

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ MOHAMED BOUDIAF - M'SILA

FACULTÉ DES SCIENCES
DÉPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE
ET DE BIOCHIMIE



N° :.....

DOMAINE : SCIENCE DE LA NATURE
ET DE LA VIE
FILIÈRE : SCIENCES BIOLOGIQUES
OPTION : MICROBIOLOGIE
APPLIQUÉE

**Mémoire présenté pour l'obtention
Du diplôme de Master Académique**

Par:

GHERBI Nora

MAOUCHE Dalal

Intitulé

**Évaluation des infections urinaires dans la
région de M'sila**

Soutenu devant le jury composé de:

Mme. BISSAT Seghira	MAA	Présidente
Mme. ARIECH Mounira	MCB	Rapporteuse
Mme. BOUBEKEUR Hafsa	MCB	Examinatrice

Année universitaire : 2018 / 2019

Remerciements

Au terme de ce travail du mémoire de master, les mots justes sont difficiles à trouver pour exprimer nos remerciements à « Allah », le tout puissant de nous avoir donné le courage, la volonté et la patience pour mener à terme ce travail.

Le présent travail est non seulement le résultat de notre courage, sacrifice, patience et endurance mais aussi une participation de plusieurs personnes que nous tenons à remercier par ces quelques lignes.

*Nous tenons à remercier vivement notre chère promotrice **Dr. ARIECH Mounira**, qui a fourni des efforts énormes, par ses informations, ses conseils judicieux, ses critiques constructives et sa patience ainsi que son suivie tout au long de notre travail.*

Nous sommes sans voix face à sa disponibilité, sa gentillesse, son soutien et le fait qu'elle nous ait fait profiter de son expérience et prodiguer de ses précieux conseils.

Nous tenons à remercier les membres du jury:

*La présidente du jury **Mme. BISSAT Seghira** qui nous a fait l'honneur de présider ce jury.*

*À **Mme. BOUBEKEUR Hafsa** pour avoir accepté d'examiner ce travail.*

Veillez trouver ici nos remerciements les plus sincères.

Nos remerciements s'adressent aussi à tous nos enseignants du département de Microbiologie et de Biochimie de l'université Mohamed Boudiaf- Msila, qui ont assuré notre formation durant ces cinq dernières années.

*Nos remerciements les plus sincères s'adressent en particulier à **Mme. BAKIR Radia** Chef service du laboratoire centrale de l'hôpital EL-ZAHRAOUI-M'sila pour nous avoir accueillis au sein du laboratoire de microbiologie, en mettant à notre disposition tous les moyens nécessaires pour finaliser notre travail dans les meilleurs conditions au cours de notre stage. Un très grand merci, à l'ensemble du personnel du laboratoire pour toutes les données fournies, pour leur accueil chaleureux et pour leur disponibilité. Nous sommes très reconnaissantes car c'était le seul établissement qui nous a ouvert ses portes.*

Nous remercions également l'ensemble du laboratoire de microbiologie et biochimie, notamment

***Mme. MERRAH Safia**, pour ses conseils et pour ses remarques pertinentes.*

A fin de n'oublier personne, nos vifs remerciements s'adressent à tous ceux qui nous ont aidé à la réalisation de ce modeste mémoire.

Dédicaces

Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail à ceux qui, quels que soit les termes embrassés, je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour sincère.

À mes chers parents

J'ai toujours attendu avec une grande impatience ce jour où de manière solennelle et devant l'ensemble de mes maîtres, condisciples et amis, je vous témoignerai toute la gratitude d'une fille qui s'est toujours vantée de vous avoir comme père et mère.

À ma mère qui m'a encouragé durant toutes mes études, et qui sans elle, ma réussite n'aura pas en lieu.

À mon père, qui est toujours disponible pour nous, et prêt à nous aider.

Ce travail est le vôtre. Il est le couronnement de plusieurs années de soutien, de confiance et de patience de votre part.

Que ALLAH le tout puissant, vous comble de santé, de prospérité et vous accorde une longue vie afin que je puisse vous combler à mon tour...

À mes frères et mes sœurs

Qui ont toujours été à mes côtés et qui ont partagé avec moi tous les moments d'émotion lors de la réalisation de ce travail.

Qui n'ont pas cessée de me conseiller, encourager et soutenir tout au long de mes études.

Que ALLAH les protège et leurs offre la chance et les bonheurs.

À toute ma famille, mes proches et à ceux qui me donnent de l'amour et de la vivacité.

À ma chère binôme Dalal

Tu as été et tu resteras plus qu'une amie pour moi. Ce travail t'est également dédié.

Merci pour ton soutien moral, ta patience et ta compréhension tout au long de ce projet.

À mes très chères amies et à tous mes collègues de promotion

Votre esprit de solidarité m'a été utile.

Merci pour les années formidables passées ensemble

Nora

Dédicaces

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

À mon cher Père

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

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

À ma chère Mère

Ma douce et tendre maman. Quoique je fasse, je ne pourrais te rendre ce que tu as fait pour moi.

Si je suis arrivée là, c'est bien grâce à toi.

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

À mes très chers Frères et Sœurs

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous remercie pour leurs encouragements permanents et pour votre précieuse aide à la réalisation de ce travail.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

*À tous les membres de **ma famille** pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire.*

Puisse Dieu vous garder, vous donne santé, bonheur et éclairer votre route.

*À ma chère binôme **Nora** source de l'amitié, merci pour tous ces bons moments passés avec toi.*

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

*À tous **mes collègues** de promotion : 2018/2019 Spécialité du master Microbiologie Appliquée. Merci pour tous nos fous rires, pour nos folles soirées, pour tout au long de ces deux dernières années.*

À tous ceux que j'aime et qui m'aiment.

Enfin, à toutes les personnes qui m'ont aidée de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dalal

Sommaire

Sommaire

Sommaire.....	I
Liste des abréviations.....	IV
Liste des figures.....	V
Liste des tableaux.....	VI
ملخص.....	VII
Résumé.....	VIII
Abstract.....	IX
Introduction.....	01

Partie bibliographique

Chapitre I : Généralités sur l'urine

I.1.	Définition	03
I.2.	Caractéristiques physiques.....	03
I.3.	Constitutions physiologique d'urines	03
I.4.	Urobiote.....	04
I.5.	Formation d'urine.....	05
I.6.	Constituants anormaux de l'urine.....	06

Chapitre II : Infections urinaires

II.1.	Infections urinaires.....	08
II.2.	Bactériurie asymptomatique.....	08
II.3.	Épidémiologie.....	08
II.4.	Physiopathologie.....	09
II.5.	Mécanismes de l'infection.....	09
II.6.	Germes responsables.....	10
II.7.	Facteurs de virulence.....	10
II.8.	Classification	12
II.9.	Types des infections urinaires.....	13
II.10.	Transmission.....	16
II.11.	Mécanismes de défense.....	17
II.12.	Traitement.....	18
II.13.	Prévention.....	19

Partie expérimentale

Chapitre III : Matériels et méthodes

III.1.	Introduction.....	21
III.2.	Période et lieu d'étude.....	21
III.3.	Prélèvement.....	21
III.4.	Analyse des urines.....	22
III.4.1.	Chimie des urines.....	22
III.4.2.	Examen cyto bactériologique des urines	24
III.4.2.1.	Examen macroscopique.....	25
III.4.2.2.	Examen cytologique.....	26
III.4.2.3.	Examen microbiologique.....	26
III.4.2.4.	Identification.....	27
III.4.2.4.1.	Identification macroscopique.....	27
III.4.2.4.2.	Identification microscopique.....	28
III.4.2.4.3.	Identification biochimique.....	28
III.4.2.4.4.	Test spécifiques pour les levures.....	36
III.5.	Exploitation de l'ECBU.....	36
III.6.	Antibiogramme.....	37
III.7.	Étude statistique.....	38

Chapitre IV : Résultats et discussions

IV.1.	Examen macroscopique.....	39
IV.2.	Chimie des urines	39
IV.3.	Examen cytologique.....	40
IV.4.	Examen bactériologique.....	39
IV.4.1.	Caractères macroscopiques.....	40
IV.4.2.	Caractères microscopiques.....	41
IV.4.3.	Caractères biochimiques.....	41
IV.5.	Résultats d'antibiogramme.....	42
IV.6.	Étude statistique.....	43
IV.6.1.	Répartition des échantillons selon les résultats de la culture.....	43

Sommaire

IV.6.2.	Répartition des infections urinaires selon le sexe.....	43
IV.6.3.	Répartition annuelle des infections urinaires.....	44
IV.6.4.	Répartition des infections urinaires selon les services.....	45
IV.6.5.	Répartition des infections urinaires selon le service et le sexe.....	46
IV.6.6.	Fréquence des germes responsables d'infection urinaires.....	46
IV.6.7.	Distribution des germes selon le sexe.....	47
IV.6.8.	Distribution de <i>Candida</i> selon le service.....	48
IV.6.9.	La résistance des Germes aux antibiotiques.....	48
Conclusion	53
Références bibliographiques	i
Annexes	v

Liste des abréviations

Liste des abréviations

ANC	Acide nalidixique-colisine
AU	Appareil urinaire
BA	Bactériurie asymptomatique
BU	Bandelette urinaire
CXCR-1	CXC chemokine receptor1
ECBU	Examen cyto bactériologique des urines
EQUC	Enhanced quantitative urine culture
FCN	Facteur cytotoxique nécrosant
IgA	Immunoglobuline A
IL8	Interleukine 8
IN	Infection nosocomiale
IU	Infection urinaire
MF	Mac Farland
MR/P	Mannose- résistant Proteus-like pili
NAFs	Non-agglutinating fimbriae
PMFs	<i>Proteus mirabilis</i> -like fimbriae
TLR4	Toll like receptor 4
VU	Voie urinaire

