorragique……20

I.8.6.4.B. Forme symptomatique……..22

I.8.6.4.B.1.Colite hémorragique……...23

I.8.6.4.B.2. Syndrome hémolytique et urémique…….….23

I.8.6.4.B.3. Purpura thrombotique et thrombocytopénique PTT……..25

I.8.6.5. Diagnostic biologique……...……...25

I.8.6.5.A. Examen urinaire……..…….….25

I.8.6.5.B. Examen biochimique…….....26

I.8.6.5.C. Analyse des selles…….…..26

II. Antibiothérapie et antibiorésistance d'*E.coli*……28

II.I. Définition d'un antibiotique…….…28

II.2. Résistance naturelle……..……29

II.3. Résistance acquise……..…..……....29

MATERIEL ET METHODES

Objectif et cadre de l'étude.....30

Cadre de l'étude.....30

I. Matériel……...……30

I.1. Matériel biologique……..……30

I.2. Matériel non biologique……30

II. Méthodes…….…..31

II.1. Prélèvement…….…31

II.2. Démarche diagnostic…….……..32

II.2.1. Testes aux bandelettes urinaires (labstix)…….…….32

II.2.2. Examen cytobactériologique des urines (ECBU)…….……..34

II.2.2.A. Examen macroscopique……..……34

II.2.2.B. Examen microscopique……...….35

II.2.2.C. La mise en culture……...35

II.2.2.D. Recherche d'*E.coli* O157 :H7 dans les urines des insuffisants rénaux…….....37

II.2.2.E. Test de sensibilité aux antibiotiques (Antibiogramme)……38

- Principe……38
- Préparation de la suspension bactérienne…….38
- Mise en culture…….38
- Application des disques d'antibiotiques……...39
- Pré diffusion et incubation……40
- Lecture et interprétation……40

RESULTATS ET DISCUSSION

I. Résultats……..…....43

I.1. Caractéristiques de la population étudiée……..46

I.1.1. Selon le sexe

I.1.1.1. Répartition des patients en fonction du sexe à partir de l'échantillon suspecté par une infection urinaire…….…….46

I.1.2. Selon la tranche d'âge……..….46

I.1.2.1. Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge à partir de l'échantillon suspecté par une infection urinaire……..…46

I.2.Résultats du test des bandelettes urinaires…….....47

I.2.1. Résultats de nitrite positif parmi les échantillons suspectés par une infection urinaire ……..47

I.2.2. Résultats obtenus de la leucocyturie parmi les échantillons suspectés par une infection urinaire……..…….46

I.3. Résultats obtenus de comptage de leucocyturie par cellule de Nageotte parmi les échantillons suspectée par une infection urinaire……48

I.4. Résultats de la recherche bactériologique d'*E.coli* (par mise en culture)……..49

I.5. Résultats de la recherche d'*E.coli* O157 :H7 dans les urines des insuffisants rénaux……...50

I.6. Résultats de test de sensibilité d'*E.coli* vis-à- des différents types d'antibiotiques.....50

II.Discussion…….……53

Conclusion……..….57

INTRODUCTION

Introduction

L'infection urinaire est une pathologie fréquente, qui constitue un vrai problème de santé publique, elle est située en seconde position après les infections respiratoires (Bouzenoune et *al*., 2009 ; Larabi et *al.,2003 ;* Soukh et *al., 2008*).

Toutes les études s'accordent pour désigner *Escherichia coli* comme première cause d'infections urinaires (60% à 90% des cas) (Goldstein FW, 2000). A l'heure actuelle, les espèces d'*Escherichia coli* productrices de Shiga-toxines (STEC ou VTEC selon l'ancienne dénomination) sont considérées comme des pathogènes émergents important en santé publique, notamment en raison des faibles doses infectieuses observées (Caprioli et al., 2005).

L'infection à STEC peut revêtir plusieurs aspects dont le plus fréquent est la colite hémorragique. Le tableau clinique peut cependant se compliquer d'un syndrome hémolytique et urémique (SHU) parfois mortel, surtout chez l'enfant et le sujet âgé. Les STEC et plus particulièrement le sérotype O157 : H7 représentent donc un danger potentiel pour la santé publique (Vimont, 2007).

Le SHU se présente par une triade de symptômes cliniques, à savoir l'anémie hémolytique, la thrombocytopenie et l'insuffisance rénale (AViQ, 2017). Il est la principale cause d'insuffisance rénale dont la létalité varie de 3 à 5 % et plus d'un tiers des malades conservent des séquelles rénales à long terme comme de l'hypertension artérielle, de la protéinurie et une insuffisance rénale résiduelle ou terminal (Brugére et *al*.,2013 ; AFssa,2003 ;Frank et *al*.,2011).

En Afrique du nord et particulièrement en Algérie, peu de données à ce sujet sont existes. De ce fait les premières recherches des STEC ont été mise en place au niveau de l'institut Pasteur d'Alger avec l'étroite collaboration nationale de référence en microbiologie des aliments de l'université de Liège mais malheureusement sans aucune suite (Chahed, 2006).

Ceci a motivé notre étude qui vise de déterminer la prévalence des infections urinaires chez les insuffisants rénaux causées par les germes pathogènes *Escherichia coli* dans les régions centrales de l'Algérie (Médéa, Blida et Alger) ainsi que d'identifier les pathovars *Escherichia coli* Entérohémorragiques (EHEC) O157 :H7; pouvant être la cause d'avoir une insuffisance rénale, et de tester les niveaux de résistance de ces bactéries pathogènes vis-à-vis des différents types d'antibiotiques.

CHAPITRE

Infection urinaire et

Insuffisance rénale

Chapitre I : Infection urinaire et Insuffisance rénale

I. Rappel anatomique et physiopathologique de l'appareil urinaire

L'appareil urinaire est l'un des appareils excréteurs de l'organisme (Lepot F, 2011). Il a pour fonction d'assurer l'épuration du sang : il extrait en effet du sang circulant les déchets qui résultent du métabolisme et assure leur rejet à l'extérieur sous forme d'urine. Par son action d'élimination sélective, il concourt de plus au maintien de la constance du milieu intérieur (Lacombe M, 2005). Il est constitué par une série de conduits interrompus dans leur trajet par le réservoir de l'urine. L'urine, traversant les reins, pénètre dans l'uretère qui transporte ce liquide à la vessie. Depuis la vessie, un autre canal évacue l'urine vers l'extérieur (Marieb, 2005) (Fig. 01).

En plus les reins, le système urinaire comprend la vessie qui est un réservoir où l'urine est temporairement emmagasinée et des organes tubulaires, les deux uretères et l'urètre, conduites de transport de l'urine (Marieb, 2005).

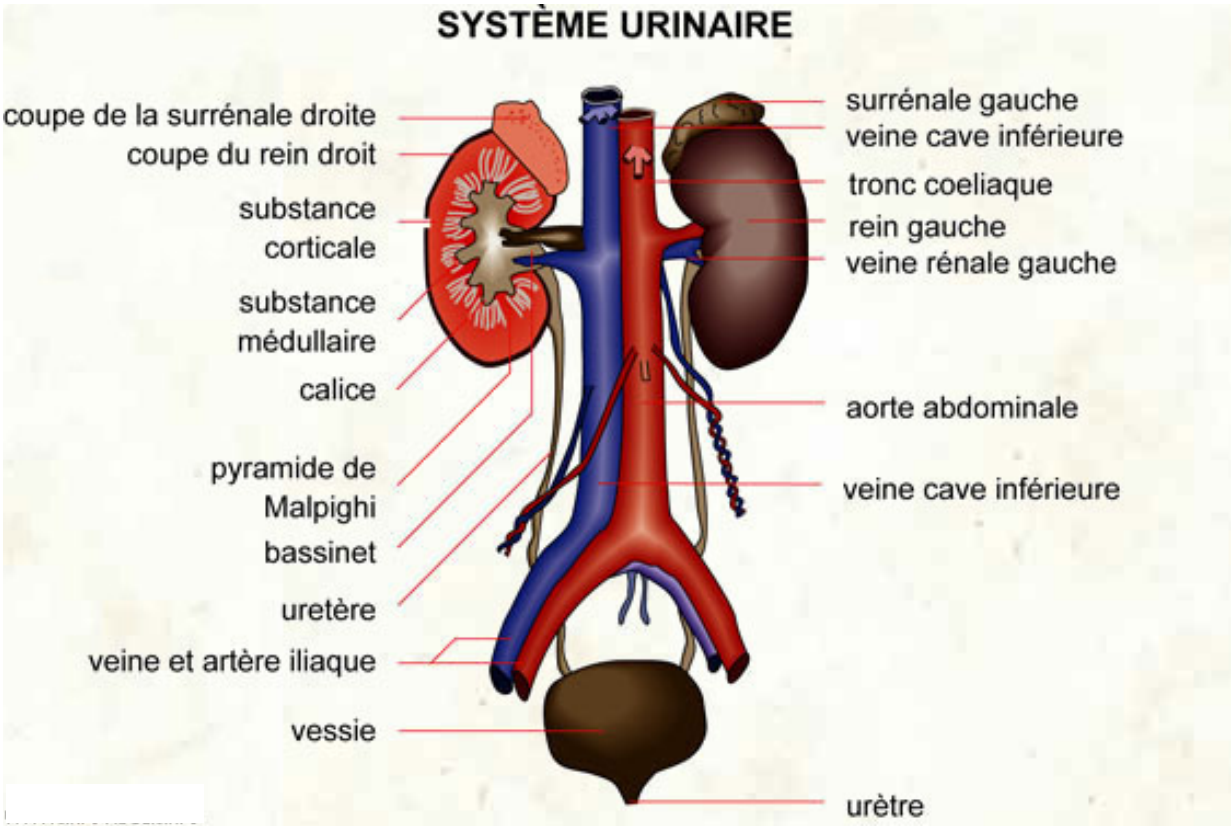


Figure 1 : Anatomie de l'appareil urinaire (Elain et Marieb, 2008)

I.1. Anatomie de l'appareil urinaire

I.1.1. Haut appareil urinaire

I.1.1.A. Reins

Ce sont des organes pairs en forme d'haricot ; ils mesurent environ 12 cm de long, 6 cm de large et 3 cm d'épaisseur pour un poids moyen de 150 grammes chez l'adulte (Benrais et Ghifiri, 2002). La fonction principale du rein est la formation de l'urine et la purification du sang de ses déchets. Le rein peut être qualifié de nettoyeur de l'organisme (Dussol B, 2011).

I.1.1.B. Uretères

Ce sont des minces conduits qui mesurent chacun 20 à 30 cm de longueur et 6 cm de diamètre. Ils jouent un rôle actif dans le transport de l'urine depuis les reins jusqu'à la vessie par péristaltisme (Elain et Marieb, 2008).

I.1.2. Bas appareil urinaire

I.1.2.A. Vessie

C'est un organe musculo-membraneux, intermédiaire aux uretères, du quel l'urine secrétée de façon continue par les reins s'accumule et séjourne dans l'intervalle des mictions (Kamina, 2005). Cette poche rétractile a une fonction de réservoir et d'évacuation (François et al, 2013). La capacité moyenne de la vessie est de 700 à 800 ml ; elle est plus petite chez la femme parce que l'utérus se trouve juste au dessus (Forest et Louis, 2006).

I.1.2.B. Urètre

C'est un conduit musculaire aux parois minces qui transporte l'urine de la vessie hors de l'organisme (Elain et Marieb, 2008).L'urètre féminin mesure de 3 à 4 cm de long. Son orificeexterne est situé entre l'ouverture du vagin et le clitoris et son unique fonction est d'acheminer l'urine hors de l'organisme et l'urètre masculin mesure environ 15 à 20 cm de longueur et a une double fonction, transporte l'urine et le sperme hors de l'organisme (Pebret, 2003).

I.2. Physiologie de l'appareil urinaire

I.2.1. Caractéristiques et composition de l'urine

L'urine est un liquide jaune clair, transparent, secrétée par les reins et éliminée par les voies urinaires, qui constituent le principal véhicule d'élimination des déchets de l'organisme. Elle contient 96% d'eau et 4 % de substances chimiques en solution : sels minéraux, déchets azotés (urée, créatinine, acide urique et ammoniaque), acides aminés, protéines et différents acides (Domart et Bourneuf, 1994).

Elle est normalement stérile, d'odeur légèrement aromatique, à pH acide ; environ 6 et de densité variant habituellement de 1.001 à 1.035 (Elain et Marieb, 2000). La quantité émise par 24 heures est en moyenne de 1500 Cm3 (Lacombe M, 2005).

II. Infection urinaire

II.1. Définition

Plusieurs expressions sont souvent utilisées pour désigner l'infection urinaire (IU) : infection du tractus urinaire (ITU) ou de l'appareil urinaire, pyurie, pyélonéphrite aiguë (PA), ...(Harisson S.T.R., 1992).

Elle se définit par l'envahissement de l'organisme par un agent étranger, comme une bactérie ou un virus, provoquant un état pathologique par une lésion des cellules locales, une libération de substances toxiques ou par une réaction intracellulaire germe-anticorps (Raisin, 2009 ; Kaoutar et *al.* ,2004 ; Abesaid et *al.*,1999 ; Marfi, 2014).

L'infection urinaire correspond à la présence de germe anormal dans l'urine. Elle regroupe à la fois la colonisation ou bactériurie asymptomatique et l'infection du tractus urinaire symptomatique (Stéphanie Vorkaufer ,2011).

Les critères de l'infection urinaire sont l'existence d'une bactériurie significative (supérieure à 10^5 UFC/ml) et la présence de polynucléaire en grand nombre supérieur à 10^4 leucocytes/ml dans les urines du matin quelque soit la symptomatologie clinique et parfois en son absence (Ya Bi Foua, 2006).

III. Infection urinaire chez les insuffisants rénaux

III.1. Insuffisance rénale

L'insuffisance rénale se produit quand les reins ne remplissent pas leur fonctionnement régulier de filtrer les rebuts du sang et de mettre à jour le reste de base et acide minérales dans le fuselage (M. Ananya Mandal, 2013).

On parle alors de défaillance rénale ou d'insuffisance rénale, Lorsque les reins fonctionnent moins bien. Cela signifie que les filtres et/ou les tubules sont endommagés, ce qui fait que le filtre ne fonctionne plus suffisamment. Dans ce cas, les reins fabriquent encore généralement de l'urine, mais ils ne parviennent plus à purifier suffisamment le sang. Certains déchets ne sont pas suffisamment éliminés, comme le sel. Étant donné que le sel reste plus longtemps dans l'organisme, celui-ci accumule lentement de l'eau (le sel absorbe l'eau…). D'autres substances sont par contre éliminées en excès, comme les protéines. Les hormones sont moins bien fabriquées par la glande surrénale ou, au contraire, il y en a trop (ASBL Werken Glorieux, 2016).

Selon Dr Remichi, (2016), on distingue deux types d'insuffisance rénale; l'insuffisance rénale aigue et chronique.

III.1.1. Insuffisance rénale aiguë (IRA)

Se traduit par un brusque arrêt de la filtration des déchets du sang et de la production d'urine et associée à un déséquilibre de l'organisme en sel et en eau et à des difficultés de régularisation de la pression du sang ou la tension artérielle (Véronique-Kairava Bilodeau D.O., 2007).

Elle se produit lorsque les reins cessent subitement de fonctionner. Cet état est souvent temporaire. La cause peut être une maladie, une blessure grave ou soudaine, ou encore la présence de substances chimiques toxiques. Le traitement par dialyse peut aider le patient jusqu'à ce qu'il recouvre sa fonction rénale (Mélanie Hoarau, 2011).

Le diagnostic et le stade de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) reposent sur une définition universelle qui tient compte de l'élévation de la créatininémie et/ou le volume de la diurèse (Bruno Moulin et Marie-Noëlle Peraldi, 2016).

III.1.2. Insuffisance rénale chronique (IRC)

C'est une incapacité progressive et irréversible des reins à assurer leur rôle de filtre du sang (Véronique-Kairava Bilodeau D.O., 2007). Elle se produit lorsque les reins perdent progressivement leur capacité à accomplir leurs fonctions. Les causes de l'IRC ne sont pas toujours connues mais il est certain que divers facteurs, tels que le diabète et une pression artérielle élevée, augmentent les risques d'IR. Les gens ne sont pas toujours conscients du fait que leurs reins ne fonctionnent pas correctement car les reins possèdent un grand pouvoir d'adaptation. Même quand la majeur partie du rein ne fonctionne plus, la portion restante accroît son activité afin de compenser la perte. Il est possible de n'avoir aucun symptôme avec un seul rein ne fonctionnant qu'à 20% de sa capacité normale.

Les premiers symptômes apparaissent quand la fonction rénale a chuté à moins de 10%. Les déchets toxiques et les liquides en excès commencent à s'accumuler dans le sang. L'un de ces déchets est appelé créatinine. La mesure du taux de créatinine sanguin donne une indication de l'efficacité des reins. Chez de nombreux patients, l'IRC progresse vers ce que l'on appelle l'insuffisance rénale chronique terminale (Mélanie Hoarau., 2011).

IV. Formes cliniques de l'infection urinaire chez les insuffisants rénaux

On distingue plusieurs types d'infections urinaires, selon la symptomatologie et la localisation de l'infection.

IV.1. Bactériurie asymptomatique

Elle se définit par la présence à l'examen cytobactériologique des urines (ECBU) d'une bactériurie significative ($> 10^5$/ml) en l'absence de tout signe clinique (Pilly, 1997).

Elle survient surtout chez le sujet immunodéprimé. Il importe de les dépister et de les traiter à cause de leurs conséquences néfastes sur le parenchyme rénal (Fries D, 1992).

IV.2. Bactériurie symptomatique

Les manifestations cliniques de l'infection urinaire symptomatique permettent de distinguer les infections basses et les infections hautes.

IV.2.1. Infection urinaire basse

IV.2.1.A. Cystite

C'est la forme d'infection la plus courante, elle touche presque uniquement les femmes. Il s'agit de l'inflammation de la vessie qui est provoquée la plupart du temps par la prolifération de bactéries intestinales de type *Escherichia coli*, qui est nombreuses aux environ de l'anus. La cystite est provoquée par le passage des bactéries de la région vulvaire à la vessie en remontant l'urètre. Tout ce qui gène le vidange de la vessie augmente le risque de cystite (François et al., 2013). Les femmes font des cystites, car leur urètre est beaucoup plus court que celui de l'homme, donc les microbes peuvent migrer très rapidement dans la vessie (Perino, 2012).

Selon Prudhomme *et al*, (2010), les principaux signes de la cystite sont : irritatifs ; brûleurs mictionnels, pollakiurie, impériosités, obstructifs; dysurie, douleur sous-pubienne, urines troubles (purée de pois) et parfois hématurie (terminale).

IV.2.1. B.Urétrite

Elle touche uniquement l'urètre (le conduit qui relie la vessie au méat urinaire). Il s'agit d'une infection sexuellement transmissible courante chez les hommes, mais les femmes peuvent aussi en souffrir. Différents agents infectieux peuvent causer l'urétrite ; les plus communs sont la Chlamydia et le Gonocoque (Guy Albert, 2008).

Elle est caractérisée par une dysurie et une pollakiurie, avec ou sans écoulement purulent, se poursuivant pendant plus de 7 jours sans douleurs ni hématuries (Alvarez et *al*., 1992).

IV.2.1.C. Prostatite

Est une inflammation de la prostate d'origine microbienne. Elle se traduit par une poussée fébrile avec dysurie, allant jusqu'à la rétention d'urine. Elle peut être aigue ou chronique (Desgrandchamps et *al*., 2004).

- **Prostatite aigue :** c'est une inflammation urétro-vésicale à entérobactérie, avec un tableau clinique associe à une fièvre et des troubles mictionnels.
- **Prostatite chronique :** c'est une lésion infectieuse de l'urètre et des voies spermatique. Elle touche environ 4%- 5% des hommes, le tableau clinique est souvent pauvre, pouvant associer des douleurs pelviennes, brulures mictionnelle, dysurie… (Anglaret et Mortier, 2002).

IV.2.2. Infection urinaire haute

IV.2.2.A. Polynéphrite

Est un état plus grave désignant l'inflammation du bassinet et du rein. Celle-ci résulte généralement d'une infection bactérienne. Il peut s'agir d'une complication d'une cystite mal ou non traitée qui permet la prolifération des bactéries de la vessie vers les reins. Elle se caractérise par des frissons, de la fièvre et surtout des douleurs lombaires (Guy Alabert, 2008).Certains patients atteints de polynéphrites développent une bactériémie pouvant être responsable de choc septique par passage des bactéries dans le sang (Schaechter et *al*,. 1999).

V. Etiologie bactérienne des infections urinaires chez les insuffisant rénaux

L'infection du tractus urinaire est la pathologie infectieuse bactérienne la plus fréquente dans la population générale (Foxman B, 2002) y compris chez les patients avec une insuffisance rénale. De telles infections sont une des causes courantes de consultation et d'hospitalisation en urologie (Zhang et Rothenbacher D, 2008).

Parmi les bactéries responsables d'IU les bacilles à Gram négatif ; elles sont très largement majoritaires (70 à 95 % d'*Escherichia coli*, 10 à 25 % d'autres entérobactéries dont *Proteus spp*. et *Klebsiella spp*.). *Staphylococcus saprophyticus* est isolé dans 10 % des cas de cystite chez la femme jeune de 15 à 30 ans (option Bio ,2016).

VI. Voies de contamination

Il existe trois voies d'introduction de germes possibles.

VI.1. Voie ascendante

C'est le mode d'invasion le plus fréquent (Perrot, 2002). 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 (Caron F, 2003).

Les germes le plus souvent saprophytes vont donc remonter jusque la vessie puis dans le haut appareil urinaire du fait de la baisse de la défense de l'hôte et de la présence des facteurs favorisants.

VI.2. Voie hématogène

La localisation secondaire des germes dans le parenchyme rénale qui s'observe lors de bactériémie ou de septicémie peut être à l'origine d'une infection urinaire (Barjon et al, 1991 ; Rostoker et Colombel, 1997). Seuls les *Staphylocoques*, les *Salmonelles* et les *Candida* peuvent parfois provoquer une infection parenchymateuse par cette voie (Anglaret et Mortier, 1994).

VI.3. Voie lymphatique

C'est une voie controversée, la présence des voies pathogènes lymphatiques possible entre le colon et le rein est suggérée par les faits expérimentaux. Cependant, il n'existe pas de preuve expérimentale formelle (Bamba, 2000).

VI.4.Voie iatrogène

Elle est due au cathétérisme instrumental ou à la pose d'une sonde à demeure, ou à un examen end vésicale (Kodio, 1988).

Chapitre II : Escherichia coli responsable du Syndrome hémolytique et Urémique

I. *Eschérichia coli*

I.1.Définition et Historique

Escherichia coli est un colibacille, qui doit son nom à son chercheur, le bactériologiste Autrichien Théodore Escherich (1857-1911) (Faure, 2012). Il l'a décrit pour la première fois en 1885 comme étant Bacterium coli commune (Berg, 2004) et l'isola lors de cas de diarrhée de nourrissons en 1885 (Kaper et *al.*,2004; Levine et *al.*, 1987 ; Nataro et *al.*, 1998 ; Amadou, 2013). Durant les années 1920 et 1930, plusieurs chercheurs essayèrent d'identifier les types spécifiques d'*E.coli* responsables des entéropathies, mais aucun progrès significatif ne fut réalisé jusqu'à la mise au point par Kauffmann, dans les années 1940, d'un schéma de sérotypes précis (Who, 1980). Ainsi, à partir des années 1950, de nombreuses souches d'*E. coli* appartenant à des sérotypes particuliers ont été répertoriées, chez l'homme comme chez l'animal, comme étant des souches pathogènes responsables d'affections variées allant d'une simple diarrhée à des infections systémiques sévères voire mortelles (Kaper et *al.*,2004; Levine et *al.*, 1987 ; Nataro et *al.*, 1998 ; Amadou, 2013).

Elle est présente de façon naturelle dans le tube digestif de l'être humain et de nombreux animaux. Elle est en temps normal non pathogène, mais peut le devenir dans certaines conditions (Université Pierre et Marie Curie, 2003).

I.2.Taxonomie

E. coli appartient à la famille des *Enterobacteriaceae* sa classification est donnée selon le tableau suivant.

Tableau I : Classification d'*Escherichia coli* (Stewart et *al*., 2015).

Domaine	*Bacteria*
Embranchement	Proteobacteria
Classe	Gammaproteobacteria
Ordre	Entérobactrie
Famille	Entérobactériaceae
Genre	Eschérichia
Espèce	Eshérichia coli

Bien que les études du genre *Eschérichia* restent majoritairement concentrées sur l'espèce *Escherichia coli*, cinq autres espèces ont pu être décrites :*E.alberti, E.fergusonii, E.hermanii, E.vulneris et E.blattae* (Denis, 2007). Il s'avère important de souligner que les membres d'une même espèce présentent habituellement plus de 70% d'homologie génomique alors qu'entre espèces différentes, l'homologie est inférieure à 60%. Chaque espèce d'*Escherichia* possède des caractéristiques biochimiques spécifiques, permettant ainsi de les différencier (Vimont, 2007).

I.3.Habitat

E.coli est un commensal du tube digestif de l'homme et de nombreux animaux.

Il représente à lui seul la plus grande partie de la flore bactérienne aérobie de l'intestin (espèce aérobie dominante) à raison de 108 bactéries par gramme de fèces (flore totale : 1011 à 1012 bactéries par gramme) (Université Pierre et Marie Curie, 2003). A ce titre *E. coli*, et plus largement les coliformes thermotolérants, sont recherchés dans les aliments comme indicateurs de contamination fécale, leur présence fournit ainsi une indication sur une éventuelle contamination de l'aliment par des bactéries pathogènes d'origine digestive (*Salmonella thyphimurium, E. coli* O157:H7…) (Vimont, 2007).

I.4 .Caractères morphologiques

Escherichia coli est un organisme unicellulaire, la cellule est de petite taille, de forme cylindrique, mesurant environ 2 µm de large. La surface de la bactérie est recouverte

de flagelles et de pili qui servent respectivement d'organes de locomotion et d'organes adhésifs (Robert et Vian, 2004). Les figures (2) et (3) décrivent la morphologie d'*Escherichia coli.*

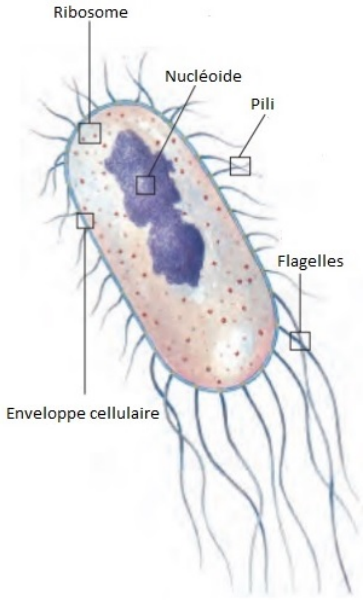


Figure 2 : Structure d'*Escherichia coli* (Lehninger et *al*.,1993).

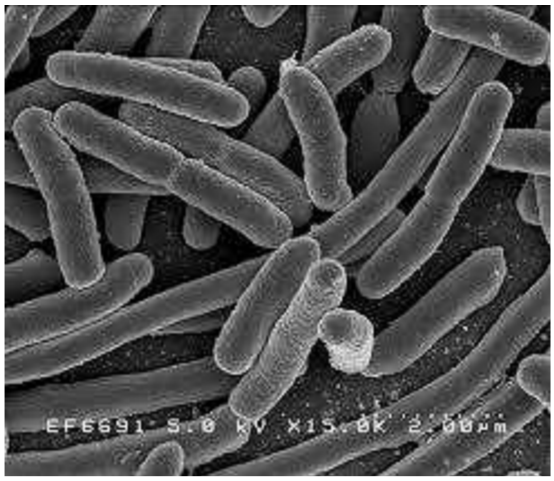


Figure 3 : Escherichia coli sous microscope électronique (Grossissement x 15000) (Thorene G, 1994).

I.5 .Caractères culturaux

Escherichia coli se cultive facilement dans une solution aqueuse contenant du glucose et quelques ions inorganiques. Dans un tel milieu, à 37°C, la masse cellulaire prend environ 60 minutes pour doubler et se deviser. Cette période de temps de génération peut être réduiten à 20 minutes si on ajoute au milieu des bases puriques et pyrimidiques et aussi des acides aminés (De Robertis, 1983). La culture révèle des colonies plates (Spicer, 2003), rondes, lisses, à bords réguliers, de 2 à 3mm de diamètre et non pigmentées sur les milieux gélosés.

Sur les milieux lactosés, les colonies sont généralement lactose positif, sur gélose au sang elles peuvent être hémolytiques. Les formes rugueuses dépourvues de capsule, formant des colonies d'aspect rugueux (Le Gouard et *al.,2001)* s'observent surtout avec des souches ayant subi plusieurs repiquages (Avril et al.,2000) ; au contraire ; les formes lisses, possédant une capsule et les colonies montrent un aspect lisse (Le Gouard et *al.,2001).*

Ces germes mésophiles (pH optimum voisin de 5,5-8) sont assez tolérants aux variations de la pression osmotique (Sanna, 2002). De plus *Escherichia coli* est bien connue pour pouvoir croitre à 44°C et exprime normalement ses activités métabolique à cette

température. Par contre, elle ne pousse que très lentement ou pas du tout à 4-6°C (Grimont,1987).

I.6. Caractères biochimiques

Escherichia coli possède des caractères biochimiques particuliers permettant de la différencier des espèces voisines (Winn et *al*., 2006) (Tableau II).

Tableau II : Caractères bactériologiques différentiels des espèces du genre *Escherichia* (Winn et al., 2006).

Test biochimiques	***E.albertii***	***E.blattae***	***E.coli***	***E.fergusonii***	***E.hermanii***	***E.vuneris***
Indole	-	-	+	+	+	-
Rouge de méthyle	+	+	+	+	+	+
Voges-Proskauer	-	-	-	-	-	-
Citrate	-	V(50)	-	V(17)	-	-
Lysine décarboxylase	+	+	+	+	-	V(85)
Arginine dihydrolase	-	-	V(17)	-	-	V(30)
Orthinine décarboxylase	+	+	V(65)	+	+	-
ONPG	+	-	+	V(83)	+	+
Fermentation de :						
Lactose	-	-	+	-	V(45)	V(15)
Sorbitol	-	-	+	-	-	-
Mannitol	+	-	+	+	+	+
Adonitol	-	-	-	+	-	-
Cellobiose	-	-	-	+	+	+
Pigment jaune	-	-	-	-	+	V(50)

(+) : 90% ou plus de souches positives.

V : 11-89% de souches sont positives.

I.7. Caractères antigéniques

Les caractères antigéniques d'*E.coli* permettent de reconnaitre différents sérotypes. L'antigène somatique O est contenu dans les lipopolysaccharides présents sur la paroi bactérienne des entérobactéries. Plus de 176 antigènes somatiques différents ont été identifiés. L'antigène flagellaire H est de nature protéique entrant dans la structure du flagelle permettant la mobilité de la bactérie. L'antigène de surface K est présent de façon inconstante mais bloque l'agglutinabilité de l'antigène O et donc le sérogroupage lorsqu'il est présent. L'identification des antigènes et sérogroupes a permis de différencier des souches pathogènes et des souches commensales. En effet, certains sérotypes ne sont jamais, ou rarement, associés à des maladies tandis que d'autres le sont très fréquemment (Beutin, 1999 ; Orskov, 1984; Diallo, 2013).

On dénombre plus de 170 sérotypes d'antigène O, plus de 100 antigènes K et plus de 50 antigène H (Roller, 2012).

I.8. Les différents pathovars d'*Escherichia coli*

On distingue 6 pathovars entérovirulents (Kaper *et al.*,2004 et Blanco *et al.*, 2007) (Tableau III).

I.8.1. *Escherichia coli* entéro-toxinogènes(ETEC)

Leur pouvoir pathogène est du principalement à la sécrétion de toxines thermostables (ST) Et/ou thermolabiles (LT) (kaper et al .,2004). Elles sont responsables de diarrhées très liquides survenant dans les pays en développement .Ces diarrhées s'observent aussi chez les voyageurs «Turista». Elles sont souvent épidémiques chez les enfants de ces pays (Levine, 1987).

I.8.2. *Escherichia coli* à adhérence diffuse (DAEC)

Les DAEC sont une toute nouvelle catégorie de souches associées à des diarrhées aqueuses aigues ou persistantes survenant surtout chez les enfants (plus particulièrement ceux âgés de 2 à 6 ans) (Garcia *et al.*,1996).

I.8.3. *Escherichia coli* entéroinvasifs (EIEC)

Les EIEC sont responsables de diarrhées aqueuses qui, dans de rares cas vont évoluer vers une dysenterie suggérant que leur pouvoir pathogène est similaire a celui des *Shigella* sp. (Nataro et Kaper 1998).

I.8.4. *Escherichia coli* entéroaggrégatifs (EAEC/EaggEC)

Les EAEC sont une catégorie de souches pathogènes associés, à des diarrhées aqueuses pouvant évoluer vers des formes persistantes (Huang *et al.*,2006). Ils élaborent une entérotoxine thermostable (EASTI) et une entérotoxine thermolabile (Kaper *et al.*, 2004).

I.8.5. *Escherichia coli* entéropathogène (EPEC)

Ces souches étaient responsables, dans les années 50,de diarrhées infantiles graves ou toxicoses survenant par épidémies dans des crèches ou des maternités .Ces souches encore appelées *E. coli G .E.I* (des gastro-entérites infantiles) sont plus rarement rencontrées aujourd'hui, elles sont alors isolées des cas sporadiques (Andrade et *al*., 1989 ; Jerse et *al*.,1990). Ils ont pratiquement disparus dans les pays industrialisés, mais continuent d'être responsables de diarrhée dans les pays en voie de développement (Riley L et *al*,. 1983).

I.8.6. *Escherichia coli* entérohémorragiques (EHEC)

Les *Escherichia coli* enterohémorragiques (EHEC) sont des bactéries pathogènes et zoonotiques qui se retrouvent dans l'eau et parfois dans les aliments. Elles sont responsables de diarrhée, de colite hémorragique et de syndrome urémique hémolytique (SHU) chez l'homme mais peu ou pas de maladie perceptible chez les animaux considérés comme des réservoirs.

Le serotype O157:H7 est le plus fréquent pour les souches EHEC chez l'homme, mais d'autres sérotypes comme les O26:H11, O103:H2, sont de plus en plus fréquents. *Escherichia coli* O157:H7, le sérotype le plus souvent incriminé des EHEC a été isolé en 1982 lors d'une épidémie de colites hémorragiques à la suite de consommation de viande pas assez cuite dans des restaurants « fast food ». EHEC O157 a été également isolé dans des cas sporadiques de colite hémorragique (Rileyet *al*., 1983). L'identification de la production

de Shigatoxines (Stxs) à partir des souches EHEC O157 a mené à la découverte de leur rôle dans le développement de syndrome hémolytique et urémique (SHU) et une triade pathologique se composant d'une anémie microangiopathique hémolytique, d'une thrombocytopénie et d'une insuffisance rénale aiguë (Johnson et *al*., 1983 ; Karmali et *al*., 1985 ; O'Brien et *al*.,1983).

Tableau III: Infections associées aux pathotypes d'*E.coli* responsables de diarrhées chez l'homme (Kaper *et al.*,2004 et Blanco *et al.*, 2007).

Pathotypes	Affections associées	Caractéristiques des souches	Sérotypes les plus fréquents [a]
ETEC Enterotoxigenic *E. coli*	Diarrhée aqueuse aiguë	▪ Adhésion aux entérocytes grâce à des pili spécifiques (CFAs, CSs,…). ▪ Production des entérotoxines thermostables (ST) et/ou thermolabiles (LT).	O6:H16, O8:H9, O11:H27, O15:H11, O20:H-, O25:H42, O78:H12, O120:H7, O128:H7.
EIEC Enteroinvasive *E. coli*	Diarrhée aqueuse, syndrome dysentérique	▪ Génétiquement et fonctionnellement très proches de *Shigella* sp. (non mobile, lactose - ; lysine décarboxylase -). ▪ Plasmide de virulence (#140 MDa). ▪ Invasion et prolifération dans les cellules épithéliales *in vitro* et *in vivo*.	Sérotypes appartenant aux sérogroupes : O28ac, O112, O124, O136, O143, O144, O173.
EAEC Enteroaggregative *E. coli*	Diarrhée persistante	▪ Adhésion typique en « briques empilées » sur cellules *in vitro*. ▪ Facteurs de virulence hétérogènes : adhésines (AAFs), toxines (EAST-1, Pet), PAIs (she PAI, HPI…).	
DAEC Diffusely adherent *E. coli*	Diarrhée aqueuse aiguë ou persistante	▪ Adhésion diffuse sur cellules *in vitro*. ▪ Production d'adhésines afimbriales (Afa). ▪ Pas de production d'entérotoxine ou de Stx. ▪ Aussi associées à des infections urinaires.	
EPEC Enteropathogenic *E. coli*	Diarrhée aqueuse aiguë ou persistante	▪ Adhésion localisée (EPEC « typiques ») sur les entérocytes et les cellules *in vitro*. ▪ Adhésion « intime » sur les entérocytes et destruction des microvillosités (lésion « d'attachement-effacement »), présence du *locus* d'effacement des entérocytes (LEE). ▪ Pas de caractère invasif de type *Shigella* sp. ▪ Pas de production d'entérotoxine ou de toxine Stx.	EPEC typiques : O55:[H6], O86:H34, O111:[H2], O114:H2, O119:[H6], O127:H6, O142:H6, O142:H34. EPEC atypiques : O26:[H11], O55:[H7], O55:H34, O86:H8, O111ac:[H8], O111:[H9], O111:H25, O119:H2, O125ac:H6, O128:H2.
EHEC Enterohaemorrhagic *E. coli*	Diarrhée aqueuse aiguë, colite hémorragique, syndrome hémolytique et urémique, purpura thrombotique et thrombocytopénique	▪ Production de toxines Stxs (ou vérotoxines). ▪ Lésion « d'attachement-effacement » sur les entérocytes, et présence du *locus* d'effacement des entérocytes (LEE). ▪ Plasmide de virulence (# 60 MDa).	O26:H-, O26:H11, O91:H-, O103:H2, O111:H-, O113:H21, O118:H16, O128:H2, O145:H-, O145:H28, O146:H21, O157:H7.

a : [H] indique la présence de souches non mobiles.

AAF : fimbriae d'adhérence aggrégative; *Afa : adhésine afimbriales ;*

CFA : antigène facteur de colonisation ; *CS : antigène de surface coli ;*

EAST-1 : E. coli enteroaggragative ST1 ; *HPI : ilots de pathogénicité élevé;*

LEE: locus d'effacement des entérocytes ; *LT : enterotoxine thermolabile ;*

PAI : ilots de pathogénicité ; *ST : enterotoxine thermostable ;*

Stx : shiga-like toxines.

I.8.6.1. Epidémiologie

La grande majorité des épidémies sont dues au sérotype O157 :H7. D'autres sérotypes ont été incriminés dont O111 et dans une moindre mesure : O26 et O103, O145….etc. Au niveau mondial, il existe une variation saisonnière marquée de l'infection, les épidémies les plus nombreuses sont intervenues l'été et au début de l'automne. Les enfants de moins de 5 ans et les personnes âgées de plus de 65 ans sont les classes d'âges les plus touchées.

Aux Etats-Unis selon le CDC (Center for Disease Control and Prevention d'Atlanta), il y aurait chaque année plus de 20 000 cas et au moins 250 décès liés à *E.coli* O157:H7, mais ces chiffres seraient sous estimés étant donné l'incapacité de nombreux laboratoires à détecter *E.coli* O157:H7. Aux Etats-Unis, en 1999 le taux de SHU était de 1,6 pour 100 000 par an et par enfant de moins de 5 ans et de 0,8 pour 100 000 par an par enfant de moins de 15 ans avec des variations géographiques importantes. Le taux de létalité est de 5% pour les enfants.

En Europe, le taux d'incidence annuel des SHU est de 1 à 2 pour 100.000 en Allemagne, 0,78 pour 100.000 en France et 0,3 pour 100.000 enfants de moins de 15 ans en Italie (entre 1998 et 2000).

En France, le sérotype O157:H7 était à l'origine en 1999 de 50% des cas de SHU déclarés. La durée moyenne d'hospitalisation est de 17 jours et le taux de létalité était de 1% pour la période 1993-1996**(**C. Vernozy-Rozand et al., 2001**).**

I.8.6.2. Mode de transmission

Les trois principales voies de contamination sont l'ingestion d'aliments (produits d'origine animale mais aussi légumes crus et produits laitiers au lait cru) ou d'eau contaminée, la transmission oro-fécale de personne à personne et le contact direct avec

les animaux et leurs déjections (notamment les bovins). Aux Etats-Unis, depuis les 5 dernières années, les différents modes de transmission se répartissent comme suit : alimentaire 66 %, interhumaine 20 %, par l'eau de boisson 8 %, lors de baignades (piscines ,lacs…) 4 % et par le contact directe avec les bovins 2 % (Griffin,2000).

Il paraît évident que *E.coli* O157:H7, et plus généralement les STEC, peuvent se transmettre par voie féco-orale et que la contamination se produit fréquemment par l'ingestion d'aliment ou d'eau souillée, par le contact direct avec les animaux, les humains porteurs, ou des objets contaminés, ou plus rarement par inhalation (Crump et *al*.,2002 ; Grant et *al*.,2006 ; Swerdlow et *al*., 1992 ; Varma et *al*., 2003).

La transmission de personne à personne a été fréquente par contact rapproche avec une personne malade qui excrète la bactérie dans ses selles. Elle est surtout observée en milieu familial et en collectivités (crèches, maisons de retraite ou institutions médico-sociales). La transmission de STEC à l'homme par contact direct ou indirect avec des animaux porteurs de bactéries ou leur environnement contaminé, a également était décrite **(**Espié et *al*. , 2008).

I.8.6.3. Réservoir d'*E.coli* EHEC

Le réservoir des STEC est principalement animal et représente majoritairement par les bovins. Des souches STEC ont aussi isolées dans la flore digestive d'autres animaux domestiques ou sauvages, comme les ovins, de caprins, porcs, chiens, chats, chevaux, cervidés sauvages, ratons-laveurs et oiseaux. Les STEC peuvent aussi survivre pendant plusieurs semaines dans I 'environnement: jusqu'a 99 jours dans les fèces de bovins, jusqu'à un an dans du fumier, jusqu'à 7 mois dans le sol et plus de 300 jours dans I 'eau à une température inferieure à 8°C.

La persistance des STEC dans les élevages de ruminants et leur environnement est due, d'une part, au portage intestinal par les animaux, et d'autre part, & la contamination des sols et eaux & partir des fèces animales qui peuvent ainsi contaminer l'alimentation et l'eau d'abreuvement des animaux **(**Espié et *al* , 2008**).**

I.8.6.4.Pathologie des infections humaines liées aux EHEC

I.8.6.4.A. Forme asymptomatique et diarrhée non hémorragique

Les cas asymptomatiques sont difficilement décelables puisque les personnes qui ne présentent aucun symptôme clinique ne vont généralement pas consulter leur médecin. Cependant au cours d'enquêtes épidémiologique, on a pu isoler Escherichia coli O157 :H7 dans des échantillons de selles provenant de personnes qui ne présentaient aucun symptôme (Belongia et al.,1993).