Liste des figures

Liste des figures

Figure 01.	Formes topographiques de types d'infection urinaires.....	16
Figure 02.	Les démarches de différentes étapes de l'ECBU.....	25
Figure 03.	Schéma du déroulement d'une identification biochimique.....	28
Figure 04.	Test catalase.....	29
Figure 05.	Test oxydase.....	29
Figure 06.	Aspect du milieu TSI.....	30
Figure 07.	Aspect du milieu citrate de Simmons.....	31
Figure 08.	Aspect du milieu mannitol mobilité.....	31
Figure 09.	Aspect du milieu esculine.....	32
Figure 10.	Aspect du milieu urée-indole.....	33
Figure 11.	Test VP.....	33
Figure 12.	Test décarboxylase.....	34
Figure 13.	Recherche d'un nitrate réductase.....	35
Figure 14.	Test coagulase.....	35
Figure 15.	Observation microscopique des tubes germinatifs de <i>C.albicans</i>	36
Figure 16.	Aspect et couleur d'un échantillon d'urine.....	39
Figure 17.	Résultats d'un examen par bandelette urinaire.....	39
Figure 18.	Observation microscopique des leucocytes et des hématies.....	40
Figure 19.	Examen macroscopique d'une uroculture.....	40
Figure 20.	Examen microscopique d'un frottis après coloration de Gram ...	40
Figure 21.	Résultats des tests biochimiques de l'agent causal de l'infection urinaire (<i>E.coli</i>)	42
Figure 22.	Répartition des échantillons selon les résultats de la culture.....	43
Figure 23.	Répartition des infections urinaires selon le sexe.....	44
Figure 24.	Répartition annuelle des infections urinaires.....	45
Figure 25.	Répartition des infections urinaires selon les services.....	45
Figure 26.	Répartition des infections urinaires selon le service et le sexe.....	46
Figure 27.	Fréquence des germes responsables d'infection urinaire.....	47
Figure 28.	Distribution des germes selon le sexe.....	47
Figure 29.	Distribution de <i>Candida</i> selon les services.....	48

Liste des tableaux

Liste des tableaux

Tableau 01.	Principaux constituants de l'urine	04
Tableau 02.	Types et symptômes des infections urinaires.....	14
Tableau 03.	Prise en charge et traitement en fonction des types d'infection urinaires.....	19
Tableau 04.	Rappel sur les paramètres de la bandelette réactive.....	23
Tableau 05.	Exploitation des résultats de l'ECBU.....	36
Tableau 06.	Résultats des testes biochimiques.....	41
Tableau 07.	Résultats de l'antibiogramme d' <i>E.coli</i>	42
Tableau 08.	Résistance des entérobactéries aux antibiotiques.....	49
Tableau 09.	Résistances des <i>Pseudomonas</i> aux antibiotiques.....	50
Tableau 10.	Résistance des cocci à Gram positifs aux antibiotiques.....	51

ملخص

تعتبر عدوى المسالك البولية مشكلة صحية ذات أهمية خاصة وتحتل مكاناً رئيسياً في الأمراض المعدية. سمح لنا الفحص البكتيري الخلوي وكيمياء البول بتحديد العامل المسبب لعدوى المسالك البولية وتحديد العلاج المتمثل في المضادات الحيوية المناسبة لهذه العدوى.

أجريت هذه الدراسة بالإعتماد على سجل نتائج تحليل عينات البول على مستوى مختبر الميكروبيولوجيا بمستشفى الزهراوي، وذلك لتقييم عدوى المسالك البولية في منطقة المسيلة، مع مراعاة العديد من العوامل بما في ذلك: الجنس، المصلحة، الموسم، أنواع البكتيريا، مقاومة المضادات الحيوية... إلخ. وقد شملت هذه الدراسة 1015 مريضاً (من خارج وكذا من مختلف مصالح المستشفى) خلال سنة 2018، منها 231 حالة إيجابية.

معظم هذه الإصابات ناتجة عن بكتيريا القولون بنسبة 57% حيث أن *Escherichia coli* هي البكتيريا الأكثر شيوعاً، أما المكورات ذات الجرام الموجب فتحتل المرتبة الثانية بنسبة 23%. العلاقة بين الجنس وهذه الإصابات تبين هيمنة الإناث بنسبة 64%.

دراسة مقاومة البكتيريا للمضادات الحيوية تظهر مقاومة قوية لبكتيريا القولون للاوميبسيلين و الاموكسيسيلين + حمض الكلافيلانيك، *Pseudomonas* تظهر مقاومة قوية فقط لكل من النيتلميسين و الريفميسين، أما فيما يتعلق بالمكورات ذات الجرام الموجب لوحظ وجود مقاومة قوية عند المكورات العنقودية للاوكزاسيلين و الايريتروميسين، بالنسبة للمكورات المعوية تظهر مقاومة لكل من الايريتروميسين و التيتراسيكلين، أما المكورات العقدية تظهر مقاومة للايريتروميسين.

الكلمات المفتاحية: المضادات الحيوية، كيمياء البول، المكورات الموجبة الغرام، الفحص البكتيري الخلوي، مكورات القولون، *Escherichia coli*، عدوى المسالك البولية، *Pseudomonas*، المكورات العنقودية، المكورات العقدية.

Résumé

Les infections urinaires représentent un problème de santé particulièrement important et occupent une place majeure dans la pathologie infectieuse.

L'examen cytot bactériologique et la chimie des urines, nous ont permis d'identifier l'agent causal d'une infection urinaire et de déterminer le traitement d'antibiotique adéquat pour cette infection.

Cette étude a été réalisée à partir de registre des résultats des prélèvements d'urines analysées au sein de laboratoire microbiologique de l'hôpital EL-ZAHRAOUI. Elle consiste à évaluer les infections urinaires dans la région de M'sila, en prenant en considération plusieurs paramètres y compris : le sexe, le service, la saisonnalité, le profil bactériologique, la résistance aux antibiotiques... etc. Elle a porté sur 1015 patients (de l'extérieur, et hospitalisés dans les différents services de l'hôpital) durant l'année 2018, dont 231 cas d'ECBU positifs.

La majorité de ces infections sont due à des entérobactéries avec un pourcentage de 57%, dont *Escherichia coli* est la bactérie la plus communément observée. Les cocci à Gram positifs viennent en 2^{ème} position avec une fréquence de 23%. La relation entre le sexe et ces infections montre une prédominance du sexe féminin avec 64%.

L'étude de la résistance de ces germes aux antibiotiques montre une forte résistance des entérobactéries à l'Ampicilline et à l'association Amoxicilline + Acide clavulanique, les *Pseudomonas* présentent une forte résistance seulement aux Netilmicine et Rifampicine, en ce qui concerne les cocci à Gram positifs, une forte résistance a été observée chez les *Staphylococcus* aux Oxacilline et Érythromycine, les *Enterococcus* aux Érythromycine et Tétracycline et les *Streptococcus* au Érythromycine.

Les mots clés : Antibiogramme, Antibiotiques, Bandelette urinaire, Cocci à Gram positifs, ECBU, Entérobactéries, *Enterococcus*, *Escherichia coli*, Infections urinaires, *Pseudomonas*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, Tests biochimiques.

Abstract

Urinary infections are a particularly important health problem and occupy a major place in infectious pathology.

Cytobacteriological examination and urine chemistry allowed us to identify the causative agent of a urinary tract infection and to determine the appropriate antibiotic treatment for this infection.

This study was based on a register of the results of urine samples analysed in the microbiological laboratory of EL-ZAHRAOUI hospital. It consists to evaluate urinary infections in the region of M'sila, taking into consideration several parameters including : sex, service, seasonality, bacteriological profile, antibiotic resistance ...etc. It involved 1015 patients (from outside, and hospitalized in the different services of the hospital) during the year 2018, including 231 cases of positive ECBU.

The majority of these infections are due to Enterobacteria with a percentage of 57% of which *Escherichia coli* is the most commonly observed bacterium, Gram-positive cocci come in second position with a frequency of 23%. The relationship between sex and these infections shows a predominance of the female sex with 64% of cases.

The study of the resistance of these germs to antibiotics shows strong resistance of Enterobacteria to Ampicillin and to the combination Amoxicillin + Clavulanic Acid, *Pseudomonas* has a strong resistance only to Nétilmeicine and Rifampicine, With regard to Gram-positive cocci, high resistance was observed in *Staphylococcus* to Oxacillin and Erythromycin, *Enterococcus* to Erythromycin and Tetracycline and *Streptococcus* to Erythromycin.

Keywords: Antibiogram, Antibiotics, Biochemical tests, ECBU, Enterobacteria, *Enterococcus*, *Escherichia coli*, Urinary tract infections, Gram positive cocci, *Pseudomonas*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*

Introduction

Introduction

Plusieurs maladies humaines sont dues à des erreurs métaboliques dans la biochimie du corps, mais beaucoup d'autres résultent des activités de certains microorganismes et/ou de leurs produits, sur ou à l'intérieur du corps. Elles peuvent être dues à des champignons, des virus, des protozoaires et à des bactéries (Singleton, 2005) qui causent des maladies infectieuses. Parmi ces infections on distingue l'infection urinaire (IU), qui représente le deuxième motif de consultation en pathologie infectieuse (après les infections respiratoires), et la première cause d'infection nosocomiale (IN) (50%) (Anglaret et Mortier, 2002). Elle est très fréquente, particulièrement chez les femmes. En effet, 40 % à 50 % des femmes rapportent avoir souffert d'au moins une IU au cours de leur vie (Paquet et Desmarais., 2007).