Selon Mannix et al (2007), des souches O157 semblable à celle impliques dans les cas de SHU ont été isolée chez des personnes ne présentant aucun symptôme lors d'une épidémie récente survenue en octobre 2005 en Irlande (figure 4).

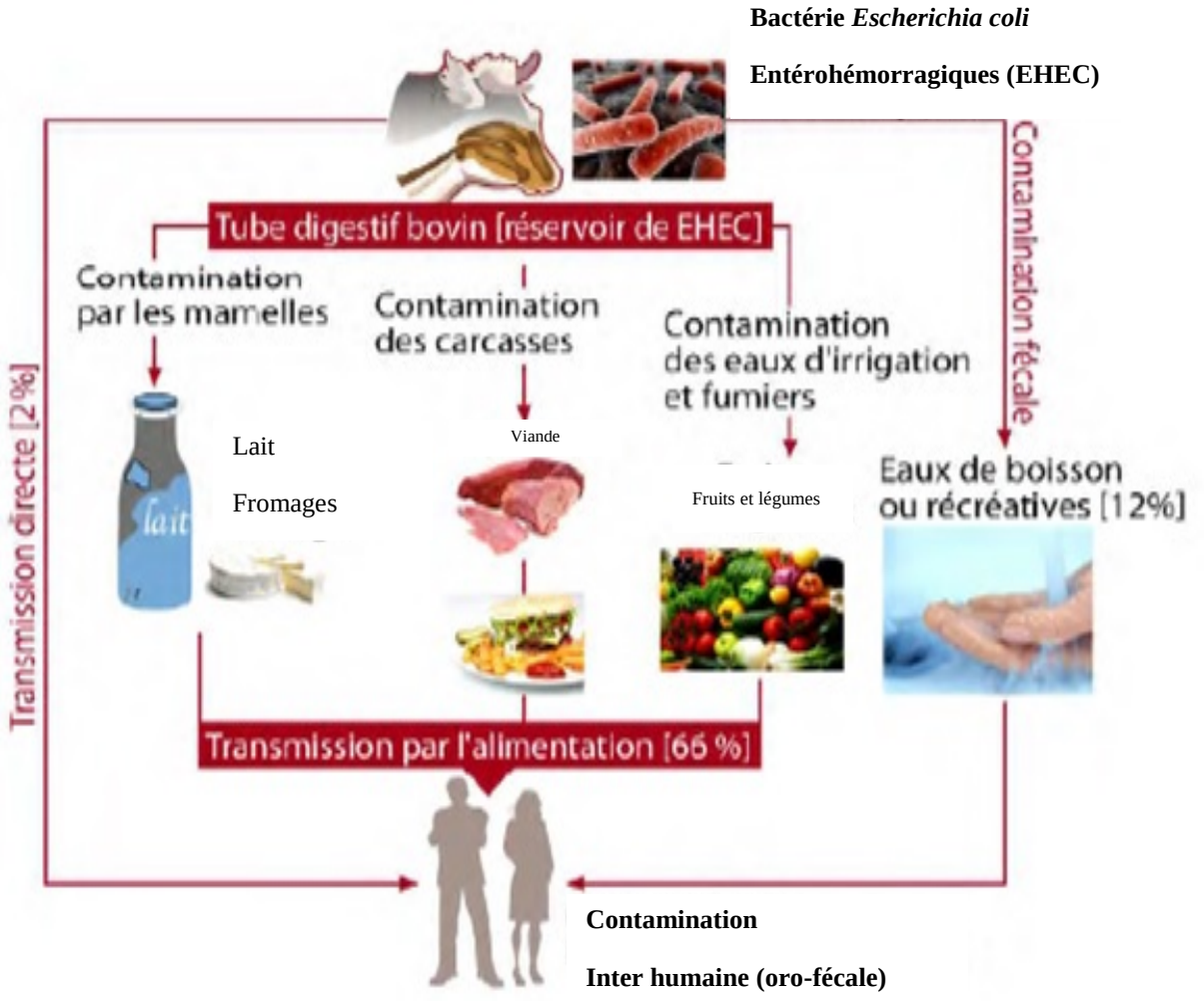


Figure 4: Mode de transmission des EHEC (www.danger alimentaire.com.2011).

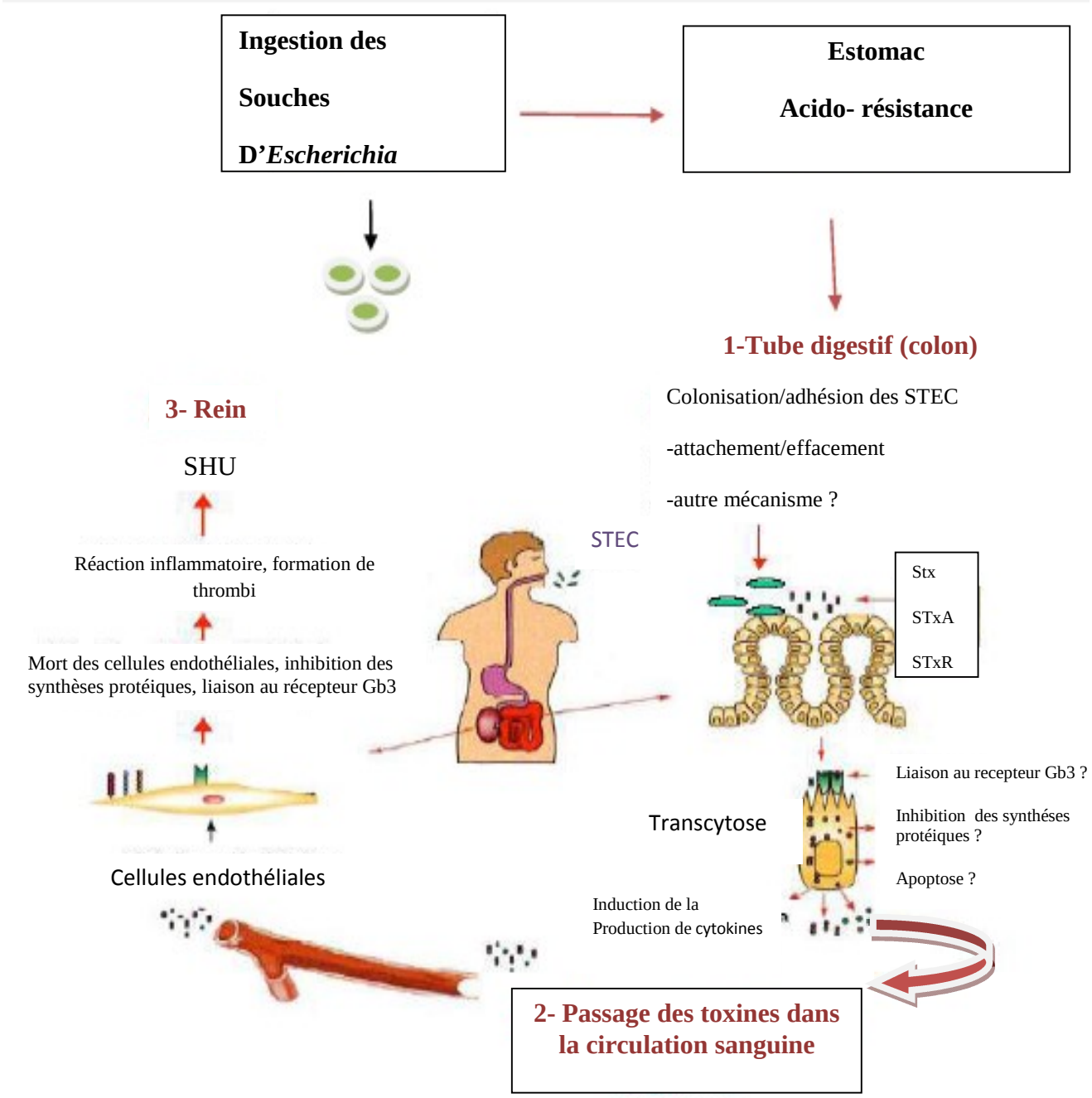


Figure 5 : Principales étapes du processus infectieux des EHEC (Grimont et *al.*, 2003 ; Gyles, 2007). SHU : Syndrome hémolytique et urémique. (Loukiadis, 2007).

I.8.6.4.B. Forme symptomatique

Après une période d'incubation de 2 à 10 jours médiane (4-5 jours), les infections à *E. coli* producteurs de Shigatoxines peuvent se manifester sous plusieurs aspects dont le plus fréquent est la colite hémorragique. Le tableau clinique peut cependant se compliquer d'un syndrome hémolytique et urémique, particulièrement chez l'enfant âge de moins de 15 ans et les personnes âgées, ou d'un purpura thrombotique et thrombocytopénique chez l'adulte. (Griffin et al ,1991) **(Figure 6).**

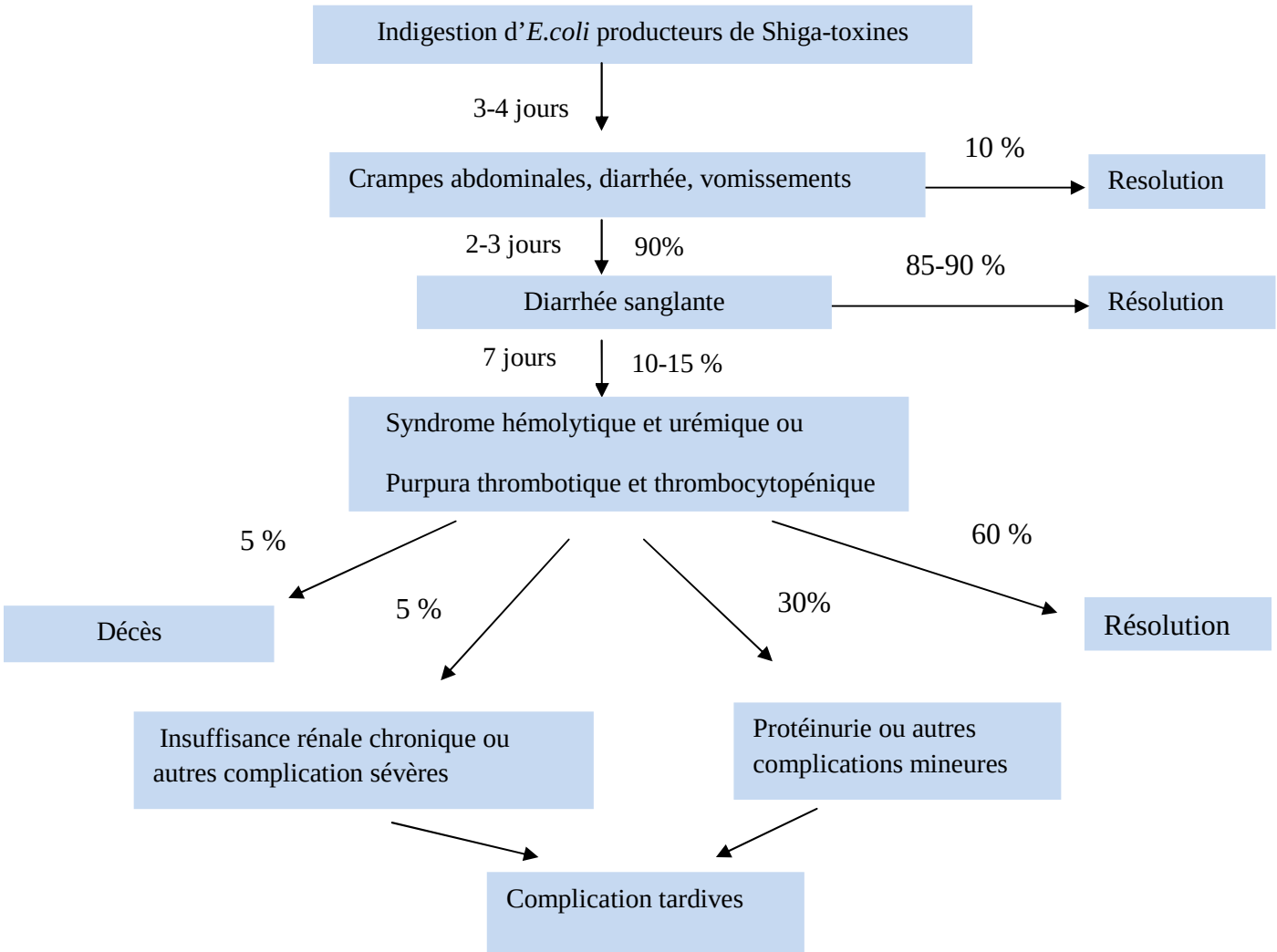


Figure 6 : Formes d'infectons humaines liées aux EHEC (Griffin et *al., 1991*).

I.8.6.4.B.1. Colite hémorragique

C'est la principale manifestation clinique de l'infection à EHEC O157 : H7. La colite hémorragique est caractérisée par des crampes abdominales, une diarrhée initialement aqueuse puis sanglante chez un patient généralement apyrétique ou subfébrile. La diarrhée sanglante est retrouvée dans 90 % des cas diagnostiqués. L'évolution est généralement spontanément favorable en quelques jours (Griffin et Tauxe., 1991 ; Tarr, 1995).

Plusieurs études ont évalué la prévalence des EHEC à partir de coprocultures effectuées pour diarrhées à environ 1% ,et pour des diarrhées sanglantes à 3,5 %. Parmi ces infections, le sérotype O157 est le plus représenté (environ 50 % des cas). Un épisode de diarrhée sanglante est retrouvé chez 53 % à 77 % des patients présentant une infection à*E. coli* non O157 selon les études, et de 67 % a` 91 % pour les E. coli de sérogroupe O157 (Slutsker et *al*., 1997 ; Ka¨ppli et *al*., 1997 ;Rangel et *al*., 2005 ; Hedican et *al*., 2009 ; Banatvala et *al*., 2001). L'absence de diarrhée inaugurale n'élimine donc pas le diagnostic.

I.8.6.4.B.2. Syndrome hémolytique et urémique

Le SHU est la complication la plus sévère des infections à EHEC (Banatvala et *al., 2001)*. Quatre à neuf pour cent des cas sporadiques de diarrhées à EHEC se compliquent de SHU, allant jusqu'à 20 % dans les formes épidémiques. Certains facteurs semblent faire varier ce chiffre : le sérotype de la souche, le type de shigatoxine Stx1 ou Stx2 (données contradictoires dans la littérature (Brooks et *al*., 2005 ; Hedican et *al*., 2009), le mode de contamination, le caractère épidémique ou sporadique et les Caractéristiques des patients (Bell et *al*., 1997).

L'incidence globale est estimée à deux sur 100 000 patients par an avec un pic d'incidence pour les patients âgés de moins de cinq ans (6,1/100 000 patients/an) qui représentent environ 50 % des cas de SHU post-diarrhéique. De 35 a` 60 % des patients requièrent une transfusion de culots globulaires, 50 à 60 % une dialyse à la phase aigue et 12 % nécessitent une épuration extra-rénale chronique, ce qui fait du SHU post-infectieux est la première cause de dialyse de l'enfant aux Etats-Unis (Garg et *al*.,2003 ; Banatvala et *al*., 2001 ; Gould et *al*., 2009).

Le SHU survient souvent brutalement après une diarrhée prodromique sanglante, en moyenne une semaine après le début des symptômes digestifs. Il représente la première cause d'insuffisance rénale du nourrisson et correspond à des lésions de microangiopathie thrombotique glomérulaire ou de nécrose corticale.

D'autres organes peuvent être touchés comme le foie, le pancréas et le système nerveux central dont l'atteinte représente actuellement la principale cause du décès (Decludt et *al*.,2000).

Le SHU est défini par l'association de triade de symptômes associant une anémie hémolytique microangiopathique avec présence d'hématies fragmentées (schizocytes), d'une thrombopénie et d'une insuffisance rénale aiguë. Il correspond à des lésions de MAT touchant les reins et éventuellement d'autres viscères, caractérisées par un épaississement des parois des capillaires glomérulaires et/ou des artérioles, et la présence de micro-agrégats plaquettaires dans les capillaires et les artérioles. Le SHU constitue la première cause d'insuffisance rénale de l'enfant de moins de 3 ans. Le SHU typique ou postdiarrhée (SHU D+) touche surtout l'enfant de moins de 3 ans et survient brutalement après une diarrhée prodromique sanglante dans la majorité des cas. L'apparition du SHU se fait en moyenne une semaine après le début des symptômes digestifs. D'autres organes que le rein peuvent être atteints : le système nerveux central (20 % des cas), une colite hémorragique sévère (10 à 20 % des cas), le pancréas, et le cœur (< 1 % des cas). Des facteurs de sensibilité individuelle de l'hôte semblent jouer un rôle déterminant dans le déclenchement de la maladie. La proportion des cas d'infection intestinale à EHEC qui évoluent vers un SHU va de 3 à 9 % dans les formes sporadiques, jusqu'à 20 % dans certaines épidémies ; elle est plus importante chez l'enfant (10 % chez les enfants de moins de 10 ans) et les personnes âgées (10 à 20 %). On estime que les SHU « typiques » à EHEC représentent 95 % de l'ensemble des SHU de l'enfant (Loirat et *al*., 2013 ; Mele et *al*., 2014 ; Siegler et *al*., 2005 ; Thorpe, 2004).

Aucun traitement spécifique, préventif ou non, ne permet de modifier l'évolution du SHU. Bien que certains essais thérapeutique, tels que l'utilisation d'anticorps anti-shiga toxines, soient prometteurs, du moins lors de SHU typique (Trachtman et al., 2003 ; Tzipori

et al., 2004), le traitement actuellement recommandé reste uniquement symptomatique (Tarr et al., 2005 ; Amirlak et B Amirlak, 2006).

I.8.6.4.B.3. Purpura thrombotique et thrombocytopénique PTT

C'est une entité clinique décrite pour la première fois par Moschcowitz en 1925. Comme por le SHU, l'étiologie du PTT peut être de diverses origines (toxique, auto-immune…), et la relation entre l'infection par *E.coli* O157 :H7 et l'apparition de ce syndrome est récente (Kovacs et *al*., 1990). Elle touche essentiellement l'adulte. C'est un syndrome caractérisé par une anémie hémolytique microangiopathique, une thrombocytopénie, une fièvre, des troubles neurologiques avec une insuffisance rénale aigue. La diarrhée prodromique est généralement absente (Hofman, 1993).

La durée de PTT est habituellement quelques jours à quelques semaines, mais il peut parfois se prolonger pendant des mois. Quand la maladie progresse, elle peut toucher le système nerveux central et les reins, et leur atteinte est dans la plupart des cas, la cause principale de la mort (Chiurchiu et *al.*,2003 ; Miedouge et *al., 2000).*

I.8.6.5. Diagnostic biologique

I.8.6.5.A. Examen urinaire

L'observation d'un culot urinaire au microscope optique est un moyen de mettre en évidence l'insuffisance rénale aigue ; des signes de pyurie de protéinurie ou d'hématurie peuvent être notés (Martin et *al*.,1990).

.

Dans les infections urinaires l'interprétation des résultats doit tenir compte des conditions de prélèvement, du nombre de bactéries par ml (> 10^5 en règle) et de la leucocyturie. Dans des sites normalement stériles, l'interprétation des résultats ne pose généralement pas de problème.

Par contre l'implication d'un *E. coli* dans une infection intestinale est souvent difficile à démontrer en pratique. En effet *E.coli* est un hôte normal du tube digestif. Seules des souches possédant certains facteurs de pathogénicité peuvent être impliquées et la mise

en évidence de ces facteurs n'est faite que par des laboratoires spécialisés. Au niveau du laboratoire de diagnostic, on peut cependant repérer des souches entérohémorragiques grâce à des milieux sélectifs permettant de reconnaître les souches ne fermentant pas le sorbitol et des antisérums reconnaissant l'antigène O157. Les laboratoires spécialisés peuvent caractériser les facteurs de pathogénicité, soit par des méthodes phénotypiques (caractérisation des adhésines, des toxines), soit par des méthodes génotypiques (détection des gènes d'intérêt par hybridation avec des sondes spécifiques ou par PCR). Pour le diagnostic rétrospectif des infections à *E.coli* entérohémorragique on a proposé la recherche d'anticorps anti-O157 (Charles Nauciel et Jean Louis Vildé, 2007).

I.8.6.5.B. Examen biochimique

La défaillance rénale aigue est appréhendée par la mesure des taux sanguins d'urée et de créatinine. Les patients qui soufrent de SHU ont au moin un de ces deux paramétres augmentés. La valeur limite inférieur pour l'urémie est dev7,1 mmol/l (20g/dl) et de 71 µmmol/l pour la créatinimie (Martin et *al*.,1990). Une étude effectuée auprés de 34 patients atteints de SHU enregistre la valeur moyenne la plus haute pour l'urémie à 27,4 mmol/l et pour la créatinémie à 345mmol/l (Rowe et *al*.,1993 a).

I.8.6.5.C. Analyse des selles

Les indications d'une recherche d'EHEC dans les selles sont les suivantes :

- diarrhée sanglante ou glairo-sanglante chez des patients pour lesquels la recherche de *Salmonella, Shigella, Yersinia*et *Campylobacter* s'est révélée négative.

- En cas de suspicion de SHU ou de MAT. Cependant, ce critère strict de selles sanglantes peut amener à méconnaître le diagnostic. En effet, en France, la surveillance du SHU chez l'enfant de moins de 15 ans a montré que la diarrhée est sanglante dans moins de 60 % des cas de SHU (King et *al*., 2012).

Le diagnostic repose, d'une part, sur la mise en évidence, directement à partir des selles et/ou après culture, des principaux gènes de virulence des EHEC (*stx* et *eae*) et, d'autre part, sur la présence d'anticorps spécifiques antilipopolysaccharide(anti-LPS) (EFSA, 2013 ; Espié et *al*., 2008 ; Gouali et Weill, 2013) (Figure 7).