L'IU est définie par la présence de germes et de leucocytes dans les urines, et peut se développer sur un appareil urinaire (AU) sain ou pathologique. Elle peut être aiguë ou chronique, simple ou compliquée. Elle atteint les deux sexes et frappent à tout âge (Chekroud et Fathi, 2017).

Les IU sont généralement causées par la bactérie *Escherichia coli*, responsable de 80 % des cas. D'autres bacilles peuvent aussi être en cause, notamment *Klebsiella pneumoniae* et *Proteus mirabilis*. Plus rarement, *Staphylococcus saprophyticus*, les streptocoques et les entérocoques peuvent être impliqués. Pour causer l'IU, les bactéries remontent généralement les voies urinaires (VU) pour atteindre la vessie où elles se multiplient (Paquet et Desmarais., 2007).

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) est l'examen qui autorise le diagnostic avec certitude d'une IU, et cela en isolant les microorganismes responsables et on déterminant la sensibilité ou la résistance de ces germes identifiés aux antibiotiques (Lacheheb et Bendagha, 2016).

Dans cette thématique, les objectifs de ce travail de fin de cycle ont été :

- L'estimation de la fréquence des IU ;
- La détermination de la prévalence des germes responsables des IU ;
- Et l'établissement d'un profil de résistance des bactéries responsables de ces infections aux différents antibiotiques couramment utilisés.

Pour ce faire, ce manuscrit est organisé en quatre chapitres :

- La première partie, est une synthèse bibliographique subdivisée en deux chapitres, le premier présentant l'essentiel d'information sur les urines, suivie d'un deuxième chapitre donnant un concept sur les IU ;

Introduction

- Le troisième chapitre est consacré pour citer le détail des manipulations qu'on a maîtrisées au cours de la réalisation de ce travail ;
- Les résultats obtenus et les discussions font l'objet du quatrième chapitre.

Partie bibliographique

Chapitre I :

Généralités sur l'urine

I.1. Définition

L'urine est un liquide biologique composé de déchets de l'organisme, elle est secrétée par les reins par filtration du sang (Lacheheb et Bendagha, 2016). Elle s'écoule par les VU excrétrices (calices, bassinets, uretères) et s'accumule dans la vessie avant d'être évacué par l'urètre (Morin, 2002).

I.2. Caractéristiques physiques

L'urine d'un sujet sain présente plusieurs paramètres :

I.2.1. Volume

Le volume de l'urine éliminé par un adulte normal est de 1 à 2 L toutes les 24 h, mais peut varier considérablement.

I.2.2. Couleur

Elle est jaune ou ambre, mais varie selon la concentration de l'urine et le régime alimentaire...

I.2.3. Turbidité

Fraichement émise, elle est transparente, mais elle devient trouble après un certains temps.

I.2.4. Odeur

L'urine est légèrement aromatique, mais dégage une odeur d'ammoniac après un certain temps.

I.2.5. pH

Se situe entre 4,6 et 8,0 avec une moyenne de 6,0. Varie considérablement selon le régime alimentaire. En effet, les régimes riches en protéines augmentent l'acidité. Cependant, les régimes végétariens augmentent l'alcalinité.

I.2.6. Densité

La densité est le rapport entre la masse d'un volume donné d'une substance et la masse d'un volume égal d'eau distillée. Celle de l'urine varie de 1,001 et 1,035. Plus la concentration des solutés est élevée, plus la densité est élevée (Tortora et Derrickson, 2009).

I.3. Constitutions physiologiques d'urine

L'urine d'une personne saine est composée de 95% d'eau dans laquelle les déchets du métabolisme sont dissous (Lacheheb et Bendagha, 2016). Les principaux constituants sont mentionnés dans le tableau 01.

Tableau 01. Principaux constituants de l'urine (Morin, 2002).

Éléments minéraux	Valeurs moyennes
Sodium	De 3 à 7 g (50 à 150 mmol/24h)
Potassium	De 2 à 4 g (50 à 100 mmol/24h)
Calcium	De 100 à 400 mg (2,5 à 10 mmol/24h)
Chlore	De 4 à 9 g (120 à 250 mmol/24h)
Éléments organiques	
Acide urique	De 0,35 à 1 g (2 à 6 mmol/24h)
Urée	De 10 à 35 g (180 à 600 mmol/24h)
Créatinine	De 0,5 à 2,5 g (5 à 20 mmol/24h)
Urobiline	De 0,2 à 3,5 mg (0,33 à 5,91 µmol/24h)
Éléments cellulaires	
Cellules épithéliales desquamées	Quelques cellules
Cylindres	1 à 2 cylindres hyalins/min
Hématies	Inferieur à 5000/min
Leucocytes	Inferieur à 5000/min

I.4. Urobiote

Pendant de nombreuses années, l'urine a été considéré comme stérile, en raison de l'absence de bactéries cultivables dans des échantillons d'urine ; en utilisant des protocoles standards de culture, non indiquée pour détecter les bactéries anaérobies ou les bactéries à croissance lente (Antunes-Lopes *et al.*, 2018).

Cependant, la vessie contient un microbiote urinaire, la présence de bactéries dans la vessie ne signifie pas nécessairement une IU. En outre, la composition du microbiote urinaire est affectée par l'état de santé de l'individu (Liu *et al.*, 2018).

Pour enquêter sur le microbiote urinaire, de nombreuses recherches ont été effectuées y compris le séquençage des gènes ARNr 16S. Le gène ARNr 16S contient neuf régions hypervariables (V1 - V9), qui renferment des séquences suffisantes pour la classification au niveau des espèces. De ce fait, les chercheurs peuvent affecter une séquence d'ADN à la bactérie dont il est originaire. Une limitation importante de cette méthode est l'impossibilité de faire la différence entre les bactéries mortes et vivantes. Pour surmonter cet obstacle, des protocoles de culture quantitative améliorés d'urine (EQUC = Enhanced Quantitative Urine Culture) ont été développés (Antunes-Lopes *et al.*, 2018). Contrairement à la technique standard de culture de l'urine, EQUC consiste à augmenter la quantité d'urine (100 µl au lieu de 1 µl), l'incubation est

faite dans un incubateur à 5% de CO₂ (au lieu des conditions atmosphériques ambiantes), pendant 48 h (au lieu de 24 h), et l'inclusion de l'acide nalidixique- colistine (ANC) à la gélose, en plus, l'utilisation des géloses standard à base de sang et de Mac-Conkey. L'exclusion de l'un de ces facteurs entraîne une perte importante de détection bactérienne, y compris les uropathogènes connus et présumés (Brubaker et Wolfe, 2017).

Les genres les plus souvent isolés par EQUUC étaient *Lactobacillus* (15%), suivis de *Corynebacterium* (14,2%), *Streptococcus* (11,9%), *Actinomyces* (6,9%) et *Staphylococcus* (6,9%). *Aerococcus*, *Gardnerella*, *Bifidobacterium* et *Actinobaculum* font également partie des genres généralement isolés (Hilt *et al.*, 2013).

I.5. Formation d'urine

L'urine est composée principalement de déchets métaboliques et de substances inutiles pour l'organisme. Les reins traitent quotidiennement environ 180 L de liquide dérivé du sang (70 fois le volume du plasma). Ils n'excrètent sous forme d'urine qu'environ 1% de cette quantité, soit 1,8 L, renvoyant le reste dans la circulation (Marieb et Hoehn, 2010).

L'élaboration de l'urine comprend trois étapes différentes et successives :

I.5.1. Filtration glomérulaire

Il s'agit d'un processus passif et non sélectif au cours duquel les liquides et les solutés sont poussés à travers une membrane par la pression hydrostatique.

Les glomérules sont de simples filtres mécaniques perméables à l'eau et à certains solutés (les grosses molécules, telles les protéines, et les éléments figurés du sang ne passent pas).

À cette étape, on parle d'urine glomérulaire ou d'urine initiale. Elle a une composition analogue à celle du plasma sanguin (sans les protéines qui restent dans le sang).

I.5.2. Réabsorption tubulaire

La presque totalité de l'urine glomérulaire va être réabsorbée au niveau du tubule (le volume de l'urine définitive n'est en effet que de 1,5 L par 24 h environ). L'organisme récupère les éléments dont il a besoin pour fonctionner par les capillaires sanguins qui entourent le néphron. L'eau est réabsorbée en quantité importante.

Certaines substances sont réabsorbées totalement, par exemple le glucose (on ne le retrouve habituellement pas dans l'urine définitive). D'autres substances ne sont pas du tout réabsorbées et sont ainsi éliminées. Enfin, il existe des substances qui sont partiellement réabsorbées. Leur élimination n'a lieu que lorsque le taux de ces substances dans le sang atteint un certain niveau (Ramé et Thérond, 2015).

I.5.3. Excrétion tubulaire

Le tubule rénal modifie l'urine primitive par sa double fonction de réabsorption et de sécrétion, pour donner l'urine définitive à la fin du tube collecteur (Hamraras et Azerine, 2015).

Cette excrétion tubulaire concerne certaines substances étrangères à l'organisme (médicaments, antibiotiques, etc.), mais aussi sur l'ensemble des électrolytes en jouant un rôle sur leur équilibre (Ramé et Thérond, 2015).