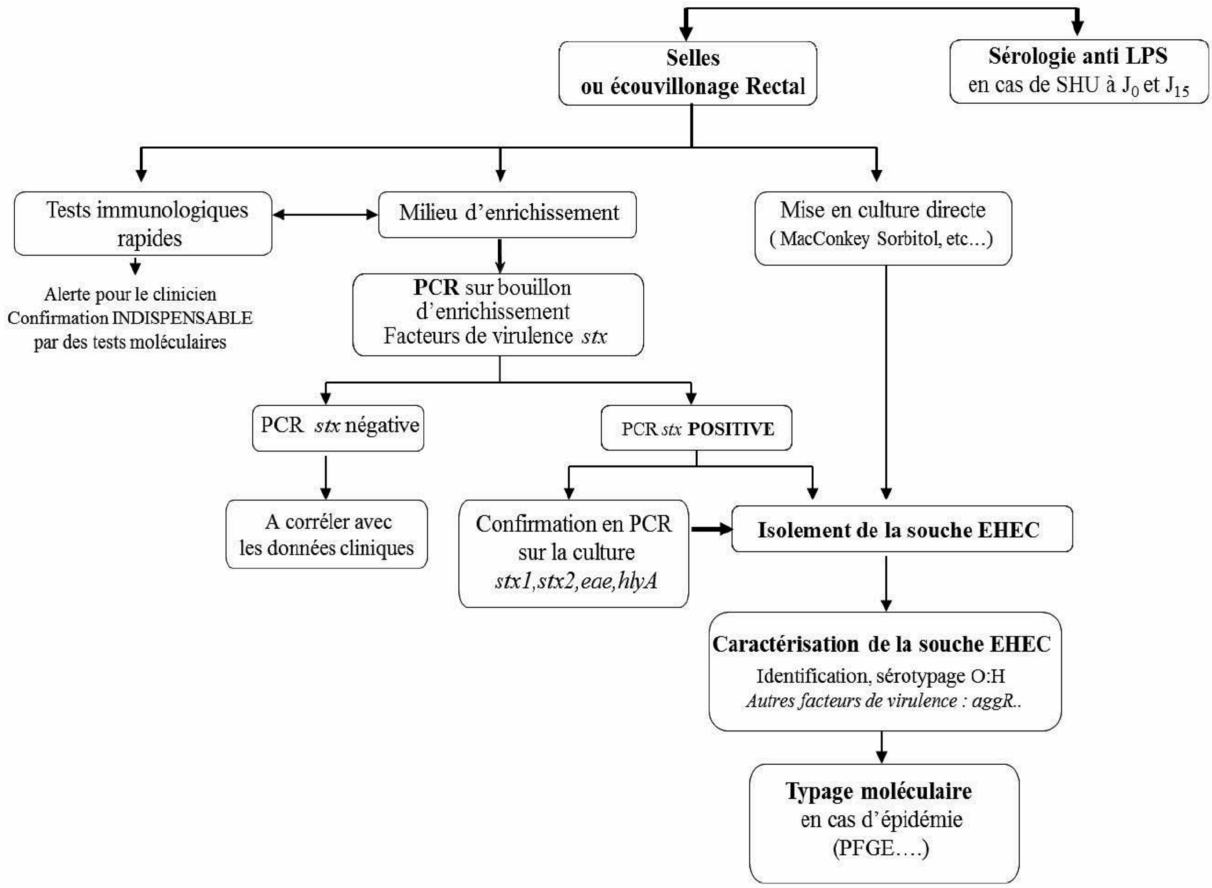


Figure 7 : L'isolement et l'identification des VTEC dans les selles (Espié et *al*., 2008).

Il est souvent limite à la recherche d'*E. coli*O157:H7, qui possède des caractéristiques biochimiques (absence de fermentation du sorbitol en24 heures, absence de B-glucuronidase) à la base de nombreuses techniques de détection (Griffin, 1995 ; Panton JC et Panton AW, 1998). Le milieu le plus utilisé est la gélose Mac Conkey au sorbitol. Des étapes d'enrichissement par culture, ou par capture à l'aide d'anticorps spécifiques dirigent contre l'antigène 0157, ont été développées afin d'améliorer la sensibilité. Cependant, ces modes ne permettent pas de détecter les souches O157:H7 atypiques (fermentant le sorbitol) ou les souches appartenant aux sérogroupes autres que O157. De plus, il est indispensable de confirmer le diagnostic par identification biochimique et par agglutination sur lame avec des sérums spécifiques anti-O et anti-H. Le diagnostic peut également être base sur la détection des gènes codant les vérotoxines, par hybridation sur colonies avec des sondes nucléiques specifiques, ou par la technique d'amplification génique (PCR). Cette dernière, rapide, sensible et spécifique, a pour avantage de permettre la détection des souches possédant les gènes stx, indépendamment de leur serotype ou de leurs propriétés biochimiques.

La mise en évidence des toxines dans les selles, par recherche de l'activité sur cellules Véro est un test sensible et spécifique, mais laborieux et couteux. Des tests Elisa sont en tours de développement (Karmali et *al*., 1999). Enfin, un diagnostic sérologique permettant de mettre en évidence une augmentation du titre des anticorps dirigés contre l'antigène O peut compléter utilement le diagnostic bactériologique lors d'études épidémiologiques (Panton JC et Panton AW, 1998).

II. Antibiothérapie et antibiorésistance d'*E.coli*

II.I. Définition d'un antibiotique

Ils sont des molécules naturelles, synthétiques ou semi-synthétiques qui à des concentrations très faibles inhibent sélectivement certaines voies métaboliques des bactéries, sans être toxiques pour les organismes supérieurs, ils peuvent avoir un effet bactériostatique (inhibition de la croissance bactérienne) ou bactéricide (destruction de la cellule bactérienne) (Perrone, 1999). En fonction de leur nature chimique, les antibiotiques peuvent agir sur la paroi, la membrane cytoplasmique, le chromosome ou le ribosome bactérien (Figarella et *al*., 2001).

La résistance bactérienne est la faculté que possède une bactérie à croitre ou à survivre en présence d'un antibiotique (Stora, 2010). Une souche est dite résistante lorsqu'elle supporte une concentration d'antibiotiques notablement plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des autres souches de la même espèce (Vaubourdolle, 2007).

Les antibiotiques peuvent être naturellement inefficaces contre certaines bactéries (résistance naturelle) ou devenir inefficaces contre des bactéries au préalable sensibles à l'antibiotique (résistance acquise) (Mathieu et Fonteneau, 2008). Il existe de nombreux mécanismes aboutissant à l'expression de la résistance et suivant son caractère inné ou acquis : la résistance naturelle et la résistance acquise.

II.2. Résistance naturelle

La résistance des bactéries aux antibiotiques peut être naturelle ou intrinsèque.

La résistance intrinsèque est l'aptitude innée, universellement présente dans le génome d'une espèce bactérienne, de résister à l'action d'un antibiotique particulier. La résistance naturelle est encore appelée insensibilité car elle existe chez des bactéries qui n'ont jamais été sensibles à un antibiotique donné. Cette insensibilité naturelle peut être due à l'inaccessibilité de la molécule à l'intérieur de la cellule bactérienne, c'est le cas d'*Enterococcus faecalis* vis-à vis des lincosamides-macrolides (Moellering et Weinberg, 1971; Zimmermann et *al*., 1971). Elle peut être également due à la faible affinité de l'antibiotique pour sa cible chez la bactérie, à la production naturelle d'enzymes qui inactivent les molécules, ou encore, à l'éviction des molécules par exporteurs actifs codés par le chromosome bactérien (Hollenbeck et Rice, 2012).

II.3.Résistance acquise

Ce terme est utilisé pour désigner des processus permettant à des bactéries appartenant à une espèce originellement sensible de devenir résistante à un ou plusieurs antibiotiques. Cette résistance acquise peut provenir par une mutation chromosomique (plutôt rare) (Chopra et *al*., 2003) ou par l'acquisition d'ADN étranger par le biais de plasmides (plutôt fréquent), de bactériophages ou de transposons (Davies, 1997). Cette résistance est évolutive : elle varie en fonction du temps, de la localisation (épidémie) et de l'utilisation des antibiotiques qui ne provoque nt pas la résistance mais qui sélectionnent les bactéries résistantes (Vaubourdolle, 2007).

CHAPITRE

Escherichia coli responsable du

Syndrome hémolytique

et Urémique

MATERIEL ET METHODES

Objectif et cadre de l'étude

Notre étude à pour but de déterminer la prévalence des infections urinaires chez les insuffisants rénaux causées par les germes pathogènes *Escherichia coli* dans les régions centrales de l'Algérie (Médéa, Blida et Alger) ainsi que d'identifier les pathovars *Escherichia coli* Entérohémorragiques (EHEC) O157 :H7; pouvant être la cause d'avoir une insuffisance rénale, et de tester les niveaux de résistance de ces bactéries pathogènes vis-à-vis des différents types d'antibiotiques.

Cadre de l'étude

Notre travail a été mené au niveau de laboratoire des Analyses Médicales du Dr Ben Hellal à Blida, Unité Bactériologie, durant une période allant du mois de Février au mois de Mai 2018.

L'étude a été réalisée sur 76 échantillons d'urine prélevés à partir des sujets insuffisants rénaux de différentes wilayas du centre de l'algérie (Hôpital Mohamed Boudiaf et Benislimane et Clinique El Hanae de Médéa, Clinique Mitidia de Boufarik, Hôpitaux Lamine Dabaghine, Parnet et Mustapha Bacha d'Alger). Ces sujets présentent une insuffisance rénale chronique, présentant une diurèse plus au moins faible et exclues de 400 insuffisants rénaux dont plus de 300 patients ont déjà cassé leurs diurèse (qui sont anuriques) .

I. Matériel

I.1. Matériel biologique

Les échantillons à examiner sont les urines des patients insuffisants rénaux.

I.2. Matériel non biologique

Le matériel que nous avons utilisé consiste en : verrerie, les appareillages, les milieux de culture et les disques chargés en antibiotiques conçus pour les entérobactéries (Tableau XI et XII) (Annexe I).

II. Méthodes

II.1.Prélèvement

La qualité du prélèvement est essentielle ; le recueil et le transport doivent être effectués selon des règles d'asepsie pour éviter la contamination et la multiplication bactérienne.

Le prélèvement se fait le matin dans des tubes stériles, sur des urines concentrées. Il est nécessaire de recueillir un échantillon d'urine vésicale, sans contamination vaginale ou rectale. Le recueil d'urine se fait dans un tube stérile fermé qui peut contenir jusqu'à 20 ml d'urine. Les conditions de prélèvement varient avec l'âge et le sexe du malade :

-Chez l'homme : les urines de deuxième jet sont recueillies de façon stérile, après désinfection du méat urinaire avec des lingettes antiseptiques.

-Chez la femme : après nettoyage du méat urétral et de l'orifice vaginal avec des lingettes aseptiques, d'avant en arrière pour éviter les contaminations fécales prélever l'urine du milieu du jet. L'examen doit être pratiqué en dehors des périodes menstruelles (Caquet, 2004).

Le prélèvement est accompagné d'une fiche de renseignements sur laquelle sont mentionnées les coordonnées relatifs au malade insuffisant rénal (nom, prénom, sexe, âge, les signes cliniques, historique de l'insuffisance rénale, la nature et la durée du traitement curatif prescrit). Le prélèvement, une fois effectué, doit être acheminées le plus rapidement possible au laboratoire. L'examen doit être effectué dans les 2 heures qui suivent le prélèvement ou garder à +4°C moins de 24 heures (Figure 8).

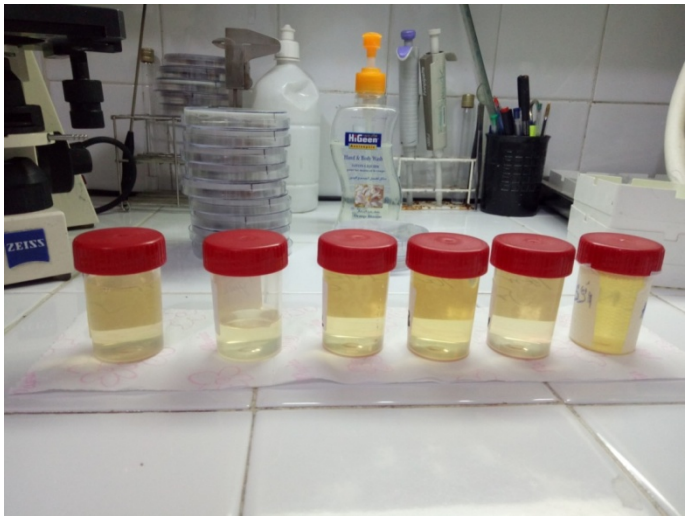


Figure 8: Prélèvements urinaires des insuffisants rénaux (Figure originale).

II.2.Démarche diagnostic

II.2.1. Testes aux bandelettes urinaires (labstix)

Ce test constitue une méthode semi-quantitative de dépistage de l'infection urinaire et consiste à faire plonger la bandelette directement dans l'urine et à comparer après quelques secondes son virage à une grille témoin (Figure 9) (Annexe II). Le diagnostic a été reposé sur la mise en évidence des leucocytes par la recherche de leucocyte estérase des polynucléaires neutrophiles, et la recherche des bactéries par la présence de nitrites provenant de l'action de nitrite réductase bactérienne. L'interprétation des résultats a été faite selon le tableau IV.

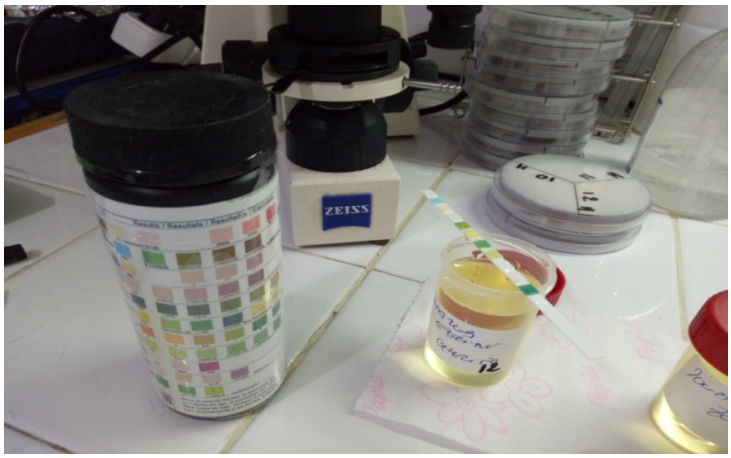


Figure 9 : Test aux bandelettes urinaires (Figure originale).

Tableau IV : Interprétation du test aux bandelettes urinaires (Chartier, 2002).

Paramètre	Principe de la méthode	Pathologie
Leucocytes	Mise en évidence de l'activité des estérases dans les leucocytes granulaires	Probablement l'infection
Nitrites	Mise en évidence des nitrites obtenus par l'activité des nitrates-réductases de certains germes	Infection à Entérobactéries
Ph	Mise en évidence du pH par la présence de plusieurs indicateurs chromogènes	Calculs Rénaux
Protéines	Mise en évidence de l'albumine grâce au virage de couleur d'un indicateur de Ph	Dysfonctionnement Rénale
Glucose	Mise en évidence de glucose par la méthode glucose-oxydase/peroxydase	Diabéte
Corps cétoniques	Mise en évidence des corps cétoniques (acide acétylacétique et acétone) par le principe de la reaction colorimétrique de Légal	Diabete (audo-cétose)
Bilirubine	Mise en évidence de la bilirubine grâce à un sel de diazonium qui forme un dérivé azoïque coloré	Maladies du foie et des voies biliaires
Sang	Mise en évidence de l'hémoglobine et de la myoglobine par l'activité de la peroxydase et le virage d'un indicateur	Calculs rénaux, tumeurs
Poids spécifique	Mesure de la densité par dérection de la concentration des ions de l'urine	Dysfonctionnement Rénale

II.2.2. Examen cytobactériologique des urines (ECBU)

L'ECBU consiste à la recherche des causes quantitatives et qualitatives de l'infection urinaire. Il comporte une étude des éléments figurés contenus dans l'urine (leucocyturie, cellules épithéliales, cristaux) et des microorganismes (bactériurie et levururie) (Fauchére, 2002).

II.2.2.A. Examen macroscopique

C'est l'observation à l'œil nu des urines fraichement émises ; il consiste à contrôler certains paramètre tel que la couleur, l'odeur ainsi que la viscosité. Ces paramètres varient d'une personne à l'autre en fonction de l'état de santé (Djellouat, 1990). L'interprétation des résultats de l'examen macroscopique a été faite selon le tableau au dessous.

Tableau V : Interprétation de l'examen macroscopique **(**Avril et *al.*,2000).

Critère	**Etat normal**	**Etat pathologique**
Couleur	Jaune clair plus au moins foncé	Jaune orange : présence du sang ou après absorption de certain médicament. Brune foncée : méthémoglobine et après prise de certains médicaments à base de phénol. Noir : mélano sarcome (tumeur maligne). Brun salé : néphrite.
Odeur	Un peu aromatique ; odeur d'ammoniac	Cétonique : diabète Fétide : fièvre grave, cancer du rein
Transparence	Limpide	Trouble
Viscosité	Légèrement supérieur à celle de l'eau	Modification par la présence de pus.
pH	5 à 6	L'acidité augmente chez les diabétiques en d'insuffisance rénale

II.2.2.B. Examen microscopique

Il doit être aussitôt après l'arrivée du prélèvement au laboratoire, il permet de quantifier la leucocyturie et la bactériurie (2 heures de temps pour limiter l'altération cellulaire).

L'examen cytobactériologique comporte l'examen à l'état frais d'une goutte d'urine ; après avoir homogénéisé le tube, mettre une goute sur cellule de comptage de type Nageotte (Annexe XV), la laisser sédimenter quelques minutes (environ 10 min, sont nécessaires pour que les cellules à compter puissent sédimenter suffisamment) et observer au microscope optique Gx40. Cet examen permet d'examiner la mobilité des bactéries et d'en déceler la forme, ainsi que de voir les cellules épithéliales, rénales et vésicales, les cylindres, les cristaux, les hématies, les leucocytes et les spermatozoïdes (chez l'homme).

II.2.2.C. La mise en culture

Cet examen permet d'identifier et de quantifier les bactéries *Escherichia coli* responsables d'infections urinaires.

L'homogénéisation des urines est réalisée en remuant délicatement le tube d'urine pendant quelques secondes avant l'ensemencement. Toutes les urines des malades insuffisants rénaux **s**ont ensemencées systématiquement sur le milieu chromogène Uriselect 4 (Annexe IV). L'identification des germes pathogènes se fait à partir de couleur des colonies apparaissant sur le milieu après incubation.

La culture est réalisée par un ensemencement direct de 10 µl d'urines sur le milieu chromogène Uriselect 4 par des stries serrés à l'aide d'une anse de platine, et l'incubation se fait à une température de 37°C pendent 18 à24 heures à l'étuve (Figure 10).



Figure 10 : Ensemencement direct des urines sur Uriselect 4 (Figure originale).

On soupçonne la présence des *E.coli* après avoir observé des colonies roses dans des boites de Pétri contenants le milieu chromogène Uriselect 4 selon la figure (11).

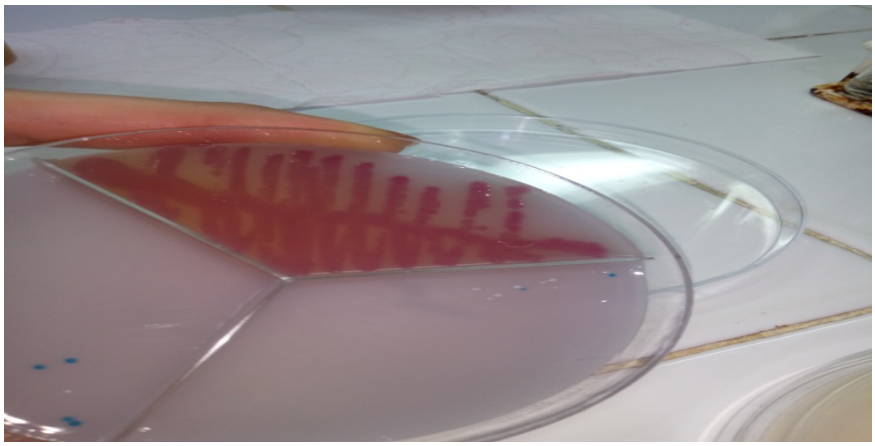


Figure 11 : L'apparition des colonies rosâtres d'*E.coli* après ensemencement sur le milieu chromogène Uriselect 4 (Figure originale).

La densité des colonies présentes sur la moitié supérieure de la boîte sera comparée à celle du schéma suivant (Figure 12):

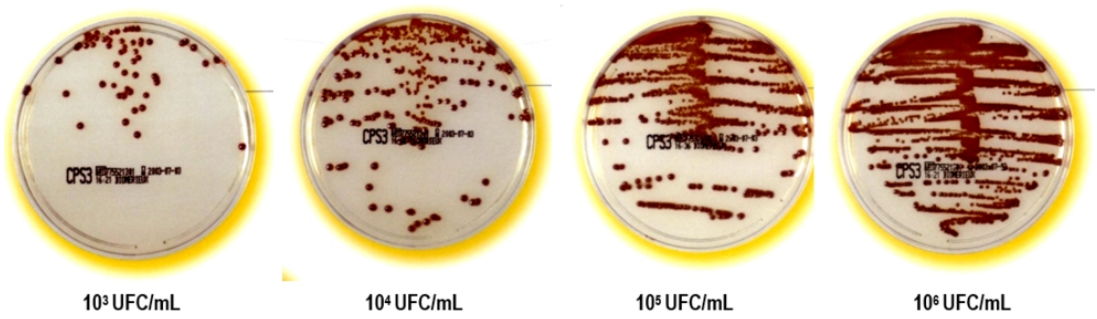


Figure 12 : Estimation du nombre de germes sur Uriselect4 par ml d'urines (Biomérieux, 2016).

II.2.2.D. Recherche d'*E.coli* O157 :H7 dans les urines des insuffisants rénaux

Le milieu de culture qui a été utilisé est la gélose Mac Conkey au Sorbitol ; c'est un milieu sélectif utilisé pour l'isolement et la différenciation du sérotype O157:H7 d'*Escherichia coli* (Annexe IV). Le principe de la méthode d'isolement des bactéries d'*E.coli* sur ce milieu a été acheminé selon les instructions du fabricant comme au suivant, brièvement le milieu de culture a été fondu lorsqu'il est préparé à l'avance et refroidi à 47°C , puis couler sur les boites de Pétri (15 à 20ml par boite) et laisser reposer ; les boites préparées peuvent être utilisées immédiatement ou stockées dans des sacs en plastique à 2 à 8°C pendant une semaine ou plus.

Une culture bien isolée d'*E.coli* obtenue à partir de la mise en culture sur Uriselect 4 (faite précédemment pour l'ECBU) est repiquée encore grâce à une pipette pasteur sur Mac Conkey au Sorbitol et incubé à 37°C pendant 24 heures.

Après 24 heures d'incubation, Escherichia coli O157:H7 qui ne fermente pas le sorbitol forme des colonies lisses, incolores, pouvant présenter un halo orangé d'alcalinisation.

II.2.2.E. Test de sensibilité aux antibiotiques (Antibiogramme)

L'antibiogramme est une technique qui permet d'évaluer la sensibilité d'une souche bactérienne vis-à-vis d'un ou plusieurs antibiotiques, ce qui guide le médecin vers l'antibiotique convenu pour traiter l'infection. Les méthodes utilisées pour tester la sensibilité d'*E.coli* vis-à-vis des antibiotiques sont des méthodes standardisées selon les normes de l'OMS (Rahal et *al*., 2011).

- **Principe**

Cette technique consiste à déposer des disques de papier imprégnés d'une charge d'antibiotique bien définie sur la surface de la gélose de Mueller Hinton (Annexe IV), préalablement ensemencée avec la bactérie à étudier. L'antibiotique diffuse en déterminant un gradient de concentration inversement proportionnelles à la distance de la source. L'inhibition se traduira par une zone circulaire dont le diamètre sera fonction de la sensibilité de la souche. L'antibiogramme ne peut être réalisé que si la souche est pur.

- **Préparation de la suspension bactérienne**

La suspension bactérienne a été préparée à partir d'une culture pure de 18 ou 24h, sur un milieu d'isolement. Quelques colonies sont prélevées, à l'aide d'une pipette Pasteur stérile, puis déchargées dans 10ml d'eau physiologique stérile qui a été mit dans un tube à vis stérile. La densité de la suspension bactérienne a été ajustée à 0,5 Mac Farland ou à une DO entre 0,08 et 0,1.

- **Mise en culture**

20 ml de milieu de Mueller Hinton sont coulés dans les boites de Pétri, qui sont ensuite pré-incubées avant utilisation. Un écouvillon stérile a été trempé dans la suspension bactérienne puis frotté sur toute la surface du milieu de culture du haut vers le bas en stries

bien serrées. L'opération a été répétée plusieurs fois, en tournant la boite de 60° à chaque fois (Figure 13).



Figure 13 : Raclage des suspensions bactérienes d'E.coli sur le milieu Mueller-Hinton (Figure originale).

- **Application des disques d'antibiotiques**

Les disques d'antibiotiques conçus pour les Entérobactéries ont été appliqués à l'aide d'un distributeur de disque ou d'une pince stérile (il ne faut pas dépasser 6 disques sur une boite de 90 mm de diamètre) (Figure 14). Les antibiotiques utilisés sont résumés dans le tableau (VI).

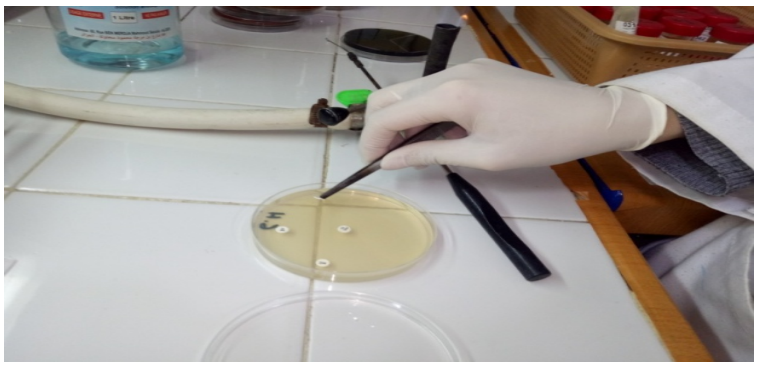


Figure 14 : Application des disques d'antibiotiques (Figure originale).

- **Pré diffusion et incubation**

Un délai de 15 à 30 minutes à la température ambiante a été observé pour permettre la pré diffusion des antibiotiques à tester. Les boites sont ensuite incubées à 35°C pendant 24 heures.

- **Lecture et interprétation**

Dans un premier temps la pureté des souches a été vérifiée pour éliminer toute souillure visible.

La lecture de l'antibiogramme s'est faite par la mesure avec précision les diamètres des zones d'inhibition (halo d'inhibition) à l'aide d'un pied à coulisse métallique ou, simplement, avec un double décimètre ; puis on compare ces résultats aux valeurs critiques (Tableau VI).

L'interprétation est faite selon les critères du comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CA-SFM). Les bactéries sont, ensuite, classées dans l'une des catégories : résistante, intermédiaire ou sensible.

Pour faciliter l'analyse des données les souches intermédiaires ont été considérées comme résistante.

Tableau VI : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition pour les entérobactéries selon les normes de l'OMS (Rahal et *al.*, 2011).

Antibiotiques testés	**Charge des disques**	**Diamètres critiques (mm)**		
		Résistant	**Intermédiaire**	**Sensible**
Beta-lactamines :				
Ampicilline AMX	10µg	≤13	14-16	≥17
Amoxicilline+acide clavulanique AMC	20/10µg	≤13	14-17	≥18
Céfotaxime CX	30µg	≤22	23-25	≥26
Aminosides :				
Amikacine AK	30 µg	≤14	15-16	≥17
Gentamicine	10 µg	≤12	13-14	≥15
Quinolones :				
Acide nalidixique	30 µg	≤13	14-18	≥19
Ciprofloxacine CIP	5 µg	≤15	16-20	≥21
Acide pipémidique AP	20 µg	<14	15-18	≥19
Phénicolés :				
Chloramphénicol	30 µg	≤12	13-17	≥18
Associattion Sulfamides-Diaminopyrimidines :				
Sulfaméthoxazole+triméthoprime STX	1.25/23.75µg	≤10	11-15	≥16

Le protocole expérimental des différentes méthodes que nous avons utilisé sera récapitulé sur le schéma suivant :

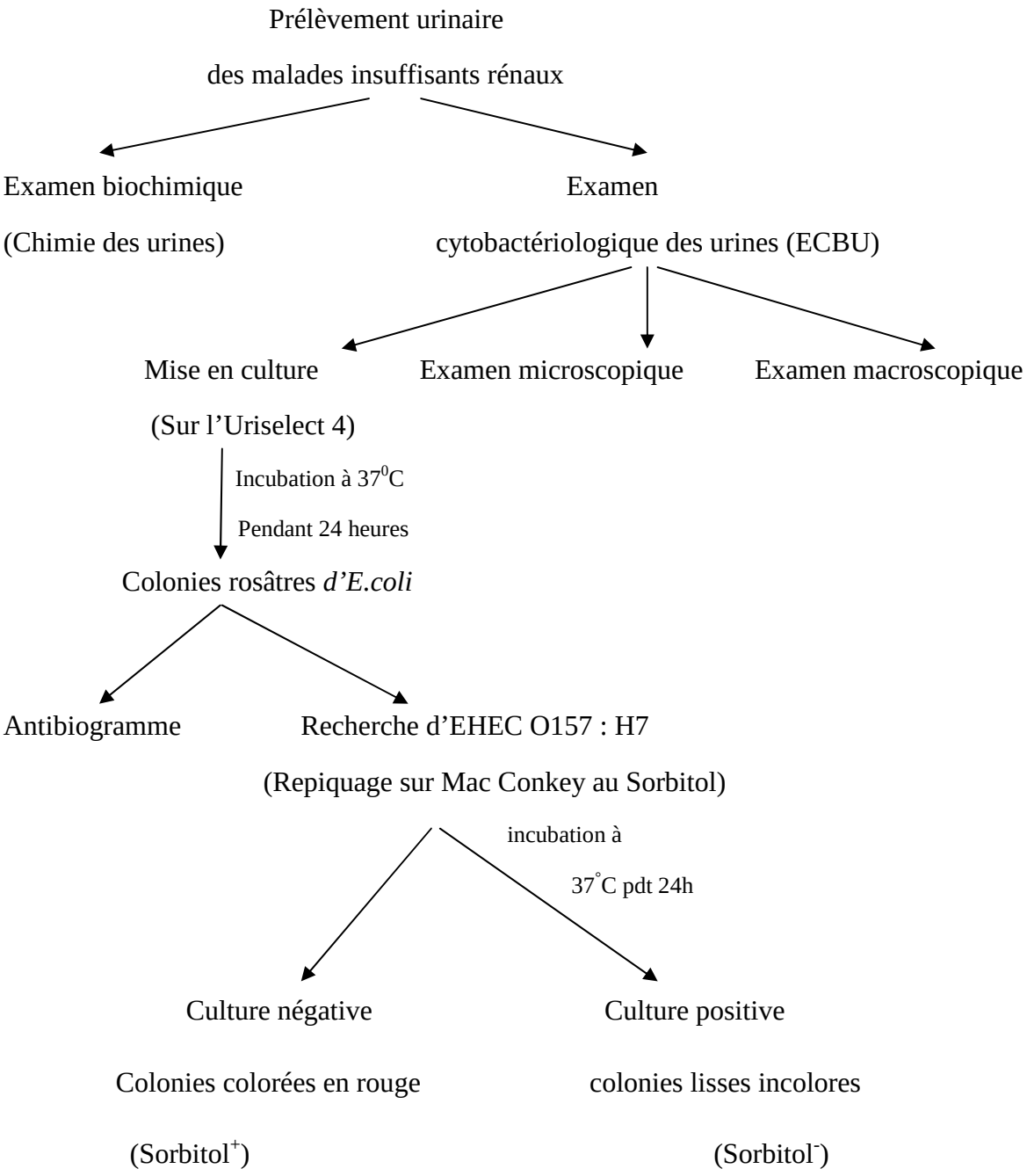


Figure 15 : Schéma récapitulatif du protocole expérimental adopté dans cette étude.

RESULTATS
ET
DISCUSSION

I. Résultats

Notre travail a porté sur l'identification des bactéries pathogènes *Escherichia coli* responsables des infections urinaires dans le cadre d'un test de chimie des urines prélevées à partir de 76 malades insuffisants rénaux de différents régions du centre de l'Algérie, un examen cytobactériologiques et un test de sensibilité vis-à-vis des différents antibiotiques. Ainsi que d'une identification du sérotype 0157 :H7 pouvant être la cause principale d'une insuffisance rénale terminale.

Sur 76 prélèvements, 56 d'entre eux sont suspectés d'avoir une infection urinaire soit par la présence de nitrite, leucocyturie ou bien bactériurie confirmée par les tests aux bandelettes urinaires, l'examen microscopique ou bien après une mise en culture (Tableau VII).

Tableau VII: Présence ou absence de nitrite, leucocytes et colonies bactériennes par le test de chimie des urines, la lecture microscopique et mise en culture.

Numéro d'échantillon	Age	Sex	Présence ou absence de nitrite	Présence ou absence de leucocytes par le test de chimies des urines	Nombre de leucocytes par observation microscopique	Présence ou absence de colonies Par observation microscopique	Présence ou absence de colonies *d'E.coli* par culture
01	68	M	-	-	800	-	-
02	39	F	-	-	1600	-	-
03	28	F	-	Trace	1600	-	-
04	57	F	+	++	$>10^4$	+++	$>10^5$
05	75	F	-	+++	$>10^4$	+++	-
06	65	F	-	++	6400	+	-
07	56	F	-	+++	$>10^4$	-	-
08	67	M	-	++	8000	-	-
09	62	M	-	-	$>10^4$	-	-
10	75	F	-	-	800	-	-
11	62	F	-	+	$>10^4$	+	-
12	26	F	-	-	4000	-	-
13	35	F	-	+++	$>10^4$	-	-

Numéro d'échantillon	**Age**	**Sex**	**Présence ou absence de nitrite**	**Présence ou absence de leucocytes par le test de chimies des urines**	**Nombre de leucocytes par observation microscopique**	**Présence ou absence de colonies Par observation microscopique**	**Présence ou absence de colonies *d'E.coli* par culture**
14	15	M	-	+	$>10^4$	-	-
15	84	F	-	+	$>10^4$	-	-
16	50	M	-	-	800	-	-
17	48	F	-	-	$<10^4$	+	$10^4<C<10^5$
18	25	M	-	+++	$>10^4$	+++ Petit B	-
19	42	M	-	++	9600	-	-
20	60	M	-	++	$>10^4$	-	-
21	83	F	-	+++	$>10^4$	-	-
22	31	F	-	++	9600	-	-
23	28	M	-	++	$>10^4$	+++ BM	-
24	44	M	-	-	1600	-	-
25	32	F	-	Trace	800	-	-
26	38	M	-	Trace	800	-	-
27	20	F	-	++	$>10^4$	-	-
28	46	M	-	+++	9600	Quelques BM	-
29	58	M	-	+	2400	-	-
30	53	M	-	++	3200	-	-
31	49	F	-	+++	$>10^4$	+++BM	$>10^5$
32	58	M	-	+++	$>10^4$	-	-
33	65	F	-	+++	$>10^4$	+++ BM	$>10^5$
34	47	F	-	+++	9600	+++BM	-
35	77	F	-	+	1600	Quelques BM	-
36	79	F	-	+++	9600	Quelques BM	-
37	67	F	-	+	1600	-	-
38	53	F	-	++	$>10^4$	-	-
39	56	F	-	+++	9600	+++ BM	$>10^5$
40	28	M	-	+	4000	-	-

Numéro d'échantillon	**Age**	**Sex**	**Présence ou absence de nitrite**	**Présence ou absence de leucocytes par le test de chimies des urines**	**Nombre de leucocytes par observation microscopique**	**Présence ou absence de colonies Par observation microscopique**	**Présence ou absence de colonies *d'E.coli* par culture**
41	53	F	-	++	$>10^4$	-	-
42	47	M	-	+++	$>10^4$	Quelques BM	$>10^5$
43	48	F	-	+	1600	-	-
44	78	F	-	+	800	Quelques B	-
45	68	F	-	+++	$>10^4$	-	-
46	35	F	-	-	$<10^4$	+++ BM	$>10^5$
47	52	F	-	-	4000	-	-
48	30	F	-	-	800	-	$>10^5$
49	11	M	-	+++	$>10^4$	+++	$>10^5$
50	53	M	-	Trace	$<10^4$	-	-
51	49	F	-	-	$<10^4$	+++ (cocci)	-
52	62	M	-	-	4000	++ (cocci)	$>10^5$
53	30	M	-	-	$>10^4$	++ (cocci)	$>10^5$
54	15	F	-	+++	$>10^4$	+++BM	$>10^5$
55	55	F	-	+++	$<10^4$	++ (cocci)	$>10^5$
56	33	M	-	+++	$>10^4$	-	$>10^5$

- : absence + : présence ++ : présence importante +++ : présence très importante

B : bacilles M : mobiles

I.1. Caractéristiques de la population étudiée

I.1.1. Selon le sexe

I.1.1.1. Répartition des patients en fonction du sexe à partir de l'échantillon suspecté par une infection urinaire

Au plan épidémiologique, sur 56 patients insuffisants rénaux suspectés d'être infectés par une infection urinaire, 34 prélèvements urinaires de sexe féminin et 22 prélèvement de sexe masculin (Tableau VIII).

Tableau VIII : Répartition des patients en fonction du sexe à partir de 56 prélèvements urinaires suspectés par une infection urinaire

Sexe	Nombre	Pourcentage
Femme	34	60,71 %
Homme	22	39,28 %

I.1.2. Selon la tranche d'âge

I.1.2.1. Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge à partir de l'échantillon suspecté par une infection urinaire

Les résultats portés sur le tableau suivant représentent la répartition des patients en fonction de la tranche d'âge à partir de l'échantillon suspecté par une infection urinaire chez les insuffisants rénaux analysés. Ils montrent que la tranche d'âge la plus touchée est celle des patients âgés de plus de 20 ans, car le taux d'infection passe respectivement de 7,14 %, 26,78 % et 44,64 % chez les patients ayant une tranche d'âge de 12-25 ans, 26-45 ans et 46-65 ans.

Tableau IX: Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge à partir de 56 prélèvements urinaires suspectés par une infection urinaire

Tranche d'âge	Nombre	Pourcentage
< 11	**0**	**0 %**
12-25	**4**	**7,14 %**
26-45	**15**	**26,78 %**
46-65	**25**	**44,64 %**
66-75	**5**	**8,92 %**
> 75	**5**	**8,92 %**

I.2. Résultats du test des bandelettes urinaires

I.2.1. Résultats de nitrite positif parmi les échantillons suspectés par une infection urinaire

Le test des bandelettes urinaires a montré que parmi 56 prélèvements urinaires, suspectés par une infection urinaire seulement un échantillon présente un nitrite positif soit 2% ce qui signifie un pourcentage très faible de nitrite (Figure 16).

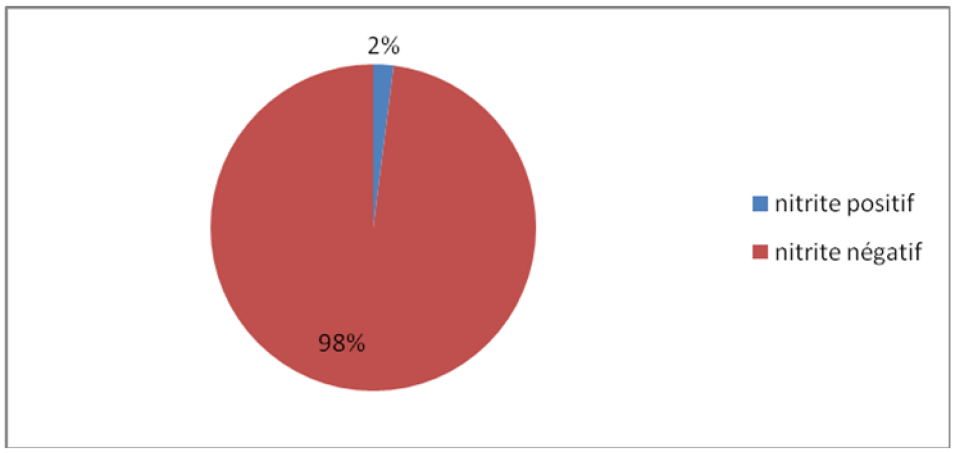


Figure 16 : Cycle de pourcentage des résultats de nitrite positif parmi des échantillons suspectés par une infection urinaire

I.2.2. Résultats obtenus de la leucocyturie parmi les échantillons suspectés par une infection urinaire.

La figure ci-dessous montre les résultats de leucocyturie par le test de chimie des urines qui sont obtenus à partir de 56 prélèvements urinaire ; ayant soupçonnés d'être infectés.

Une leucocyturie positive représente 68 % parmi les échantillons analysés et ce qui est négatif a montré 25 %, le reste ne sont que des traces de leucocyte uniquement (figure 17).

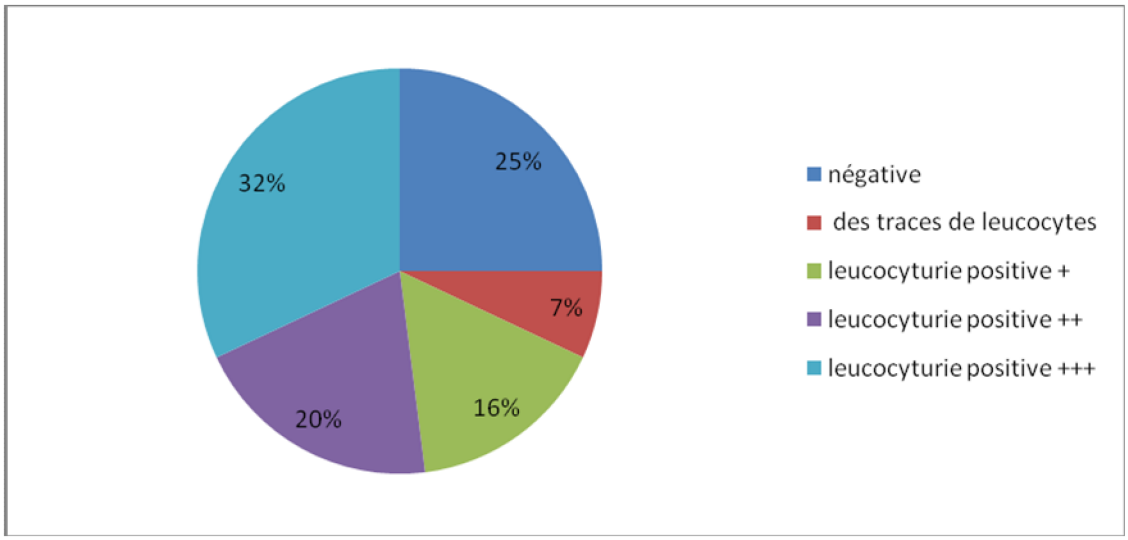


Figure 17 : Cercle de pourcentage de leucocyturie par le test des bandelettes urinaires.

I.3. Résultats obtenus de comptage de leucocyturie par cellule de Nageotte parmi les échantillons suspectée par une infection urinaire

Sur 56 prélèvements urinaires suspectés par une infection urinaire, 51 échantillons ont révélé une leucocyturie significative soit un pourcentage de 91 % dont le reste des prélèvements ont représenté un pourcentage de 9 % de leucocyturie négative (Figure 18).