L'urine joue donc un double rôle : élimination de déchets tels que l'urée, la créatinine et aussi un grand nombre de médicaments et de toxiques, d'une part, maintien de la constance du milieu intérieur de l'organisme grâce à une régulation des quantités d'eau et de sels minéraux à éliminer, d'autre part (Morin, 2002).

I.6. Constituants anormaux de l'urine

Quand la maladie perturbe le métabolisme ou la fonction rénale, il arrive que l'urine contienne des traces de substances qui en sont normalement absents ou qu'elle renferme des constituants normaux en quantités inhabituelles. Plusieurs constituants anormaux de l'urine qu'un examen des urines peut révéler dont :

I.6.1. Albumine

C'est un constituant normal du plasma, habituellement présent dans l'urine en très petite quantité seulement parce qu'il est trop volumineux pour être filtré. L'albuminurie est la présence excessive d'albumine dans l'urine. Elle indique une augmentation de la perméabilité de la membrane de filtration par la suite d'une blessure ou d'une maladie, d'une élévation de la pression artérielle ou d'une lésion des cellules rénales.

I.6.2. Glucose

La glycosurie est la présence de glucose dans l'urine. Elle constitue habituellement un signe de diabète.

I.6.3. Érythrocytes

L'hématurie traduit la présence d'hémoglobine dans l'urine provenant d'érythrocytes éclatés. Elle peut être causée par une inflammation aiguë des organes urinaires consécutifs à une maladie ou à une irritation par des calculs rénaux. Elle peut également résulter d'une tumeur, d'un traumatisme ou d'une maladie rénale.

I.6.4. Leucocytes

La pyurie est la présence de leucocytes et d'autres constituants de pus dans l'urine. Elle révèle une infection du rein ou d'un autre organe urinaire.

I.6.5. Corps cétoniques

La cétonurie est une concentration élevée de corps cétoniques dans l'urine. Elle peut être un signe de diabète, anorexie, de dénutrition ou simplement d'une insuffisance de glucides dans l'alimentation.

I.6.6. Bilirubine

Quand les érythrocytes sont détruits par les macro-phagocytes, la globine est séparée de l'hémoglobine et l'hème est converti en biliverdine. La majeure partie de biliverdine est transformée en bilirubine. La bilirubinurie est une concentration de bilirubine dans l'urine supérieure à la normale.

I.6.7. Urobilinogène

L'urobilinogénurie est la présence d'urobilinogène (produit de dégradation de l'hémoglobine) dans l'urine. Il est normal d'en déceler des traces, mais un taux élevé d'urobilinogène peut être causé par une anémie hémolytique ou pernicieuse, une hépatite infectieuse, une obstruction biliaire, une jaunisse, une cirrhose, une insuffisance cardiaque ou une mononucléose infectieuse.

I.6.8. Cylindres urinaires

Les cylindres urinaires sont de petits amas de substance qui se sont solidifiés en épousant la forme de la lumière du tubule dans lequel ils ont pris naissance. Ils sont évacués du tubule lorsque le filtrat s'accumule en amont. On nomme les cylindres d'après les cellules ou les substances qui les composent ou en fonction de leur apparence. Par exemple, il existe des cylindres leucocytaires, hématiques et épithéliaux. Ces derniers contiennent des cellules provenant des parois des tubules (Tortora et Derrickson, 2009).

Chapitre II :

Infections urinaires

II.1. Infections urinaires

II.1.1. Définition

L'IU correspond à l'agression d'un tissu de l'AU par un ou plusieurs micro-organismes générant une réponse inflammatoire et des symptômes de nature et d'intensité variable selon le terrain (Benhiba *et al.*, 2015).

Une IU se définit par l'existence sur un ECBU :

- D'une bactériurie supérieure à 10^5 germes/ml, et d'une leucocyturie supérieure à 10^4 leucocytes/ml (sous réserve d'un prélèvement correct des urines). Si les urines n'ont pas séjourné dans la vessie plus de 2-3 h, la leucocyturie peut être inférieure à 10^4 /ml (Salomon, 2001) ;
- Avec (sauf des cas exceptionnels) isolement d'un seul type de germe (Haymann *et al.*, 2002).

Les bactéries et les cellules de l'inflammation passent dans l'urine et témoignent directement de l'infection (Ait miloud, 2011).

II.2. Bactériurie asymptomatique

La bactériurie asymptomatique (BA) correspond à la croissance d'un ou plusieurs germes dans les urines d'une personne sans symptôme. Elle est fréquente et correspond à une colonisation commensale. Elle est retrouvée chez 1-5 % des femmes avant la ménopause et chez 15-50 % des patients institutionnalisés. Tout patient porteur de sonde urinaire doit être considéré comme colonisé. Certaines catégories de patients, comme les femmes enceintes ou les diabétiques, le sont plus fréquemment (Martel *et al.*, 2016). Il n'y a pas de seuil de bactériurie, sauf chez la femme enceinte, où un seuil de bactériurie $\geq 10^5$ UFC/ml est classiquement retenu. La leucocyturie n'intervient pas dans la définition (Anonyme 01, 2014).

II.3. Épidémiologie

Les IU représentent le deuxième motif de consultation en pathologie infectieuse (après les infections respiratoires), et la première cause d'IN (50%) (Anglaret et Mortier, 2002).

Elles touchent plus volontiers la femme que l'homme et leur fréquence augmente avec l'âge (Ayoub, 2012). Cinquante pour cent (50%) des femmes souffriront d'au moins un épisode symptomatique au cours de leur vie (François *et al.*, 2013), avec un pic de fréquence au début de l'activité sexuelle, au moment de la grossesse et en période post ménopause. La courte distance féminine urètre anus explique en partie cette différence de fréquence (Leroy et Tattevin, 2012).

Chez l'homme les IU surviennent dans 20% des cas (François *et al.*, 2013), et leurs incidences augmentent après l'âge de 50 ans parallèlement aux problèmes d'obstruction

prostatique et à la perte de l'action bactéricide des sécrétions de la prostate (Leroy et Tattevin, 2012).

II.4. Physiopathologie

L'AU doit être considéré comme une structure anatomique unique avec une colonne continue d'urine allant de l'urètre au rein. Dans la grande majorité des infections, les bactéries ont accès à la vessie par l'intermédiaire de l'urètre. Les bactéries peuvent alors monter à partir de la vessie et cette propagation représente vraisemblablement le mode de constitution habituelle de la plupart des infections du parenchyme rénal.

Une IU suppose un apport extérieur de pathogène et un déséquilibre entre la virulence de l'agent pathogène et les capacités de l'hôte à se défendre (Bah-tassou, 2004).

II.5. Mécanismes de l'infection

Les micro-organismes atteignent l'AU par différentes voies :

II.5.1. Par voie ascendante

Est la plus fréquente (97 % des cas) (Anonyme 02, 2016).

- Elle peut être spontanée : par la migration de germes digestifs du périnée vers la vessie à travers le méat et l'urètre entraînant une colonisation de la vessie voire du haute AU (Roupret et Seisen, 2013).

Chez les femmes, la brièveté de l'urètre, la proximité de l'anus et la tendance des bactéries du rectum (bacilles à Gram négatifs) à coloniser le périnée, prédisposent à cette migration.

Chez l'homme, l'urètre situé à distance de l'anus et les sécrétions prostatiques (riche en zinc) rendent cette migration peu fréquente.

- Elle peut être provoquée (infection nosocomiale) : par exemple les manœuvres endoscopiques, sondage urinaire.

II.5.2. Par voie hématogène

Moins fréquentes, elle survient lors d'une septicémie ou lors d'une bactériémie, surtout chez l'immunodéprimé. La porte d'entrée infectieuse, inconstamment retrouvée peut être variable : cutanée, oto-rhino-laryngologie(ORL), dentaire... (Chartier, 2002).

II.5.3. Par voie lymphatique

C'est une voie controversée. Les germes intestinaux traverseraient les anastomoses entre le côlon et le rein droit (Bouarrodj et Boutebza, 2015).

Exemples : maladie inflammatoire de l'intestin, suppuration pelvienne aiguë chez la femme, abcès para-vésical... (Chartier, 2002).

II.6. Germes responsables

De nombreux micro-organismes peuvent infecter les VU, mais les agents les plus fréquents sont :

II.6.1. Les bactéries

- **Bacilles à Gram négatifs**

Les germes les plus fréquemment rencontrés dans ce groupe sont les entérobactéries (Lavigne, 2005). Ce groupe renferme les genres suivant : *Klebsiella*, *Proteus*, *Salmonella*, *Citrobacter*, *Entérobacter*, *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Chryseomonas* et l'espèce *E. coli* (Nikiema, 2002).

- **Cocci à Gram positifs**

Les cocci à Gram positifs font partie des flores commensales de la peau et des muqueuses chez l'homme, (Denis, 2016) surtout les deux groupes : Staphylocoques et Streptocoques (Nikiema, 2002).

- Parfois, aucune bactérie n'est mise en évidence. Il faudra alors rechercher certains organismes à croissance lente ou difficile (Mycobacteries, *Ureaplasma urealyticum*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*...) (Lavigne, 2005).

Bien que les bactéries causent la majorité des infections, les champignons ou les virus peuvent aussi parfois jouer un rôle (Paquet et Desmarais., 2007).

II.6.2. Les Levures

Dans certaines circonstances des levures représentent une infection réelle des VU, les deux principaux organismes pathogènes sont : *Candida albicans* et plus rarement *Candida tropicalis*.

Ce type de levure se rencontre habituellement chez des malades sondés et ayant reçu une antibiothérapie prolongée (Lacheheb et Bendagha, 2016).

II.6.3. Les virus

Rarement, des virus (adénovirus et varicella zoster) sont responsables de cystites hémorragiques, principalement chez les enfants et les adultes jeunes, pouvant survenir en épidémies pour l'adénovirus (François *et al.*, 2013).

II.7. Facteurs de virulence

La capacité d'induire une infection n'est pas identique pour toutes les espèces bactériennes ; c'est le concept de virulence bactérienne ou de pathogénicité. Pour induire une IU, les bactéries uropathogènes doivent vaincre les mécanismes de défense de l'hôte, en développant de nombreux mécanismes pour adhérer aux tissus de l'hôte et les envahir. L'importance de la fréquence des IU témoigne du succès de ces mécanismes (Anonyme 03, 2008).

Certaines souches d'*E.coli* colonisent les VU sans produire une IU, et auraient ainsi même un rôle protecteur sous forme « d'effet de niche » (Emonet *et al.*, 2011). Au contraire, les facteurs de virulence d'autres souches d'*E. coli* incluent la capacité de se lier aux récepteurs des cellules épithéliales à l'aide d'organelles filamenteuses que l'on retrouve à leur surface (pilis) (Thirion et Williamson, 2003), la capacité de former des communautés bactériennes intracellulaires (protection contre les neutrophiles et les antibiotiques), et la production de salmocheline, une entérobactine glycosylée permettant l'acquisition de fer par la bactérie. Normalement, une protéine produite par les neutrophiles de l'hôte, la lipocaline 2, lie et séquestre l'entérobactine, empêchant ainsi l'utilisation de fer indispensable à la survie de la bactérie. La glycosylation de la salmocheline permet à cette dernière d'échapper à la lipocaline 2 (Emonet *et al.*, 2011).

Des toxines ont également un rôle important. Le facteur cytotoxique nécrosant (FCN) détruit les cellules de l'épithélium urinaire. Associé à l' α -hémolysine, qui lyse les érythrocytes, cela contribue au phénomène inflammatoire, perturbe la cascade de signalisation cellulaire et induit l'apoptose de la cellule hôte, libérant des nutriments dont le fer, essentiel à la croissance et à la survie bactérienne. Ces toxines facilitent ainsi l'invasion et la dissémination dans la cellule hôte.

Concernant les autres bactéries, d'autres facteurs de pathogénicité ont été observés :

- L'uréase, sécrétée par *P. mirabilis*, *K. pneumoniae* ou *S. saprophyticus*, est une enzyme qui transforme l'urée en dioxyde de carbone et ammoniac, alcalinisant ainsi les urines. Les ions présents dans les urines sont alors dissous et précipitent, pouvant former des calculs phospho-ammoniac-magnésiens sur la paroi vésicale.
- La présence d'une capsule chez *K. pneumoniae* lui confère une résistance à la phagocytose. C'est un facteur de virulence important car il s'oppose ainsi aux processus de défense de l'organisme.
- *Pseudomonas aeruginosa* produit l'exotoxine A et l'elastase qui provoquent un œdème et une nécrose tissulaire.
- *S. saprophyticus* possède une hémagglutinine qui permet l'adhésion aux cellules épithéliales (Barrier letertre, 2014).
- *P. mirabilis* produit un mannose-résistant Proteus-like pili (MR/P), lui permettant la formation de biofilm favorisant ainsi la colonisation de la vessie et des reins. Il joue un rôle primordial lors de la formation de biofilm sur les sondes urinaires. *P. mirabilis* synthétise d'autres pili :

- *Proteus mirabilis*-like fimbriae (PMFs) responsable de la colonisation de la vessie et des reins ;
- Non-agglutinating fimbriae (NAFs) capable de se lier à l'urothelium in vitro (Desert, 2017).

II.8. Classification

II.8.1. Infection urinaire simple

Elle survient chez des patients ne présentant pas de facteurs de risque de complication.

Exemples : les cystites aiguës simples et les pyélonéphrites aiguës simples.

II.8.2. Infection urinaire compliquée

Elle survient chez des patients ayant au moins un facteur de risque pouvant rendre l'infection plus grave et le traitement plus complexe.

Exemples : les cystites compliquées, les pyélonéphrites compliquées et les prostatites (Anonyme 03, 2008).

Parmi les facteurs de risque de complication on distingue :

- **Anomalies anatomiques**

Chez l'adulte, il pourra s'agir de tout obstacle présent sur les voies excrétrices (lithiase, hypertrophie prostatique, ...etc.), et chez l'enfant, de malformations favorisant la stase urinaire avec en particulier le reflux vésico-urétéral (Bonacorsi, 2016).

- **Âge**

Chez la femme, la fréquence des IU augmente avec l'âge, principalement après la puberté en raison de la vie sexuelle et culmine vers 60 ans.

Chez l'homme, les IU apparaissent et leur nombre augmente au-delà de 50 ans, en raison des troubles prostatiques fréquemment observés.

- **Sexe**

Les IU sont beaucoup plus fréquentes chez la femme. Cela s'exprime par le fait qu'elle présente un urètre court, sujet à des poly-traumatismes (coït) et que les glandes péri-urétrales n'ont pas d'activité antibactérienne (contrairement au liquide prostatique). De plus, les urines de la femme présentent une osmolalité plus faible que chez l'homme, ainsi qu'un pH plus élevé, en particulier durant la grossesse.

Chez l'homme, les IU sont rares. Quand elles surviennent, le risque d'invasion de la prostate et des reins est important. En cas d'infections répétées, la présence d'une prostatite bactérienne chronique doit toujours être suspectée.

- **Grossesse**

Quatre à dix pour cent (4-10%) des femmes enceintes développent une IU (le plus souvent sous forme de pyélonéphrite) (Farinotti *et al.*, 2002), du fait de facteurs favorisants :

- Modifications physico-chimiques de l'urine ;
- Action myorelaxante sur le sphincter de la progestérone ;
- Compression vésicale par l'utérus gravide (Anonyme 04, 2014).

- **Carence hormonale chez la femme ménopausée**

La carence hormonale modifie la flore vaginale et provoque la disparition des lactobacilles et une alcalinisation du pH favorisant ainsi la colonisation des urines par les souches uropathogènes.

- **Diabète**

Il expose à la survenue d'IU par le biais du résidu vésical provoqué par une neuropathie périphérique (une rétention chronique peut conduire à une vessie "claquée"). La présence de sucre dans les urines favorise la prolifération bactérienne et altère la fonction des polynucléaires. La cachexie et la dénutrition protéino-énergétique réduisent la réponse lymphocytaire, de même que le taux d'IgA sécrétoire (Gonthier, 2000).

- **Immunodépression**

Il n'existe pas dans littérature de données permettant de lister précisément les situations d'immunodépression associées à un risque d'évolution aggravé des IU. Par accord professionnel, il est convenu que les immunodépressions graves peuvent être associées à un risque de complication des IU (exemples : immuno-modulateurs, cirrhose, transplantation...) (Anonyme 01, 2014).

- **Les sondages**

Le taux des IU est nettement augmenté à l'hôpital, en particulier en cas de cathétérismes urétraux (Farinotti *et al.*, 2002).

- La mauvaise hygiène ou à l'inverse une hygiène trop stricte qui bouleverse la flore saprophyte vaginale, ainsi que la constipation pelvis-rectale favorisent l'infection (Ayoub, 2012).

II.9. Types des infections urinaires

Le diagnostic d'une infection des VU est relativement facile, car les symptômes sont généralement évidents (tableau 02) (Marciano, 2018).

Selon la localisation de l'infection (figure 01), on distingue :

Chapitre II : Infections urinaires

Tableau 02. Types et symptômes des infections urinaires.

Types de l'infection	Définition	Références	Symptômes	Références
Cystite	Infection des urines contenues dans la vessie, avec inflammation de la muqueuse vésicale, sans atteinte parenchymateuse. Réulte de la réponse inflammatoire à l'adhésion des bactéries à la surface de la muqueuse de la vessie ou de l'urètre.	(Somogyi <i>et al.</i> , 2010) (Anonyme 05, 2016 a).	<ul style="list-style-type: none"> - Absence de : fièvre, frisson et de lombalgie ; - Pollakiurie diurne et nocturne ; - Brulures mictionnelles ; - Impériosités mictionnelles; - Hypo-gastralgies ; - Urines troubles et malodorantes ; - Hématurie (non signe de gravité) ; - Une pesanteur ; - Des douleurs franches sus pubiennes ou abdominales diffuses. 	(Somogyi <i>et al.</i> , 2010) (Ayoub, 2012)
Prostatite	Infection du parenchyme prostatique. La réaction inflammatoire entraine la formation de micro-abcès, la pénétration des germes est favorisée par les manœuvres instrumentales.	(Somogyi <i>et al.</i> , 2010) (Chibane, 2010)	<ul style="list-style-type: none"> - Fièvre > 38,5 °C, frissons et sueurs ; - Asthénie et malaise; - Signes d'irritation vésico-urétrale : cystite ; - Diminution du jet urinaire ; - Miction en plusieurs temps ; - Sensation de mauvaise vidange vésicale ; - Incontinence par mictions par regorgement sur rétention aiguë d'urine; - Douleurs périnéales, ténésme et hématurie ; - Prostate augmentée de volume et douloureuse au toucher rectal. 	(Somogyi <i>et al.</i> , 2010) (May, 2010).
Pyélonéphrite	infection du parenchyme rénal et des cavités pyélocalicielles, responsable d'un œdème, d'un afflux leucocytaire et d'une ischémie localisée du parenchyme rénal.	(Somogyi <i>et al.</i> , 2010) (Anonyme 05, 2016 a)	<ul style="list-style-type: none"> - Fièvre inconstante, parfois nue plus ou moins frissons, asthénie et signes de choc ; - Signes de cystite : inconstants (60 %) ; - Douleur de la fosse lombaire unilatérale: - Irradiant vers les 	(Somogyi <i>et al.</i> , 2010) (Ayoub, 2012)