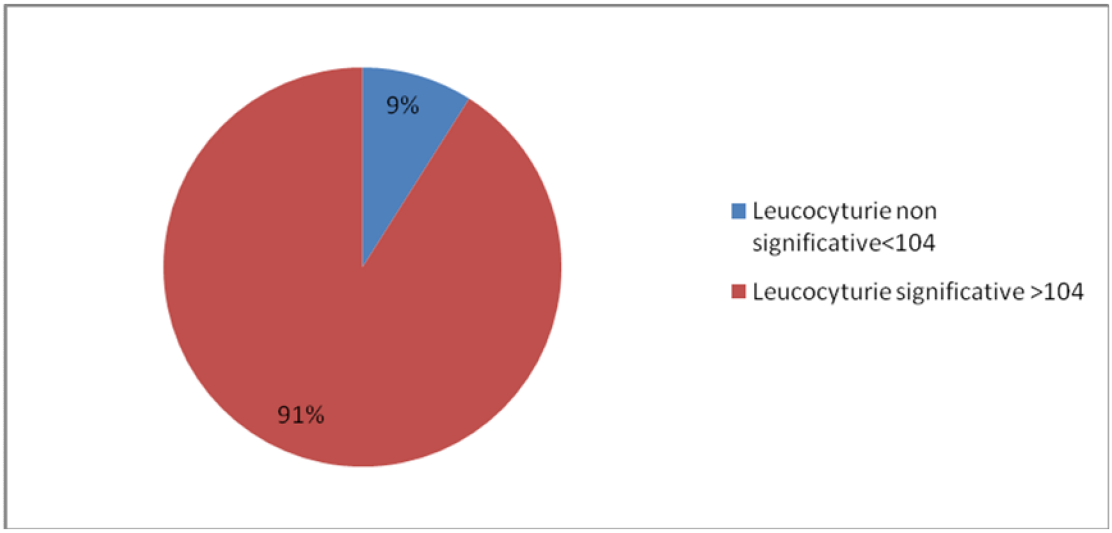


Figure 18 : Cercle des pourcentages de leucocyturie des prélèvements urinaires suspéctés par une infection urinaire par cellule Nageotte.

I.4. Résultats de la recherche bactériologique d'*E.coli* (par mise en culture) des prélèvements suspectés par une infection urinaire.

Parmi 56 prélèvements que nous avons analysé par l'ECBU et ayant soupçonné d'être infectés, 9 prélèvements soit 16% ont donné une culture positive d'*E.coli* alors que dans 84% de cultures les résultats ont été négatifs (Figure 19).

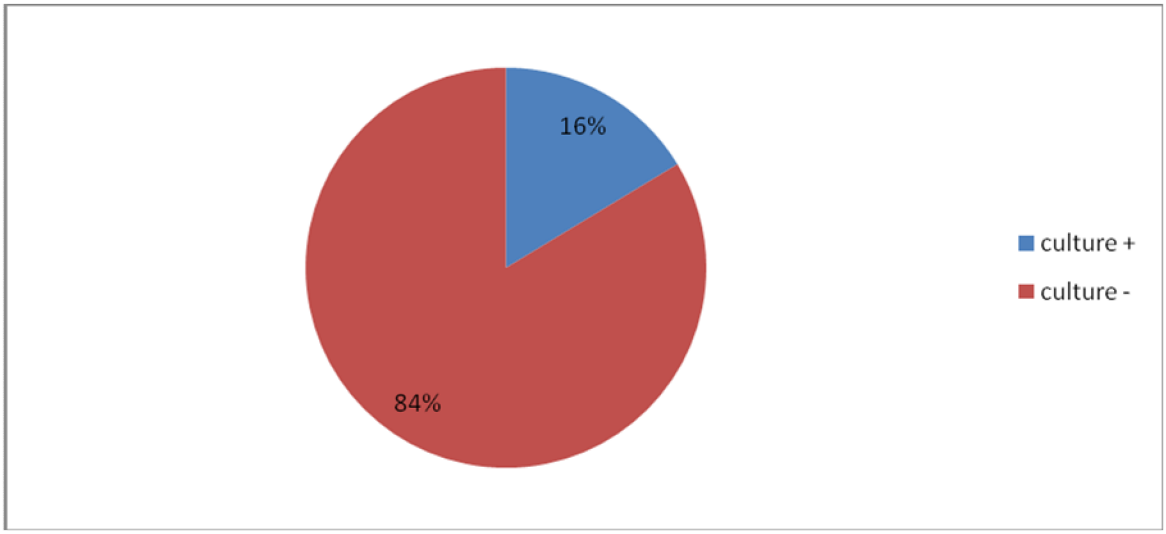


Figure 19 : Résultat de l'examen bactériologique d'*E.coli* des prélèvements suspéctés par une infection urinaire.

I.5. Résultats de la recherche d'*E.coli* O157 :H7 dans les urines des insuffisants rénaux

Après avoir repiqué les souches identifiées d'*E.coli* identifies à partir des urines dans le milieu de culture Mac Conkey au Sorbitol toutes les colonies ont poussé et ont montré une reaction positives vis-à-vis le sorbitol (sorbitol positif) soit un pourcentage de 0% (d'*E.coli* O157O :H7 (Figure 20).

Ceci indique qu'aucune des souches *Escherichia coli* isolée n'appartient au serotype O157 : H7.

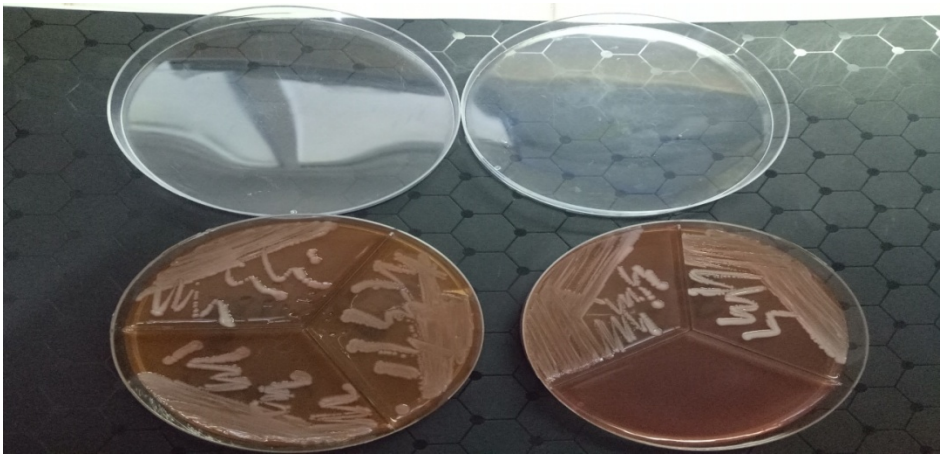


Figure 20 : Résultat de repiquage des souches *E.coli* sur Mac Konkey au Sorbitol (Figure originalle).

I.6. Résultats de test de sensibilité d'*E.coli* vis-à- des différents types d'antibiotiques

Les résultats du test de sensibilité de 9 souches d'*E.coli* isolées à partir de 56 prélèvements urinaires des malades insuffisants rénaux vis-à-vis des antibiotiques testés sont représentés dans le tableau suivant (Tableau X).

Tableau X : Résultats de l'antibiogramme de 9 souches d'*E.coli* vis-à-vis de différent types d'antibiotiques

	Souche d'*E.coli* 1		**Souche d'*E.coli* 2**		**Souche d'*E.coli* 3**		**Souche d'*E.coli* 4**		**Souche d'*E.coli* 5**		**Souche d'*E.coli* 6**		**Souche d'*E.coli* 7**		**Souche d'*E.coli* 8**		**Souche d'*E.coli* 9**	
AMX	R	S	R	S	S	R	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S
AMC	R	S	R	S	S	R	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S
CZ	R	S	R	S	S	R	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	S	R
GN	S	R	R	S	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R
CIP	S	R	R	S	S	R	R	S	R	R	S	R	S	R	S	R	S	R
F	S	R	S	R	S	R	R	S	R	R	S	R	S	R	S	R	R	S
SXT	S	R	R	S	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R
AK	R	S	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	R	S	S	R
AP	S	R	R	S	S	R	R	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R
COT	S	R	S	R	S	R	R	S	R	S	S	R	S	R	S	R	S	R
CL	S	R	S	R	S	R	S	S	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R
CX	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R

AMX : Ampicilline AMC : Amoxicilline+ Acide clavulanique CZ : Céfazoline

GN : Gentamicine CIP : Ciprofloxacine F : Furane

SXT : Trimélhoprime+ Sulfaméthaxazole AK : Amikacine AP : Acide pepimidique

COT : Bactrime CL : Colistine CX : Céfoxitine

S : Sensible R : Résistante.

Ces résultats sont regroupés sous forme d'un histogramme (Figure 21).

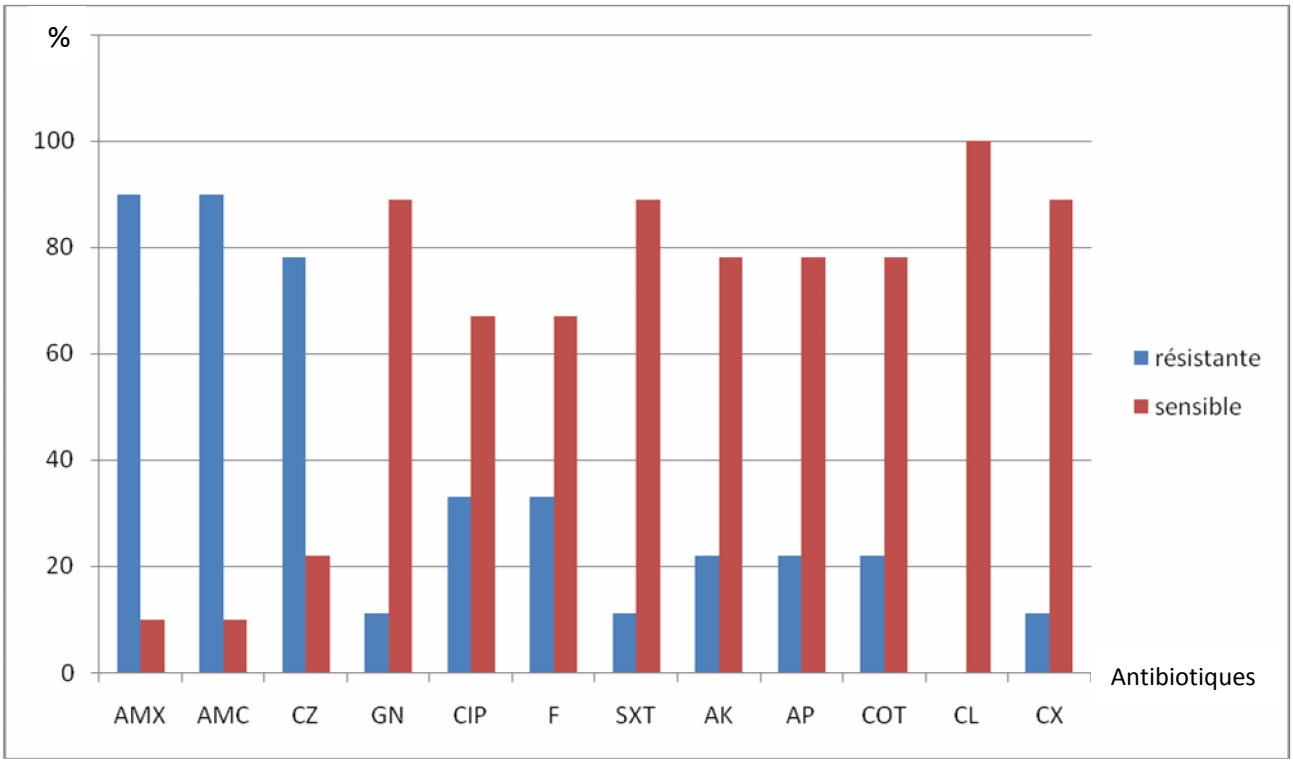


Figure 21 : Pourcentages de résistance et de sensibilité des souches d'*E.coli* vis-à-vis de différents types d'antibiotiques.

Dans notre étude nous constatons que les souches d'*Escherichia coli* isolées sont résistantes aux différents types d'antibiotiques.

La résistance d'*E.coli* est très élevée vis-à-vis des beta-lactamines telle que Amoxicilline +Acide clavulanique (90%), Ampicilline (90%)et céfazoline (78%).

La sensibilité d'*E.coli* est aussi élevée pour les aminosides, les quinolones ainsi que les Trimélhoprime+Sulfaméthoxazole avec un taux de sensibilité qui compris entre 66 et 88 %.

II. Discussion

Sur 76 prélèvements, 56 d'entres eux sont suspectés d'avoir une infection urinaire soit par la présence de nitrite, leucocyturie ou bien bactériurie confirmée par les tests aux bandelettes urinaires, l'examen microscopique ou bien après une mise en culture (Tableau VII) soit un taux de 73.68 %. Selon Aakp (2002), une fois que les reins ont échoué et que la production d'urine a diminué, cette action normale de rinçage a disparu. Les infections urinaires sont généralement causées par des bactéries qui habitent normalement l'intestin et se propagent aux voies urinaires par extension locale. Les patients atteints d'insuffisance rénale chronique présentent des anomalies du système immunitaire qui altèrent leur capacité à combattre l'infection. Bien que le nombre de globules blancs dans le profil de laboratoire typique puisse être normal, les globules blancs du patient dialysé (qui sont la principale ligne de défense contre l'infection) ne fonctionnent généralement pas normalement. Ce résultat montre que les insuffisants rénaux sont prédisposés à attraper une infection de tractus urinaire ce qui fait que ce types d'infection est sous-estimé et mérite d être diagnostiqué systématiquement.

La plus part de ces malades présentent d'autres pathologies en parallèle à savoir le diabète ou hypertension artérielle, de plus la majorité d'entre eux sont âgés. Tous ces paramètres avec leurs effets dépressifs sur le système immunitaire peuvent être à l'origine de ce taux relativement élevé.

Concernant le sexe des patients, nous notons une prédominance des infections urinaires chez le sujet insuffisant rénal de sexe féminin. Ces données coïncidentes étroitement avec les affirmations de Bonadio, 2006. Ainsi que l'étude réalisée à Tunis au CHU Bourguiba de Monastir qui a trouvé une fréquence d'IU de 61,19% chez les femmes et de 38,81% chez les hommes. De même, une autre étude menée par le service d'endocrinologie à l'hôpital Ibn-Rochd de Casablanca, a objectivé une prédominance féminine de 64,6% (Toumi et *al*,.2014 ; L.Radi et *al*.,2008). On déduit donc que les facteurs de risque chez la femme sont supérieurs à ceux de l'homme ce qui explique la nette prédominance féminine en matière d'IU. Cela s'explique par le fait que l'urètre de la femme est plus court que celui de l'homme, ce qui facilite l'accès à la vessie pour les bactéries. En outre, l'anus étant proche de l'urètre, les bactéries anales et rectales peuvent facilement atteindre ce dernier et y causer des infections. Ainsi, le fait de s'essuyer de l'arrière vers l'avant après être allée à la selle

augmente le risque d'infection urinaire. Il en est de même lorsqu'une femme s'essuie après une relation sexuelle. Certaines femmes sont également plus à risque que d'autres de souffrir d'une infection urinaire, par exemple :

- Les femmes post ménopausées;
- Les femmes âgées;
- Les femmes présentant une malformation des voies urinaires;
- Les femmes diabétiques;
- Les femmes souffrant d'une maladie qui affaiblit le système immunitaire.

Les femmes, en pré-ménopause, les lactobacilles présents dans le vagin ont un rôle sur l'acidité vaginale et de défense contre les germes uro-pathogènes. Après la ménopause, la diminution de l'imprégnation oestrogénique entraîne une réduction du nombre de ceslactobacilles et une élévation du pH responsable d'une colonisation vaginale par *Escherichia coli* et autres entérobactéries. De même, l'urètre féminin est plus court et expose la femme à davantage d'infections urinaires par colonisation gastro-intestinale. Le risque de survenue d'une infection urinaire est donc plus élevé chez la femme que chez l'homme (Anonyme, 2016)**.**

Ensuite qui concernant l'âge des patients, la tranche d'âge la plus concernée est de 20 ans à plus, chez les personnes sexuellement active surtout. Elle est représentée en majorité par des sujets féminins à cause de la disposition anatomique de leurs appareils urinaires. Les IU chez sujets âgés ont des particularités qui sont liées à la Co- morbidité et aux conditions de vie qui ont une incidence particulière sur les modalités de présentation de la flore bactérienne retrouvé (Ben Hedid et *al.*,1993).

Pour ce qui est résultats obtenus par les bandelettes urinaires on a trouvé des pourcentages très faibles de nitrite (1% et 2%) soit sur les 76 prélèvements ou bien les 56 échantillons suspectés par une infection urinaire. Ceci serait dû à l'inefficacité de test des bandelettes urinaires dans la détection de nitrite selon Charpentier D (1998).

Ces résultats négatifs sont liés essentiellement à la lecture de la plage nitrite qui peut être déterminée comme faussement normale dans des cas tels que infections urinaires causées par des bactéries dépourvues de nitrate-réductase, c'est notamment le cas des *Staphylocoques, Entérocoques*, bacille pyocyanique, Acinetobacter.spp et *Mycobactérium tuberculosis*.

Une Infections urinaires à faible inoculum bactérien (< 1 0 ^{4}/ml), la capacité de réduction des nitrates est inférieure à la valeur seuil de détection des nitrate dans les urine. Même avec un inoculum important d'une bactérie nitrate-réductase positive, une stase urinaire ou un régime alimentaire pauvre en nitrate (alimentation dépourvue de betterave, épinard, et navet) peut donner un résultat négatif. Une urine ayant séjournée moins de 3 heures dans la vessie, (durée considérée comme insuffisante pour la réduction de nitrate en nitrite) lors de pollakiurie ou d'incontinence (Rim et al.,2010). Ce qui souvent observé chez les insuffisants rénaux.

Pour ce qui est la recherche de la leucocyturie par observation sur cellule de Nageotte on a trouvé que 24 échantillons ont montré un taux significatif qui dépassent 10^4 Leucocytes /ml d'urine soit 43% ceci serait lié à une tuberculose uro-génitale, bilharziose urinaire infection à germes anaérobies, Infection à *Candida albicans*, Infection urinaire décapitée par une antibiothérapie, Tumeur des voies urinaires, Néphropathie intestinal chronique ou même une cystite virale (Berrebis, 2005).

D' un autre coté on a pu identifier le germe responsable dans 8 échantillons soit 58% ceci serait considérer comme une infection typique et les germes isolés à savoir 4 souches des *Enterrococcus sp*, une ouche de *Klebseilla pneumonae*, et 9 souches d *E. coli* dont ces bactéries ont partagé un seuil de bactériurie supérieur à 10^5, ces bactéries identifiées dans ce travail peuvent être à l'origine d'une infection du tractus urinaire chez ces malades et soient considérer comme une infection urinaire typique vu que la leucocyturie a été supérieur à 10^4 l/ml d'urine. Nos résultats sont relativement proches à ceux publiés par Abdeljalil Chemlal (2015) dans sa série, les entérobactéries ont représenté 89% avec une prédominance d'*E. coli* de 58%, suivi de *Klebsiella*, et de *Protéus*.

Les résultats obtenus par le repiquage des souches d'*E.coli* sur le milieu Mac Conkey au Sorbitol sont tous sorbitol positif ce qui fait que ces souches *d'E.coli* ne sont pas des EHEC donc ceci peut signifier l'absence des EHEC dans le tractus urinaires des insuffisants rénaux ou bien cette absence serait du au nombre faible des souches *E.coli* isolées (9 souches uniquement) ce qui a affaibli la possibilité de trouver des cas positifs d'EHEC dans les urines de ces sujets inclus dans notre étude.

Concernant les résultats obtenu par le test de sensibilité d'*Escherichia coli* vis-à-vis des différents types d'antibiotiques on a trouvé que les souches d'*E.coli* identifiées sont fortement résistantes vis-à-vis Amoxicilline+Acide clavulanique , Ampicilline, Céfazoline à un pourcentage qui oscille entre 78 à 90 % alors qu' elles ont montré une sensibilité aussi élevée pour les antibiotiques suivants : Gentamicine, Ciprofloxacine, Furane, Trimélhoprime+Sulfaméthoxazole, Amikacine, Acide pepimidique, Bactrime, Céfoxitine, dont le taux de sensibilité a été compris entre 66 et 88 %. L'émergence de résistance étant intimement liée au contact antérieur avec les antibiotiques, aux antibiothérapies prolongées parfois non justifiées et à l'antibioprophylaxie abusive. La lutte contre ce phénomène passe par le respect des règles de prescription antibiotique, le respect des bactériuries asymptomatiques et la mise en place d'une politique de l'antibiothérapie (Wagen Lehner et al., 2005 ; Staplleton, 2002). La sensibilité aux antibiotiques des germes incriminés (surtout des entérobactéries) est en baisse constante de part le monde, mais avec des différences entre les séries. Nous avons comparé nos données à celles de la littérature afin de rechercher une différence entre les régions apporte la résistance de l'*E.coli* aux antibiotiques selon différentes études) (Tsai-ling et *al.,2004 ;*Leonid et Vladimir,2006). Les différences de sensibilité sont dues à la pression de sélection par l'usage trop fréquent du même antibiotique dans une région donnée.

CONCLUSION

Conclusion

A l’issue de cette étude, nous pouvons conclure que :

L'infection urinaire causée par les *Escherichia coli* est la pathologie infectieuse bactérienne la plus fréquente chez les patients avec une insuffisance rénale. Elle est particulière dans sa prise en charge diagnostique et thérapeutique, ce qui nécessite une démarche très rigoureuse pour établir son diagnostic précis. Les prélèvements bactériologiques sont précieux et indispensables. Ils sont associés aux recueils des données anamnestiques et cliniques permettant d’affirmer l’infection urinaire et de préciser son tableau clinique.