Chapitre II : Infections urinaires

			<p>organes génitaux externes ;</p> <ul style="list-style-type: none"> - Spontanée ou provoquée par l'ébranlement de la fosse lombaire. - Empâtement de la fosse lombaire ; - Troubles digestifs, dominant parfois le tableau : vomissements, ballonnement et diarrhée ; - Installation brutale ; - Altération de l'état général ; - Certaines formes sont associées à une septicémie. 	
Urétrite	Est une inflammation de l'urètre, le plus souvent d'origine infectieuse, et transmise lors de contact sexuel.	(Merghetti <i>et al.</i> , 2016)	<ul style="list-style-type: none"> - Pollakiurie ; - Dysurie ; - Algurie ; - Douleurs urétrales ; - Écoulement urétral. 	(Parrat <i>et al.</i> , 2017)
Orchi-épididymite	Inflammation de l'épididyme et des testicules, le plus souvent d'origine infectieuse.	(Anonyme 06, 2016 b)	<ul style="list-style-type: none"> - Des douleurs unilatérales et vives de la bourse ; - Irradiant le long du canal inguinal ; - Des troubles urinaires du bas appareil dans un contexte fébrile ; - Une bourse inflammatoire avec disparition des plis scrotaux et opacité à la trans-illumination ; - Un testicule douloureux et augmente de volume ; - Une infiltration douloureuse de la queue ou de la totalité de l'épididyme. 	(Anonyme 06, 2016 b)

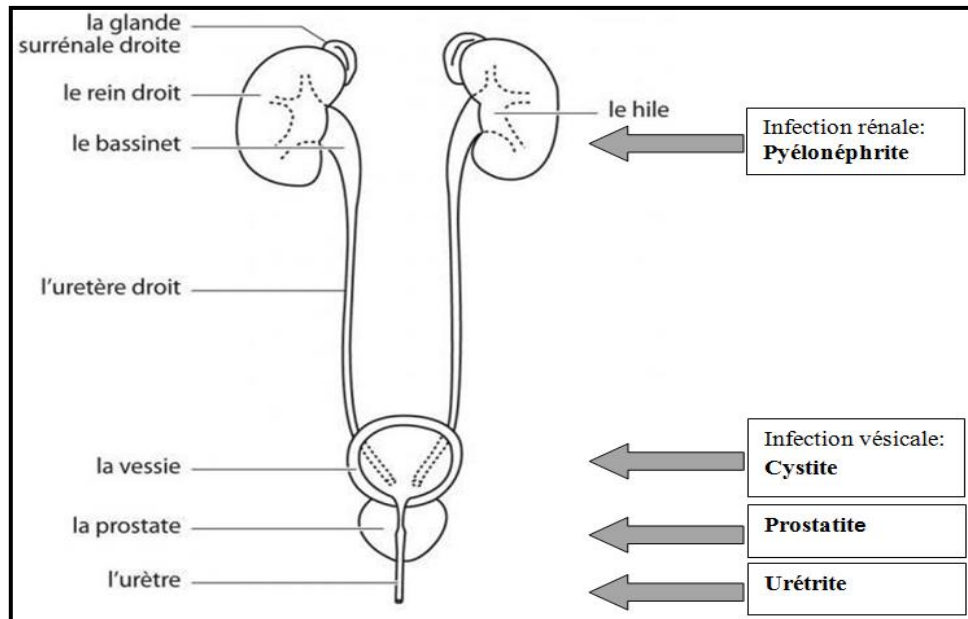


Figure 01. Formes topographiques de types d'infection urinaire (Boutoille, 2011).

II.10. Transmission

La transmission de l'agent infectieux à l'organisme hôte constitue toujours la première étape de l'infection, car l'agent pathogène doit entrer au contact physique avec son hôte potentiel. La transmission peut être directe ou indirecte (Bousseboua, 2002) :

II.10.1. Contact direct

- **Transmission interhumaine (interpersonnelle)**

Il s'agit de la propagation d'un microorganisme pathogène par contact physique entre une personne abritant le pathogène et un hôte réceptif, sans qu'un objet agisse comme intermédiaire (Bouarrodj et Boutebza, 2015).

Les rapports sexuels sont un facteur de transmission des IU en raison de la proximité des VU mais la bactérie responsable n'est pas originaire de l'AU (Albe-ly, 2017).

La transmission des germes responsables des urétrites se fait par contact direct des muqueuses entre deux individus durant le rapport sexuel (vaginal, anal ou oral) ou à la naissance lors du passage au travers d'un col cervical infecté (Parrat *et al.*, 2017).

- **Auto-infection**

C'est-à-dire qu'elles sont causées par des microorganismes qui font partie de la flore normale, mais qui peuvent devenir des pathogènes opportunistes. Lorsque les circonstances sont favorables, ils parviennent à se multiplier et à perturber l'homéostasie de la personne qui les héberge (Bouarrodj et Boutebza, 2015).

II.10.2. Contact indirect

Sont les infections d'origine exogène où le malade fait une infection à partir d'un germe qui lui a été transmis soit par manu-portage (via le personnel de soins ou plus rarement, directement d'un patient à un autre), soit par du matériel ou des instruments mal désinfectés, ou bien par l'environnement hospitalier (eau, air, surface ...). En réalité, la majorité de ces infections sont évitables (Ait miloud, 2011).

II.11. Mécanisme de défense

Physiologiquement, l'hôte possède des moyens de défense contre la survenue d'IU lesquels :

II.11.1. Longueur de l'urètre

Les bactéries doivent remonter le long des parois de l'urètre avant d'atteindre la vessie. Chez la femme, l'urètre étant plus court que chez l'homme, la contamination de la vessie est plus facile.

II.11.2. Fréquence des mictions

Cinq mictions quotidiennes et correctement espacées sont suffisantes pour éliminer le risque infectieux présent dans la vessie mais aussi celles qui pourraient remonter le long de l'urètre (Lacheheb et Bendagha, 2016).

II.11.3. Composition de l'urine

L'osmolarité extrême, le pH très acide et les fortes concentrations d'urée et d'acides organiques jouent un rôle antibactérien (Ait miloud, 2011).

II.11.4. Facteurs vésicaux

Les principaux facteurs vésicaux se manifestent par l'activité bactéricide de l'urothélium et la vidange vésicale permettant l'élimination rapide des bactéries et par la couche de mucopolysaccharides recouvrant les cellules urothéliales et les protégeant contre l'adhérence bactérienne (Ouakhzan, 2011).

II.11.5. Métabolites élaborés par l'appareil urinaire

Ils sont soit libérés dans l'urine, soit fixés dans les muqueuses, évitant ainsi ou diminuant le risque infectieux :

- La protéine de Tamm-Horsfall ou uromucoïde

Elle est produite par les cellules tubulaires rénales et est excrétée dans l'urine. Elle est très riche en mannose et agit donc comme leurre pour les andésines de type 1 : les bactéries se fixent sur cette protéines au lieu de se fixer sur la paroi de l'uroépithélium. L'autre action de la protéine Tamm-Horsfall est de faciliter l'action des cellules phagocytaires en facilitant la présentation des bactéries.

- Les IgA sécrétoires

Ils ont comme rôle de réduire les phénomènes d'adhésion bactérienne. Toutefois, leur présence n'existe qu'après stimulation bactérienne, c'est-à dire lors de l'infection. Il n'y a donc pas d'effet préventif (Lacheheb et Bendagha, 2016).

II.11.6. Sécrétions

Les sécrétions vaginales chez la femme et prostatiques chez l'homme (Chafai, 2008).

II.11.7. Immunité innée

Elle comprend la production de peptides antimicrobiens qui se lient à la paroi des bactéries et les détruisent (par exemple : β -défensine, cathelicidine), d'uromoduline (glycoprotéine présente dans l'urine humaine qui lie un type de *fimbriae* empêchant ainsi l'adhérence) et de cytokines (surtout IL-8) qui attirent les neutrophiles au site d'infection.

II.11.8. Immunité adaptative

Elle est moins bien comprise. Il semble cependant que les patients qui ont plus d'IU, ont également plus de récepteurs pour les *fimbriae* sur leurs cellules épithéliales. De même, il semblerait qu'il puisse exister une prédisposition génétique de certaines familles à souffrir d'IU récidivantes. Le déficit en CXCR-1 (récepteur spécifique de l'IL-8) favorise les infections plus sérieuses en empêchant l'attraction des neutrophiles, alors que des taux bas de TLR4 sont associés à des BA (Emonet *et al.*, 2011).

II.12. Traitement

L'IU est une pathologie fréquente, aussi bien en communauté qu'à l'hôpital. Ces IU doivent faire l'objet d'une antibiothérapie adaptée (Ait miloud, 2011), en utilisant un ou plusieurs médicaments anti-infectieux, appartenant à la classe des antibiotiques (tableau 03), et dont l'activité s'exerce contre les bactéries à l'origine de cette infection. Après réalisation d'un ECBU, l'antibiothérapie est indispensable (Bouarrodj et Boutebza, 2015).

Le choix et les modalités d'administration de l'antibiotique se font en fonction du type d'infection, de sa localisation, de sa gravité, du germe probablement responsable et doivent être adaptés à l'antibiogramme quand il est disponible. Ce choix doit se porter sur une molécule qui diffuse dans le parenchyme rénal et qui s'élimine par VU (Lavigne, 2005).