L'enjeu principal chez les patients insuffisants rénaux est l'adaptation des posologies des traitements antibiotiques. Le meilleur traitement reste la prévention par le dépistage précoce des infections urinaires chez le patient insuffisant rénal et le respect des bonnes pratiques de prescription des antibiotiques. La maîtrise de la résistance bactérienne aux antibiotiques est une priorité de santé publique qui nécessite des actions concertées dans les établissements de santé et de recherche. La prévention de la transmission croisée et la réduction de la pression de sélection, par un usage rationnel des antibiotiques, en sont les deux composantes essentielles.

Le diagnostic systématique chez cette catégorie de population reste le moyen le plus important et le plus efficace de prévention à fin de lutter contre ce type de bactérie pathogène d’ *Escherichia coli*.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

BIBLIOGRAPHIE

Aakp RENALIFE. What Kind of Infections Can Occur in Hemodialysis Patients? November; Volume 18 Number 3; 2002.

Abdeljalil Chemlal et *al*., 2015. Uranary truct infection in chronic renal failure patients hospitalized in nephrology department bacteriologial profile and risk factors. The Pan African Medical Journal.

Ade-Damilano, M. (2005). Rein et voies urinaires. Université de Fribourg, département de médecine, division d'histologie. www. unifr. ch/home/welcomeF. php.

Afssa. 2003. Bilan des connaissances relatives aux Escherichia coli producteurs de Shiga-toxines (STEC).

Agence française de sécurité sanitaire des aliments. Bilan des connaissances relatives aux Escherichia coli producteurs de shigatoxines (STEC). Maisons-Alfort : Afssa ; 2003. 220 p. Disponible à : http://www.anses.fr/Documents/MIC-Ra-STEC.pdf.

Alvarez C, Pangon B, Alouch P-Y, Ghnassia J-C, 1992. Infection urinaire : principaux aspects épidémiologiques, bactériologique et chimique. Edition : feuillets biol 23 n°189 : 15-23p.

Amirlak, i., et B. Amirlak. 2006.Haemolytic uraemic syndrom : an overview. Nephrology (Carlton) 11 :213-218.

Andrade, J.R., Da Veiga, V.F., De Santa Rosa, M.R. et Suassuna, I. 1989. An endocytic process in HEp-2 cells induced by enteropathogenic *Escherichia coli. J. Med. Microbiol*. 28: 49-57.

Anglaret X et Mortier E : Maladies infectieuses. 3eme édition : ESTEM (MED-Line), 2002 : 109-115p, 255-277p.

Anglaret X; Mortier E., 1994. Maladie infectieuses. Collection Med-Line Paris, 243p.

ANONYME5. 2016.Les infections urinaires chez la femme

ASBL Werken Glorieux, (2016). Hémodialyse. CH Glorieux, soins intégrés, pays des Collins, DIA06.F. 3p.

AViQ, 2017. Agence pour une vie de qualité. Fiche informative, version juillet 2017. 8p.

Avril J.L., Dabernat H., Denis F., Monleil H. 2000. Bactériologie Clinique. 3éme edition: Ellipses. P602.

Bamba Mamadou, 2000. Contribution à l'étude de l'infection urinaire au cours de la grocesse : étude prospective du 1er Janvier 2001 au 31 Aout 2001 au service de gynécologie obstétrique du CHU de Treichville. Etude des infections urinaires au laboratoire de l'hôpital National du point G (à propos de 2000 examens bactériologique) Thése de pharm., Bamako 1988.

Banatvala N, Griffin PM, Greene KD, et al. The United States National Prospective Hemolytic Uremic Syndrome Study: microbiologic, serologic, clinical, and epidemiologic findings. J Infect Dis 2001;183(7):1063–70.

Barjon P ; Benrnau DJJ ; Canaud B ; Fourcad J ; Guiter J., 1991. La fague. F. Mion. C, Maurd. G, vibbstein. J : néphrologie. Edition : Ellipses, 124p.

Bell BP, Griffin PM, Lozano P, et al. Predictors of hemolytic uremic syndrome in children during a large outbreak of Escherichia coli O157:H7 infections. Pediatrics 1997;100(1):E12.

Belongia E.A., Mac Donald K.L., Parham G.L., White K.E., Korlath J.A., Lobato M.N. 1991. An outbreak of Escherichia coli O175 :H7 colitis associated with consumption of pre-cooked meat patties.J.Infect.Dis., 269 : 883-888.

Belongia E.A., Osterholm M.T., Solter J.T., Ammend D.A, Braun J.E., Macdonald K.L.1993. Transmission of *Escherichia coli* O157 : H7 infection in Mennesota child day care facilities. J. An. Med. Assoc., 164 : 338-343.

BEN-HEDID. S., MOULAY-BRAHIM. H., NEDJEM. R., 2006. *Bactériologie des infections urinaires chez les patients diabétiques* .Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme d'études supérieures en biologie , option microbiologie , université de Ouargla.

Benrais N et Ghfiri, 2002. Anatomie et physiologie de l'appareil urinaire. 5p, 6p, 10p.

Berdy J., Aaszalos A. and Mcnitt K.L., 1987 CRC Handbook of antibiotic compounds. Vol. 13. Microbial metabolites. Part 1, 2, 3. Florida, USA. CRC Press, Boca Raton. 13p.

Berg H.C.(2004). *E.coli* in Motion. Springer. P134.

Berrebibi W. 2005. Diagnostics et thérapeutique : Guide pratique du symptôme à la prescription. Estem. P 1385.

Beutin L. (1999). *Escherichia coli* as a pathogen in dogs and cats. Vet. Res 30 : 285- 298.

Biomerieux S.A. 2016. Microbiologiemedicale.Physiopathologie-et-diagnostic-des-infections. Plan-urine-anatomie-appareil-urinaire. Methode-de-lanse-calibree. Méthodes de dénombrement des germes urinaires.

BioRad : Uriselect 4, milieu d'isolement et de numérotation des germes urinaires, 2009.

Blanco, J., Blanco, M., Blanco, J. E., Mora, A., Alonso, M. P., González, E. A., et Bernárdez, M. I. 2007. O:H Serotypes of human verocytotoxigenic *E. coli* (VTEC). Laboratorio de Referencia de *E. coli* (LREC), Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Veterinaria,Universidad de Santiago de Compostela, Campus de Lugo, Spain.

Bonadio M ; Costarelli S ; Morelli G ; Tartaglia T.,2006. The influence of diabetes mellitus on the spectrum of uropathogenes and antimicrobiol resistance in the elderly adult patients with urinary tract infection. BMC infection diseases ; 6 : p 54.

BOUZENOUNE F., BOUDERSA F., BENSAAD .A. HARKAT. F.,SIAD. N.,2009. Les infections urinaire à ain M'lila.résistance aux antibiotique des 239 souches isolées entre 2006 et 2007.médecine et maladie infectieuse .algérie .vol 39,p 142-143.

Brooks JT, Sowers EG, Wells JG, Greene KD, et al. Non-O157 Shiga toxin producing Escherichia coli infections in the United States, 1983–2002. J InfectDis 2005;192(8):1422–9.

Brugère H, Auvray F, Mariani-Kurkdjian P, et al. E. coli producteurs de shigatoxines (STEC) : définitions, virulence et propriétés des souches entérohémorragiques (EHEC). Feuillets de Biologie 2013 ; 311:1- 8.

Bruno Moulin et Marie-Noëlle Peraldi, 2016. Néphrologie 7éme édition, Collége des Enseignants de Néphrologie. Pp. 207.

Caprioli, A., Morabito, S., Brugere, H., et Oswald, E.2005 Enterhaemorrhagic *Escherichia coli:* emerging issues on virulence and modes of transmission. Vet. Res.36:289-311.

Caprioli, A., Morabito, S., Brugere, H., et Oswald, E.2005 Enterhaemorrhagic *Escherichia coli:* emerging issues on virulence and modes of transmission. Vet. Res.36:289-311.

Caquet R, 2004. 250 Examen de laboratoire : prescription et interprétation. 9^{éme} édition : Masson (Paris) : 142p.

Caron F., 2003. Physiologie des infections urinaires nosocomiales. Méd. et M, 33, 9, P.438-446.

Chahed, A. Prévalence et caractérisation de souches d'*Escherichia coli* O157 productrices de Shigatoxines isolées de denrées alimentaires d'origine animale en Belgique et en Algérie. 2006. Thése. Université de LIEGE.

Champetier D, 1998. Infections de l'appareil urinaire. Impact Internat Janvier : 139-141 (Thése de doctorat d'Etat en Pharmacie, Mali 2006).

Charles Nauciel ; Jean Louis Vildé. 2007. Bactériologie médicale, 2éme édition. Elsevier Masson. P125-126.

Chartier E, 2002.Urologie. 4éme édition : ESTEM (Med-LINE) :290p.

Chiurchiu, C., Firrinceili, A., Santostefano, M., Fusaroli, M., Remuzzi, G., et Ruggenenti, P.2003. Adult nondiarrhea hemolytic uremic syndrome associated with Shiga toxin *Escherichia coli* O157: H7 bacteremia and urinary tract infection. Am.J. Kidney Dis.41 (1) :E4.

Chopra, I., O'Neill, A., and Miller, K. 2003. The role of mutators in the emergence of antibiotic-resistant bacteria. Drug Resist Updates. 6: 137-145.

CLARKE SC, HAIGH RD, FREESTONE PP, *et al*. Virulence of enteropathogenic *E.Coli*, a global pathogen. *Clin Microbiol Rev.* 2003 Jul ; 16 (3):365-78.

COHEN ML. Hemorrhagic colitis associated with a rare .Escherichia coli serotype. N Engl J Med 1983 ; 308 : 681-685.

Crump, J. A., A. C. Sulka, A. J. Langer, C. Schaben, A. S. Crielly, R. Gage, M. Baysinger, M. Moll, G. Withers, D. M. Toney, S. B. Hunter, R. M. Hoekstra, S. K. Wong, P. M. Griffin, and T. J. Van Gilder. 2002. An outbreak of Escherichia coli O157:H7 infections among visitors to a dairy farm. N Engl J Med 347:555- 60.

Davies, J. 1997. Origins, acquisition and dissemination of antibiotic resistance determinants. 207:15-27.

Decludt B, Bouvet P, Mariani-Kurkdjian P, Grimont F, Grimont PA, Hubert B et al. 2000. Haemolytic uraemic syndrome and Shiga toxin-producing Escherichia coli infection in children in France. Socie´ te´ de Ne´ phrologie Pe´ diatrique. Epidemiol Infect 2000;124:215-20

Djelouat S., 1990. Le diagnostique biochimique bactérien. Edition Science Technique. Constantine, 112p.

De Robertis E.D.P., De Robertis E.M.F.1983. Bbiologie Cellulaire et Moléculaire. Québec. P758.

Denis F., Poly M.C, Bingen E., Quentin R.2007. Bactériologie médicale, techniques usuelles. Masson ; P 565.

Desgrandchamps. F, Ravery. V, Maria. P, De Gouvello. A : Urologie, 2eme 2dition 2004 : 113p-142p.

Diallo Alpha.2013.*Escherichia coli* pathogènes et résistantes aux antibiotiques dans les effluents d'origine humaine et animale : Prévalence et caractérisation avant et aprèstraitement épuratoire. Thèse en vue de l'obtention du doctorat de l'université de Toulousedélivré par l'université Toulouse iii- Paul Sabatier- Discipline ou spécialité : Microbiologie.

Domart A ; Bourneuf J., 1994. Petite larousse de la médécine. Edition Larousse.
Dr. Remichi. 2016.www.ensv.dz/wp-content/uploads/2016/04/Insuffisance-r%C3%A9nale-1.pdf

Dussol B, 2011. Différents stades de l'insuffisance rénale chronique : recommandations. Immunoanalyse et biologie spécialisée ; 10- 1016-j-003.

EFSA. Scientific Opinion on VTEC – seropathotype and scientific criteria regarding pathogenicity assessment. The EFSA Journal 2013 ; 11(4):3138.

Elain N et Marieb ; 2000. Biologie humaine : Anatomie et physiologie, édition du renouveau pédagogique : 465-466pp.

Elain N et Marieb ; 2008. Biologie humaine : principes d'anatomie et de physiologie, 8eme édition Masson (Paris) : 552-554-557-559-565pp.

Emmanuelle.E,Patricia M,Ingrid F,Veronique V,HenrietteV .Diarhée d'origine bactérienne, Infections humaines à Ecoli producteurs deshiga-toxines en France :Aspects cliniques , diagnostiques et épidémiologiques,N 400, p62.

Espié E, Mariani-Kurkdjian P, Filliol I, et al. Infections humaines à *E. coli* producteurs de Shiga-toxines en France : aspects cliniques, diagnostiques et épidémiologiques. RFL 2008 ;38 [400]:59-65.

Fauchere J-L et Avril J-L, 2002. Bactériologie générale et médicale, Edition Ellipses (Paris) : 365p.

Faure P (2012). L'anglais médical et le français médical. Archives Contemporaines. P 188.

Ferron A.1992. Bactériologie médicale à l'usage des étudients en médécine. France : 14éme édition C et R Paris ;376 p.

Figarella J, Leyral G, Terret M., 2001. Microbiologie générale et appliquée. Henrens. Paris.9.282p.

Forest et Louis, 2006. 11éme édition Américaine-Principe d'anatomie et de physiologie 627p.

Foxman B. Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity, and economic costs. Am J Med. 2002;113(Suppl. 1A):5S–13S.

François, H. Brandstatter, A.-C. Bréchet, A. Huttner : Infections urinaires, HUG((Hôpitaux Universitaires de Genève), DMCPRU (Département de médecine communautaire, de premier recours et des urgences), Service de médecine de premier recours, 2013.

François. Van Bambeke, 2013. Pharmacologie et Pharmacothérapie Anti infectieuse, Unité de Pharmacologie Cellulaire et Moléculaire Université catholoque de Louvain, 30p, 35p.

Frank C, Werber D, Cramer JP et al. Epidemic profile of Shiga-toxinproducing Escherichia coli O104:H4 outbreak in Germany. N Engl J Med 2011; 365(19):1771-80

Fries D., 1992. Infection du tractus urinaire et pyélonéphrite. In maladies rénales : Hermann, Editeurs des sciences et des Arts Ed Paris : 123-145p.

Garcia, M.I., et Le Bougubnec, C. 1996. Role of adhesion in pathogenicity of human uropathogenic and diarrhoeogenic *Escherichia coli,* Bull. Inst. Pasteur 94: 201-236.

Garg AX, Suri RS, Barrowman N, et al. Long-term renal prognosis of diarrheaassociated hemolytic uremic syndrome: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression. JAMA 2003;290(10):1360–70.

Goldstein FW. Antibiotic susceptibility of bacterial strains isolated from patients with community acquired urinary tract infections in France. Multicentre Study Group. Eur J Clin Microbial Infect Dis 2000; 19:112-7.

Gouali M, Weill FX. Les *Escherichia coli* entérohémorragiques : des entérobactéries d'actualité. Presse Med 2013 ; 42[1]:68-75.

Gould LH, Demma L, Jones TF, Hurd S, et al. Hemolytic uremic syndrome and death in persons with Escherichia coli O157:H7 infection, foodborne diseases active surveillance network sites, 2000-2006. Clin Infect Dis 2009;49(10): 1480–5.

Grant, J., A. M. Wendelboe, A. Wendel, B. Jepson, P. Torres, C. Smelser, and R. T. Rolfs. 2008. Spinach associated Escherichia coli O157:H7 outbreak, Utah and New Mexico, 2006. Emerg Infect Dis 14:1633 6.

Griffin PM. 2000. Epidemiology of Shiga toxin-producing Escherichia coli infections in humans in the United States. In: Escherichia coli O157:H7 and other Shiga toxi-producing E. coli strains. Eds, Kaper JB and O'Brien AD. Washington, DC: American Society for Microbiology, pp. 15-22.

Griffin PM .Escherichia coli O157:H7 and other enterohemoragic.In:BlaserMj,Smith PD,Ravdin JI,Greenberg HB,Guerrant RL,eds.Infections of gastrointestinal tract,New york:Raven press;1995.p.739-58.

Griffin PM, Tauxe RV. The epidemiology of infections caused by *Escherichia coli* O157:H7, other enterohemorrhagic *E. coli*, and the associated hemolytic uremic syndrome. Epidemiol Rev 1991 ; 13:60-98.

Grimont P.A.D. 1987. Taxonomie des *Escherichia coli*. Elsevier. Médecine et maladie infectieuse. 17 : 6-10.

Grimont, G., Livrelli, V., Mariani-Kurkdjan, P., Pradel, N., et Oswald, E. 2003. Physiopathologie des maladies dues aux STEC, p.41-59. In AFSSA (ed.), Bilan des connaissances relatives aux *Escherichiz coli* producteurs de Shiga- toxins (STEC). AFSSA, Maisons-Alfort.

Guy Albert. K, 2008. Mémoire l'étude bactériologique des infections urinaires au centre Pasteur du Cameroun 10 p, 11 p, 50 p.

Gyles, C.L.2007. Shiga toxin- producing *Escherichia coli*: an overview.J. Anim. Sci.85: E45-62.

HARISSON S.T.R., 1992. Principe de Médecine interne. T 1, Paris: Flammarion *Médecine-Science,* 1 : 1545p.

Hedican EB, Medus C, Besser JM, et al. Characteristics of O157 versus non- O157 Shiga toxin-producing Escherichia coli infections in Minnesota, 2000-2006. Kovacs, M.J Roddy., Gregoire, S., Cameron, W., Eidus, L., et Drouin, J.1990. Thrombotic thrombocytopenic purpura following hemorrhagic colitis due to *Escherichia coli* O157: H7. Am. Med.88:177-179. Clin Infect Dis 2009;49(3):358–64.

Hedican EB, Medus C, Besser JM, Juni BA, et al. Characteristics of O157 versus non-O157 Shiga toxin-producing Escherichia coli infections in Minnesota, 2000-2006. Clin Infect Dis 2009;49(3):358–64.

Hofman,S.L. 1993.HERBERT RJ, OLCOTT ES, JHONSON LM, HARGRETT NT, BLAKE PA, Southwestern internal medicine conference: Shiga-like toxins in hemolytic-uremic syndrome and thrombotic thrombocytopenic purpura. Am.J.Med.Sci.306:398-406.

Hollenbeck, B.L., and Rice, L.B. 2012. Intrinsic and acquired resistance mechanisms in enterococcus. Virulence 3(5), 421-433. doi: 10.4161/viru.21282.

http://www.dangers alimentaires.com/com/2011/06/steaks-haches-lidl-*E.coli*- enfants contamines/.

Huang, D.B., Mohanty, A., DuPont, H.L., Okhuysen, P.C., et Chiang, T. 2006. A review of an emerging enteric pathogen: enteroaggregative *Escherichia coli , J. Med. Microbiol.* 55.1303-1311.

Jerse, A.E., Yu, J., Tall, B.D., et Kaper, J.B. 1990. A genetic locus of enteropathogenic *Escherichia coli* necessary for the production of attaching and effacing lesions on tissue culture cells. *Proc. Natl .Acad .Sci. U S A.* 87: 7839-7843.

Johnson, W. M., H. Lior, and G. S. Bezanson. 1983. Cytotoxic Escherichia coli O157:H7 associated with haemorrhagic colitis in Canada. Lancet 1:76.

Joseph Cuziat.2008. www.bioltrop.fr/IMC/doc/Cellule_de_Nageotte.doc.

Ka¨ppeli U, Ha¨chler H, Giezendanner N, Beutin L, et al. Human infections with non-O157 Shiga toxin-producing Escherichia coli, Switzerland, 2000–2009.

Kamina P., 2005. Précis d'anatomie clinique édition Maloine Paris, tome IV.

Kaoutar B, july C, L'Herite au F, Barbut F, Robert J,Denis M, et al. Nosocomial infections and hospital mortality :a muticenter epidemiology study. J Hosp infect 2004 ; 58 : 268-75 p.

Kaper JB1, Nataro JP, Mobley HL. 2004. Pathogenic *Escherichia coli*. Nat. Rev. Microbiol. 2:123- 140.

Karmali, M. A., M. Petric, C. Lim, P. C. Fleming, G. S. Arbus, and H. Lior. 1985. The association between idiopathic hemolytic uremic syndrome and infection by verotoxin producing *Escherichia coli*. J Infect Dis 151:775- 82.

Karmali MA,Petric M,Bielaszweka M.Evaluation of a microplate latex agglutination method (verotox-Fassay) for detecting and characterizing verotoxines (shigatoxins) in *Escherichia coli* j Clin microbiol 1999;37:396-9

King L, Mariani-Kurkdjan P, Gouali M. Surveillance du syndrome hémolytique et urémique chez les enfants de moins de15 ans en France. BEH Hors-série, 9 mai 2012.

Kodio Assiata., 1988. Etude des infections urinaires au laboratoire de l'hôpital National du point G (à propos de 2000 examens bactériologique) Thése de pharm., Bamako 1988.

LACOMBE M., (2005). Précis d'anatomie et de physiologie humaine. 28eme édition.

LARABI .K., MASMOUDI.A., FENDRIi C. ,2003.Étude bactériologique et phénotypes de résistance des germes responsables d'infections urinaires dans un centre hospitalouniversitaire de Tunis: à propos de 1930 cas. Médecine et maladies infectieuses;33:348-52.

Le Gouard C., Joalland-Fardoun D. 2001. 100 exos corrigés de Biologie. Lamarre. P331.

Lehninger A.L., Nelson D.V., Cox M. 1993. Principeles of biochemistry. 2émé edition.Worth Publishers.P 1160.

Leonid S, Vladimir V. Antimicrobial susceptibility of pathogens isolated from adult patients with uncomplicated community-acquired urinary tract infections in the Russian federation: two multicentre studies, UTIAP-1 and UTIAP-2. Int J Antimicrob Agents. 2006 Aug;28(Suppl 1):S4–S9.