Les études cliniques évaluant l'efficacité des traitements par les antibiotiques dans les IU en utilisant deux critères de jugement différents :

- La disparition de la symptomatologie clinique ;
- Et l'éradication bactérienne avec absence de rechute (infection par la même bactérie) ou de récurrence (infection par une autre bactérie) (Anonyme 03, 2008).

Chapitre II : Infections urinaires

Tableau 03. Prise en charge et traitement en fonction des types d'infection urinaires.

Types d'infection	Traitements	Références
Bactériurie asymptomatique	Toujours chez la femme enceinte (fosfomycine dose unique ou céfuroxime-axétil /5j) et parfois chez les greffés rénaux. Diabète : pas de traitement	(Emonet <i>et al.</i> , 2011)
Cystite simple	Fosfomycine trométamol : 3 g (1j) Nitrofurantoïne : 100 mg × 3/j (5j) Norfloxacin : 400 mg × 2/j (3j) Ciprofloxacine : 500 mg ou ofloxacine : 400 mg (1j) Ciprofloxacine : 250 mg × 2/j ou ofloxacine : 200 mg 2×/j (3j)	(Leroy et Tattevin, 2012)
Cystite compliqué	Nitrofurantoïne : 100 mg × 3/j Norfloxacin : 400 mg × 2/j ou lomefloxacine : 400 mg/j Ciprofloxacine : 500 à 750 mg × 2/j ou ofloxacine : 200 mg × 2/j Céfixime : 200 mg × 2/j	
Pyélonéphrite simple	C3G (céfotaxime 1 g × 3/j ou ceftriaxone 1g) iv ou FQ (ofloxacine 200 mg × 2/j (po ou iv) ou ciprofloxacine 750 mg × 2/j po ou 200 mg × 2/j iv). Pendant 10 à 21 j.	(Lavigne, 2005)
Pyélonéphrite compliqué	Aminosides 3 à 5 mg/1kg injection (7 à 10 j) + C3G injection ou FQ ² . Pendant 21 j au mois.	
Prostatite simple	C3G iv ou FQ po ± aminosides (4 à 6 semaines)	
Urétrite	Ceftriaxone 500 mg IM ou 1g iv en dose unique + azithromycine 1g po dose unique	(Martel <i>et al.</i> , 2016)
Orchi-épididymite	Ciprofloxacine 500 mg × 2/j pour 14 j Cotrimoxazole 800/160 mg × 2/j pour 14 j Ceftriaxone 500 mg IM ou 1g iv en dose unique + doxycycline 100 mg × 2/j po pour 10 j	(Martel <i>et al.</i> , 2016)

C3G: céphalosporine 3^{ème} génération, **FQ:** fluoroquinolone, **FQ²:** fluoroquinolone 2^{ème} génération, **IM:** injection musculaire. **iv:** voie intraveineuse, **j:** jour, **po:** voie *per os*.

II.13. Prévention

Des mesures simples de prévention peuvent être réalisées au quotidien afin de diminuer le risque d'IU :

II.13.1. Mesures hygiéno-diététiques

- L'augmentation de l'apport liquidien assure la dilution des bactéries à la suite d'une augmentation de la vidange de la vessie, entraînant une réduction de la prolifération bactérienne (Thirion et Williamson, 2003) ;
- Une bonne diurèse permettant une clairance bactérienne, notamment après les rapports sexuels (Leroy et Tattevin, 2012) ;
- Une hygiène corporelle simple, comprenant une seule toilette quotidienne avec un savon alcalin, conserve un périnée sain ne favorisant pas l'IU. Il faut éviter tout risque de pullulation microbienne du périnée en préférant les sous-vêtements en coton et les habits non moulants (Ait miloud, 2011) ;
- Les fillettes doivent apprendre à s'essayer de l'avant vers l'arrière pour ne pas déplacer des bactéries de la région anale vers l'urètre, et à se laver soigneusement les mains après être allées aux toilettes ;
- Le sang menstruel constitue un excellent milieu de croissance pour les bactéries. Les serviettes hygiéniques et les tampons doivent être changés régulièrement. Selon certaines femmes, le fait d'utiliser en alternance les serviettes hygiéniques et les tampons réduit la fréquence des infections. Les désodorisants contenus dans les serviettes et les tampons ainsi que les tampons super-absorbants peuvent aggraver l'irritation (Tortora et Derrickson, 2009) ;
- Les personnes qui ont une IU devraient éviter temporairement le café, l'alcool, les boissons gazeuses contenant de la caféine et les jus d'agrumes. Les mets épicés devraient aussi être mis de côté tant que l'infection n'est pas guérie. Ces aliments irritent la vessie et donnent l'envie d'uriner encore plus fréquemment (Mebarkia et Daoudi, 2016).

II.13.2. Prévention en utilisant la Canneberge

La canneberge est une petite plante (*Vaccinium macrocarpon*) qui pousse presque exclusivement en Amérique du Nord et qui est utilisée depuis plusieurs années dans la prévention des IU (Anonyme 03, 2008).

Deux composantes retrouvées dans le jus de canneberge, soit le fructose et les proanthocyanidines, semblent interférer avec l'adhérence des bactéries à l'épithélium urinaire (Thirion et Williamson, 2003), en inhibant ainsi leurs développements. La majorité des études sur la canneberge a été réalisée avec *E. coli* (Anonyme 03, 2008).

Partie expérimentale

Chapitre III :

Matériels et méthodes

III.1. Introduction

Très populaire l'analyse des urines, qui fournit un nombre considérable d'informations concernant les fonctions métaboliques majeures du corps humain, incluant bien entendu les pathologies qui affectent l'AU. De ce fait, l'analyse d'urine fait partie intégrante de l'examen médical complet et ceci ne date pas d'hier... (Amyot et Tétreault, 2017).

Le laboratoire de bactériologie a un rôle important dans le diagnostic des IU et dans le choix de l'antibiothérapie adaptée. En effet, l'identification des germes impliqués dans ces infections et l'étude de leur sensibilité aux antibiotiques sont la clé d'une antibiothérapie efficace (Chekroud et Fathi, 2017).

III.2. Période et lieu d'étude

L'étude a été menée au laboratoire d'analyses médicales bactériologique de l'hôpital EL-ZAHRAOUI - M'sila, durant une période de deux mois du 10 Mars au 10 Mai 2019, sur 1015 échantillons d'urines provenant de tous les patients hospitalisés dans les différents services de l'hôpital (pédiatrie, chirurgie, réanimation ...etc) et aussi les patients externes.

III.3. Prélèvement

Le prélèvement d'urine doit se faire dans de bonnes conditions pour éviter les résultats faussement positifs qui conduiraient à la réalisation d'examens complémentaires et à des antibiothérapies inutiles (Salomon, 2001). La qualité du prélèvement est donc fondamentale pour interpréter les résultats. En pratique de ville, le patient effectue lui-même le prélèvement, selon les explications qui lui ont été données par le personnel de santé et en utilisant le matériel qui lui a été remis. La qualité du prélèvement dépend donc des informations données et de la capacité du patient à les suivre.

III.3.1. Conditions de prélèvement

Le prélèvement doit être fait au moins 4 h après une miction pour permettre un temps de stase suffisant dans la vessie (Anonyme 03, 2008). Il doit être précédé d'une hygiène des mains (lavage à l'eau et au savon ou friction avec une solution hydro-alcoolique) et d'une toilette de la région urétrale ou vulvaire à l'aide de savon ou de lingettes, suivie d'un rinçage et de l'application d'un antiseptique (d'un seul geste d'avant vers l'arrière chez la femme), les grandes lèvres ou le prépuce étant maintenus écartés.

La méthode de recueil la plus fréquemment utilisée est celle du "milieu de jet" : il s'agit d'éliminer le premier jet (20 ml d'urines ; élimine la flore physiologique de l'urètre distal) pour ne recueillir que les 20-30 ml suivants dans un flacon stérile sans en toucher le bord supérieur.

III.3.2. Cas particuliers

- **Chez les patients incontinents**

En cas d'incontinence totale, on aura recours à un sondage "aller-retour" chez la femme, et à la pose d'un collecteur pénien chez l'homme (Anonyme 05, 2016 a).

- **Chez le sujet porteur d'une sonde vésicale**

On peut, soit piquer à travers la tubulure après désinfection locale, soit recueillir les urines après avoir changé la sonde (certaines bactéries se développent davantage sur les parois des sondes que dans les urines).

- **Chez les patients porteurs d'une dérivation cutanée des voies urinaires type Bricker**

Il est préférable de recueillir l'urine par introduction d'une sonde dans la stomie (Chartier, 2002).

- **Chez le nourrisson**

Après nettoyage soigneux, la poche collectrice stérile ne doit pas rester en place plus de 20 ou 30 min, sinon les bactéries présentes dans les canaux des glandes sudoripares refont surface et contaminent l'urine. Il convient donc de renouveler la toilette avant de poser une nouvelle poche (Collignon *et al*, 2007).

III.3.3. Conditions de conservation et de transport

Afin d'éviter toute prolifération bactérienne, le transport au laboratoire se fera en moins de 2h. Au-delà de ce délai, le flacon d'urine sera placé dans un récipient contenant de la glace (les urines pourront être gardées 24 h à 4 °C, en sachant toutefois que la réfrigération ne préserve pas les leucocytes). Un autre moyen permettant d'empêcher toute prolifération bactérienne est de mettre l'urine en présence d'un agent bactériostatique sous forme de poudre comme l'acide borique (Bonacorsi, 2016), qui permettent une conservation de l'urine jusqu'à 48 h à température ambiante sans modification notable de la bactériurie et de la leucocyturie. Cependant, même avec des conditions évitant la pullulation *ex vivo*, la logique est d'analyser rapidement le prélèvement pour guider au plus vite le traitement (Anonyme 03, 2008).