LEPOT F., (2011). Anatomie et Physiologie du corps humain. Edition Lammare, France PP : 43- 44.

Levine, M.M. 1987. *Escherichia coli* that cause diarrhea: enterotoxigenic, enteropathogenic, enteroinvasive, enterohemorrhagic, and enteroadherent. *J.Infect. Dis*. 155: 377-389.

Lobel et *al.*, 2007. Livre des infections urinaire,s2ème édition – Paris.–. 75- 82p.

Loirat C, Mariani-Kurkdjian P, Fremeaux-Bacchi V. Le syndrome hémolytique et urémique en 2013. Arch Pédiatr 2013 ; 20:827-30.

Loukiadis, E .2007. Facteurs de virulence et dissémination dans l'environnement via les effluents d'abattoirs d'animaux de boucherie d'*Escherichia coli* entérohémorragique (EHEC). Thése. UNIVERSITE TOULOUSE III- PAUL SABATIER.U.F.R.S.V.T.25p.

L RADI., A DAOUDI, M NASSIB., A CHADLI, H. ,EL GHOMARI., A FAROUQUI. 2008.I nfection urinaire et diabète ;DiabetesMetab, 34, A40-A100 ,Study, I: all- cause mortality in patients with insulin-treated diabetes mellitus. DiabetMed. 1999;16:459–65.

M. Ananya Mandel.2013. Causes de l'insuffisance rénale. News medical life science.

Mannix, M., Whyte, D., McNamara, E., O'Connel, N., Fitzgerald, R., Mahony, M., Prendiville, T., Norris, T., Curtin, A., Carroll, A., Whelan, E., Buckley, J., McCarthy, J., Murphy, M., et Greally, T. 2007. Large outbreak of *E.coli* O157 in 2005. Ireland. Eur. Surveill. 12(2) : article 3.

Marfi Abdelhafid. 2014.Les infections nosocomiales au service de réanimation polyvalente A1-23/12/2014-pour l'obtention du doctorat en médecine.

Marieb E.N., 2005. Anatomie et physiologie humaines. Edition : Person Education, 454-496p.

Martin D.L., Macdonald K.L., White K.E., Soler J.T., Osterholm M.T.1990. The epidemiology and clinical aspects of the hemolytic uremic syndrome in Minnesota. The New England Journal of Medecine, 323 : 1161-1170.

Mathieu M .J.,Fontenau J.M. 2008. Le manuel porphyre du prédateur en pharmacie. Prophyre. P 1410.

Mélanie Hoarau., 2011. Traitement de l'insuffisance rénale, http://rein-echos.fr/_ancienne_version/wp-content/uploads/2011/02/COURS_FORMAT-TEXTE.pdf. P. 3. 4.

Mele C., Remuzzi G., Noris M. Hemolytic uremic syndrome. Semin Immunopathol. 2014 Jul;36(4):399-420.

Miedoug, M., Hacini, J., Grimont, F., et Watine, J. 2000. Shiga toxin-producing *Escherichia coli* urinary tract infection associated with hemolytic uremic syndrome in an adult and possible adverse effect of ofloxacin therapy; Clin. Infect. Dis.30: 395-396.

Moellering, R.C., Jr., and Weinberg, A.N. 1971. Studies on antibiotic syngerism against enterococci. II. Effect of various antibiotics on the uptake of 14 C-labeled streptomycin by enterococci. J Clin Invest 50(12), 2580-2584. doi: 10.1172/JCI106758

Nataro, J. P., and J. B. Kaper. 1998. Diarrheagenic Escherichia coli. Clin. Microbiol. Rev. 11:142- 201.

O'Brien, A. O., T. A. Lively, M. E. Chen, S. W. Rothman, and S. B. Formal. 1983. Escherichia coli O157:H7 strains associated with haemorrhagic colitis in the United States produce a Shigella dysenteriae 1 (SHIGA) like cytotoxin. Lancet 1:702.

OptionBio | avril 2016 | n° 541-542 D'après une communication de C.Cattoen – Valenciennes – XXe journée de Microbiologie Clinique du COL.BVH, Paris, 19 juin 2015.

Orskov .F, O. I. (1984). Serotyping of Escherichia coli. Methods Microbiol. 14:43- 112.

PatonJC,Paton AW.Pathogenesis and diagnostics of shigatoxin producing Escherichia coli infection.Clin microbiol Rev 1998;11:450-79.

Pebret., 2003. Anatomie, physiologie : pharmacologie générale. Editions : Heures De France (Paris).

Perino L, 2012. Infections urinaires cystite aigue de la femme, Actualité Claude Bernard INFOLyon.

Pelly E : Maladies infectieuses. (Paris) Appit, 1997 : 606 p.

Perrone C., 1999. Maladies infectieuses (1). Edition: Doin: 65 p.

Perrot S, 2002. Néphrologie. (Paris). 4éme édition. Edition ESTEM. Edition Medline : p245.

PRUDHOMME C., JEANMOUGIN C., GELDREICH M-A., 2010. Mémento de stage de l'infirmière – urologie Néphrologie. 2eme édition ; Edition Maloine. France. P 19.

Rahal K., Benslimani A., Tali-Maamar H., Missoum M.F.K., KechihbounarS., Ammari H. 2011. Standardisation de l'antibiogramme à l'échelle nationale (Médecine humaine et vétérinaire). 6éme édition : AMDS. P 192.

Raisin. 2009. A national program early warning investigation and surveillance of healthcare associated infection in France. s.l.:Descenlos JC.RAISIN working group .eurosurveil. 14(46) pii:19408.

Rangel JM, Sparling PH, Crowe C, Griffin PM, et al. Epidemiology of Escherichia coli O157:H7 outbreaks, United States, 1982–2002. Emerg Infect Dis 2005;11(4): 603–9.Emerg Infect Dis 2011;17(2):180–5.

RILEY LW, REMIS RS, HELGERSON SD, MCGEE HB, WELLS JG, DAVIS BR, Riley, L. W., R. S. Remis, S. D. Helgerson, H. B. McGee, J. G. Wells, B. R. Davis, R. J. Hebert, E. S. Olcott, L. M. Johnson, N. T. Hargrett, P. A. Blake, and M. L. Cohen. 1983. Hemorrhagic Colitis Associated with a Rare Escherichia coli Serotype. N. Engl. J. Med. 308:681- 685.

Rim A, Badreddine K, Fakher K. Infections urinaires hautes de l'adulte: à propos de 261 épisodes. La tunisie Médicale. 2010;88(9):629–633.

Robert D., Vian B. 2004. Eléments de biologie cellulaire ; 3éme édition : Doin P428.

Roller S. 2012. Essentiel Microbiology and Hygiene for Food Professionals. Hodder Arnold. P240.

Roster et Colombel. 1997. Urologie néphrologique tome 1 : néphrologie édition : Vicot (Paris), 1997.

Rowe P.C., Orbine E., Wells G.A., Lior H., McLaine P.N.1993a. A prospective study of exposure to verotoxin-producing *Escherichia coli* among Canadian children with haemolytic uramic syndrome. *Epidemiol. Infect., 110 : 1-7.*

Sanaa M. 2002. Microbiologie prévisionelle : Principaux modéles de croissance utilisés en appréciation quantitative des risques. Epidemiol et santé animale. 41 : 167-177.

Schaechter, Medoff, Eisentien, 1999. << Microbiologie et pathologie infectieuse >> . 2éme édition : boeck et Larcier (Paris) : 973p.

Schaecgter, Medoff, Eisentien, 1999. Microbiologie et pathologie infectieuse : 99p.

Siegler R, Oakes R. Hemolytic uremic syndrome; pathogenesis, treatment, and outcome. Curr Opin Pediatr 2005 ; 17:200-4.

Slutsker L, Ries AA, Greene KD, Wells JG, et al. Escherichia coli O157:H7 diarrhea in the United States: clinical and epidemiologic features. Ann Intern Med 1997;126(7):505–13.

SOUKH Y .,CHADLI.,ELHAMZAOIU S.A.,2008.fréquence et sensibilité aux antibiotique des bacterie isolée dans les urines .médecine et maladie infectieuse.maroc,vol38,p324-327.

Spicer W.J. (2003). Pratique clinique en bactériologie, mycologie et parasitologie. Flammarion. P221.

Stapleton Ann. Urinary tract infections in patients with diabetes. Am J Med. 2002;113(8) suppl 1A:80–84.

Stéphanie, Vorkaufer. Les infections urinaires communautaires bactériennes de l'adulte : Prise en charge diagnostique et thérapeutique, 2011,104, p:24.

Stewart et al. Plos Biologiy February 2015.

Stora D. 2010. Pharmacologie B.P. Classes pharmacologiques. 4^{éme} édition : Prophyre. P425.

Swerdlow, D. L., B. A. Woodruff, R. C. Brady, P. M. Griffin, S. Tippen, H. D. Donnell, Jr., E. Geldreich, B. J. Payne, A. Meyer, Jr., J. G. Wells, and et al. 1992. A waterborne outbreak in Missouri of Escherichia coli O157:H7 associated with bloody diarrhea and death. Ann Intern Med 117:812- 9.

Tarr PI. *Escherichia coli* O157:H7: clinical, diagnostic, and epidemiological aspects of human infection. Clin Infect Dis 1995 ; 20: 1-8.

Tarr, P.I., Gordon, C. A., et handler. W.L. 2005. Shiga-toxin-producing *Escherichia coli* and haemolytic uraemic syndrome. Lancet. 365: 1073-1086.

Thorene G, 1994 .Hurmonal immune responses to shiga-like toxins and Escherichia coli ;p43.

Thorpe CM. Shiga toxin-producing *Escherichia coli* infection. Clin Infect Dis 2004 ; 38:1298-303.

TOUMI A. ,AOUAM A. , BEN BRAHIM H. , MARMOUCH H. , LOUSSAIEF C ., CHAKROUN M . 2014. Profil bactériologique des infections urinaires chez les sujets

diabétiques ; SFE Lyon 2014 / Annales d'Endocrinologie 75 372–405.

Trachtman, H., Cnaan, A., Christen, E., Gibbs, K., Zhao, S., Acheson, D.W., Weiss, R., Kaskel, F.J., Spitzer, A., et Hirschman, G.H.2003. Effect of an oral Shiga toxin-binding

agent on diarrhea associated hemolttic uremic syndrome in children: a randomized controlled trial. Jama 290: 1337-1344.

Tsai-Ling Lauderdale, Clifford McDonald L, Yih-Ru Shiau. The status of antimicrobial resistance in Taiwan among Gram-negative pathogens: the Taiwan surveillance of antimicribial resistance (TSAR) program, 2000. Diag Microbiol Infect Dis. 2004;48(3):211–219.

Tzipori, S., Sheoran, A., Akiyoshi, D., Donohue-Rolfe, A., et Trachtman, H.2004. Antibody therapy in the management of shiga toxin induced hemolytic uremic syndrom. Clin. Microbiol. Rev. 17:926-41 table of contents.

Université Pierre et Marie Curie. (2003).Bactériologie-Niveau DCEM1-2002-2003-Service de Bactériologie-Mise à jour : 24 mars 2003-122 pages(69-70).

Varma, J. K., K. D. Greene, M. E. Reller, S. M. DeLong, J. Trottier, S. F. Nowicki, M. DiOrio, E. M. Koch, T. L. Bannerman, S. T. York, M. A. Lambert-Fair, J. G. Wells, and P. S. Mead. 2003. An outbreak of Escherichia coli O157 infection following exposure to a contaminated building. JAMA 290:2709- 12.

Vaubourdolle M. 2007. Infectiologie. 3^{éme} édition : Le moniteur. P1036.

Vernozy-Rozand ,Jean-Pierre Flandrois , Valérie Livrelli,Patricia Mariani-Kurkdjian, Et Marie-Pierre Montet,2001 , ESCHERICHIA COLI ENTEROHEMORRAGIQUE ,6,p2. (fichier ecoli pdf).

Véronique-Kairava Bilodeau D.O.,. l'insuffisance rénale, 2007 ,11p :1.

Vimon, A.2007. Optimisation de la recherche des *Escherichia coli* producteurs de Shiga-toxines (STEC). Thése. Université CLAUDE BERNARD- LYON 1. 318 p. 026-2007

WHO. 1980. World Health Organization. Escherichia coli diarrhoea. Bulletin of the World Health Organization 58:23- 36.

Winn W.C., Allen S.D., Janda W., Koneman E., Procop G., Schreckenberger P., Woods G. 2006. Koneman's Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiologie. 2^{2me} édition : Lippicontt Williams and Wikins. P1736.

Wagenlehner FME, Wieder W, Naber KG. Emergence of antibiotic resistance amongst hospital-acquired urinary tract infections and pharmacokinetic /pharmacodynamic considerations. J Hosp Infect. 2005 Jul;60(3):191–200

Ya Bi Foua Achille Roland., 2006. Profil antibiotique des bactéries responsables d'infection urinaire communautaire. Diplôme d'état de doctorat en pharmacie. Université de Bamako Faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie. Pp. 131.

Zhang, Rothenbacher D. Prevalence of chronic kidney disease in population based : systematic review. BMC Public Health 2008;8:117–30.

Zimmermann, R.A., Moellering, R.C., Jr., and Weinberg, A.N. (1971). Mechanism of resistance to antibiotic synergism in enterococci. J Bacteriol 105(3), 873-879.

ANNEXES

Annexe I

Tableau XI : Matériel non biologique

Equipements de base	**Fournitures**	**Verreries**
-Paillasse	-Distributeur des disque d'ATB	-Lame et lamelle
-Bec bunsen	-Bandelettes urinaires	-Pipette Pasteur
-Gaz pour le bec bunsen	-Ecouvillon stérile	-Tubes à vis stérile
-Gaz pour le bec bunsen	-Boite de Petri 90 mm de diamètre	-Cellule Nageotte
-Microscope optique	-Pince stérile	-Flacons
-Etuve à 37°C	-Anse de platine	-Fiole
-Autoclave	-Portoir	
-Réfrigérateur (4°C)	-Ecouvillons médicales	
-Congélateur	-Blouse pour laboratoire	
	-Gants	
	- Etiquettes	
	-Registre	
	-Papier absorbant	
	-Pied à coulisse	
	-Marqueurs	
	-Liquide désinfectant	
	-Eau de javel	

Tableau XII : Milieux de culture et solutions utilisées.

Milieux de culture	Solutions utilisées
-Uriselect	-Eau physiologique stérile
-Mack konkey au sorbitol	
-Muller-Hinton (MH)	

Annexe II

Test aux bandelettes urinaires (Labstix)

Elle constitue une méthode semi-quantitative de dépistage de l'infection urinaire.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence des leucocytes par la recherche de leucocyte estérase des polynucléaires neutrophiles, et la recherche des bactéries par la présence de nitrites provenant de l'action de nitrite réductase bactérienne. En plus de ces deux détections, les bandelettes permettent la recherche de sang, glucose, protéine, corps cétoniques dans les urines, la détermination du pH et de la densité urinaire. Parmi ces testes supplémentaires, seules la recherche de sang et la détermination du pH urinaire présentent un intérêt dans l'infection urinaire (Chartier, 2002).

Le test de détection rapide de l'infection urinaire par BU à réaliser dans les mêmes conditions que l'ECBU, a une bonne valeur prédictive négative (supérieur à 90%) mais sa valeur prédictive positive est médiocre (30 à 40%) (Champetier D, 1998).

Annexe III

Tableau XIII : Interprétation de l'examen macroscopique **(**Avril et *al.*,2000).

Critère	**Etat normal**	**Etat pathologique**
Couleur	Jaune clair plus au moins foncé	Jaune orange : présence du sang ou après absorption de certain médicament. Brune foncée : méthémoglobine et après prise de certains médicaments à base de phénol. Noir : mélano sarcome (tumeur maligne). Brun salé : néphrite.
Odeur	Un peu aromatique ; odeur d'ammoniac	Cétonique : diabète Fétide : fièvre grave, cancer du rein
Transparence	Limpide	Trouble
Viscosité	Légèrement supérieur à celle de l'eau	Modification par la présence de pus.
pH	5 à 6	L'acidité augmente chez les diabétiques en d'insuffisance rénale

Annexe IV

Composition des milieux de cultures :

Uriselect 4 :

UriSelect 4 est un milieu permettant l'isolement et la numération de tous les germes urinaires par une méthode d'ensemencement à l'öse calibrée, l'identification directe, par mise en évidence d'activités enzymatiques, des bactéries les plus fréquemment responsables d'infections urinaires comme *Escherichia coli*.

L'identification d'*E.coli* est réalisée par la mise en évidence de l'activité de 2 enzymes : la β galactosidase et la tryptophanase ; le clivage par la β galactosidase du premier substrat chromogène contenu dans ce milieu, entraine la coloration rose des colonies (BioRad 2009). Le mode de révélation des différents activités enzymatiques est spontanée pour la ß galactosidase et la ß glucosidase. La coloration des colonies est obtenue après 18 à 24 heures d'incubation à 37°C si la réaction est positive pour la ß galactosidase la couleur des colonies est rose.

UriSelect 4 est un milieu gélosé non sélectif, composé : D'une base nutritive riche, contenant 4 peptones, assurant la culture de tous les germes urinaires De 2 substrats chromogènes pour la détection des enzymes bactériennes : ß galactosidase et ß glucosidase de tryptophane pour la mise en évidence de l'activité de la tryptophanase (production d'indole) et de la tryptophane désaminase (TDA).



Figure 22: Uriselect 4 (Figure originale).

Gélose de Mueller-Hinton (MH)

C’est un milieu utilisé pour la réalisation de l’antibiogramme, il est constitué de :

Infusion de viande de bœuf …….300g

Hydrolysat de caséine……17,5g

Amidon……..1,5g

Gélose…….17g



Figure 23 : Gélose de Mueller-Hinton (Figure originale).

Gélose Mac Conkey au Sorbitol

C’est un milieu sélectif utilisé pour l’isolement et la différenciation du sérotype O157:H7 d’*Escherichia coli* entérohémoragique, sa formule est:

Gélatine peptone……20g/l.

Chlorure de sodium……...5g/l.

Sorbitol……..10.

Sels de bile…….1,5.

Crystal violet…….0,001.

Rouge neutre…….0,030.

Agar……..15.



Figure 24 : Gélose Mac Konkey au Sorbitol (figure originale).

Annexe V

Cellule de Nageotte

Elle sert essentiellement au comptage des éléments figurés contenus dans les liquides biologiques dont la densité cellulaire est habituellement faible : LCR, urine, … La cellule de Nageotte est caractérisée par un quadrillage total de 40 bandes dont les dimensions d'une seule bande est 10mm de longueur, 0,25mm de largeur, 0,5 mm de hauteur, et chaque bande a un volume de 1,25µl.

Il est recommandé de compter les éléments (leucocytes, hématies, autres éléments éventuels) contenus dans 4 bandes au moins, c'est-à-dire les éléments contenus dans 1,25 x 4 = 5 µl. Le calcul du nombre d'éléments se fait selon la formule suivante :

N = n / V

N est le nombre d'éléments (hématies ou leucocytes) par µl de liquide

V le volume de comptage (V = 5 µl si on a compté les éléments dans 4 bandes)

n le nombre d'éléments (hématies ou leucocytes) contenus dans ce volume (Joseph Cuziat, 2008).

Tableau XIV : Différent types d'éléments cellulaires (Ferron, 1992).

	Les éléments cellulaires	**Caractères**
Les cellules	**Leucocytes**	La présence d'éléments leucocytaires dans les urines supérieures à 10^4 est un signe d'inflammation.
	Hématie	Normalement le urines ne contiennent pas d'hématies, ou seulement en petite quantité, Leur présence en grande nombre témoigne une lésion des muqueuses des tissus de l'appareil urinaire (vésicale, rénale). Les causes de présence d'hématies sont : -Vésicales : les cystites aigues ou chroniques, la lithiase vésicale, la bilharziose. -Rénales : la tuberculose, le cancer du rein.
	Cellule épithéliales	Les plus fréquente sont celle de la vessie, se présentent en forme plaque opaque, transparente, rectangulaire avec un noyau au centre de leur présence singifie probablement que le prélèvement 'na pas été réalisé dans de bonnes conditions.

Les cristaux	**Urate**	Forme en cactus ou comme un paquet d'aiguille de couleur jaune.
	Acide urique	Présent des formes variables (carrée, en losange, cubique) de couleur jaune.
	Oxalate de calcium	De forme en enveloppe de lettre, présent dans les urines acides.
	Phosphate triple	Apparaissant sous forme rectangulaire, présentée dans les urines alcalines ou neutres.
Les cylindres	**Cylindres hématiques**	Des globules rouges pathogènes et traduisent une atteinte rénale.
	Cylindres granulaires	Cylindre assez court, remplis de grosses granulations de couleur jaune claire au bouts.
	Cylindre demi granuleux	Les granulations sont plus fines et ne remplissent pas tout les cylindres.

Annexe VI

Tableau XV: Interprétation d'un ECBU (Berrebis, 2005).

Leucocyturie	**Bactériurie (UFC/ml)**		
	$< 10^4$ UFC/ml	10^3-10^5 UFC/ml	$>10^5$ UFC/ml
$< 10^4$ /ml	Absence d'infection urinaire	Souillure probable ⟶ Refaire l'ECBU	-Infection urinaire débutante. -Contamination par la flore bactérienne vulvovaginale. -Terrain particulier (diabète)
$> 10^4$ /ml	**Leucocuturie aseptique :** -Tuberculose uro-génitale -Bilharzioze urinaire -Infection à germes anaérobies -Infection à *Candida albicans* -Infection urinaire décapitée par une antibiothérapie -Tumeur des voies urinaires -Néphropathie intestinal chronique .	Infection urinaire ou souillure ⟶ Refaire l'ECBU	Présence d'infection urinaire