III.4. Analyse des urines

III.4.1. Chimie des urines

L'examen chimique de l'urine est effectué à partir de la bandelette urinaire (BU) qui contient plusieurs zones réactives permettant la mesure de la densité urinaire et du pH, ainsi que l'évaluation de la présence de leucocytes, nitrites, protéines, glucose, corps cétoniques, urobilinogène, bilirubine et sang (tableau 04) (Amyot et Tétréault, 2017).

Chapitre III : Matériels et méthodes

Le dépistage de la protéinurie, l'hématurie microscopique, la leucocyturie et la bactériurie, est souhaitable chez les sujets diabétiques, âgés, la femme enceinte et l'insuffisant rénal. La recherche de la bactériurie par le virage de la réaction des nitrates en nitrites témoigne d'une infection à la bactérie Gram négatif type entérobactéries. D'autres bactéries (staphylocoques, entérocoques et *P. aeruginosa*) ne produisent pas de nitrates et ne sont donc pas détectables ainsi, seule la leucocyturie oriente alors vers l'infection, et cette positivité doit être contrôlée par un ECBU (Collignon *et al*, 2007).

Tableau 04. Rappel sur les paramètres de la bandelette réactive (Borghini *et al.*, 2013).

Paramètre	Principe de la méthode	Valeur seuil	Pathologie
Leucocytes	Mise en évidence de l'activité des estérases dans les leucocytes granulaires.	10 leucocytes/ μ l	Infections
Nitrites	Mise en évidence des nitrites obtenus par l'activité des nitrates réductases de certains germes.	0,3 mg/L (7 μ mol/L)	Infections à entérobactéries
pH	Mise en évidence du pH par la présence de plusieurs indicateurs chromogènes.	5,0	Calculs rénaux
Protéines	Mise en évidence de l'albumine grâce au virage de couleur d'un indicateur de pH.	60 mg/L (albumine)	Dysfonctionnement rénal
Glucose	Mise en évidence du glucose par la méthode glucose-oxydase/ peroxydase.	0,4 g/L (2,2 mmol/L)	Diabète
Corps cétoniques	Mise en évidence des corps cétoniques (acide acétylacétique et acétone) par le principe de la réaction colorimétrique de Légal.	0,05 g/L (0,5 mmol/L)	Diabète
Urobilinogène	Mise en évidence de l'Urobilinogène grâce à un sel de diazonium qui forme un dérivé azoïque rouge.	4 mg/L (7 μ mol/L)	Maladies du foie et des voies biliaires
Bilirubine	Mise en évidence de la Bilirubine grâce à un sel de diazonium qui forme un dérivé azoïque coloré.	84 mg/L (14 μ mol/L)	Maladies du foie et des voies biliaires
Sang (2 échelles : un pour	Mise en évidence de l'hémoglobine et de la myoglobine par l'activité de la	Erythrocytes > 5 Eryt/ μ l.	Calculs rénaux, tumeurs

Chapitre III : Matériels et méthodes

érythrocytes, un pour hémoglobine)	peroxydase et le virage d'un indicateur.	Hémoglobine, érythrocytes lysés, myoglobine >10 Eryt/ μ l	
Poids spécifique	Mesure de la densité par détection de la concentration des ions de l'urine.	1,000 kg/L	Dysfonctionnement rénal

III.4.1.1. Procédure

La BU est une tige de plastique sur laquelle sont placés des réactifs qui réagissent aux différents composants présents dans l'urine (Latini Keller *et al.*, 2009).

Pour tester un échantillon d'urines:

- L'urine doit être fraîche et recueillie dans un récipient propre et sec ;
- L'échantillon n'est pas centrifugé ;
- La bandelette à usage unique est brièvement trempée dans l'urine, en veillant à ce que tous les blocs soient recouverts d'urine ;
- Le bord de la bandelette est pressé contre le col du récipient pour éliminer l'excès d'urines ;
- La bandelette est ensuite tenue en position horizontale pendant un certain temps, qui peut aller de 30 s à 2 min ;
- La couleur des zones de test est comparée à celle de la palette de couleur. La bandelette est tenue à proximité de la palette et examinée soigneusement, puis jetée (Graw *et al.*, 2004)

III.4.2. Examen cyto bactériologique des urines

L'ECBU est le seul examen qui authentifie l'IU. Il est facile à réaliser, permet seul de caractériser l'agent causal et apprécier sa sensibilité aux différents antimicrobiens utilisables. Pour être fiable, il exige cependant que les différentes étapes soient exécutées avec rigueur (Collignon *et al.*, 2007). Les démarches des différentes étapes de l'ECBU sont résumées dans la figure 02.

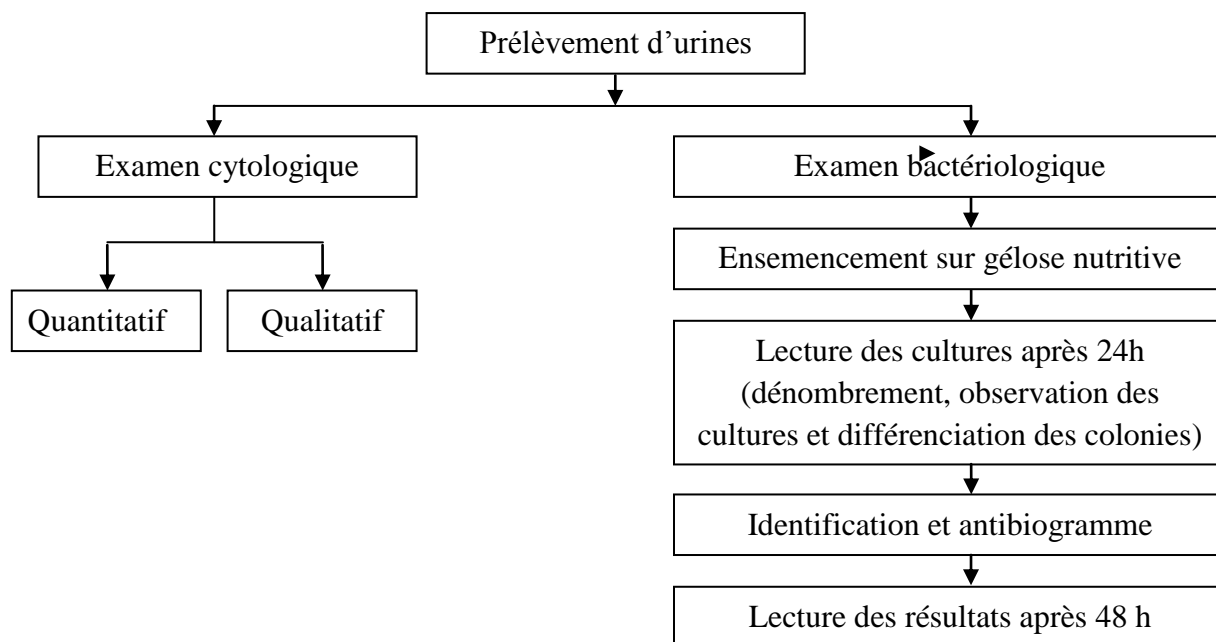


Figure 02. Les démarches des différentes étapes de l'ECBU.

III.4.2.1. Examen macroscopique

Même si elle semble banale, l'inspection visuelle est d'importance dans l'analyse urinaire. La couleur et l'aspect de l'urine révèlent beaucoup d'informations et orientent la lecture microscopique du spécimen si nécessaire.

- **Couleur**

En conditions normales, la couleur citrin de l'urine est largement due à la présence d'urochrome, un produit final du métabolisme endogène. Évidemment, l'urine peut être citrin pâle ou citrin foncé, selon l'état d'hydratation du patient et de la capacité de concentration de ses reins.

Généralement, la couleur anormale la plus fréquemment rencontrée est une urine rouge. Outre la présence d'érythrocytes causée par une contamination du flux menstruel, l'hématurie, l'hémoglobinurie et la myoglobinurie peuvent produire une coloration rose, rouge ou brun-rouge.

Une urine dont la couleur varie du jaune-brun au brun-vert est le plus souvent associée à la présence de pigments biliaires, en l'occurrence la bilirubine. Une urine de couleur brun foncé est quant à elle plus souvent associée à la formation de méthémoglobine, souvent rencontrée lors de rhabdomyolyse.

- **Aspect**

En conditions normales, l'urine présente un aspect clair, limpide. Il arrive parfois que le spécimen reçu au laboratoire soit trouble, conséquence fréquente de la présence d'éléments cellulaires ainsi que de cristaux pathologiques ou non.

Dans de rares cas, une urine d'apparence laiteuse peut être causée par la présence de lymphes (chyle). Cette chylurie survient dans les cas où il y a rupture de vaisseaux lymphatiques dans la région pelvienne. Également mais beaucoup plus fréquemment, la lipidurie est principalement associée à un syndrome néphrotique et l'apparence trouble de l'urine est due à la présence de gouttelettes lipidiques (Amyot et Tétreault, 2017).

III.4.2.2. Examen cytologique

Cette analyse cytologique doit répondre à deux objectifs : une analyse qualitative précisant la nature des éléments figurés observés et une analyse quantitative qui va permettre de répondre en nombre d'éléments figurés par unité de volume (millimètre cube ou microlitre, millilitre) (Lanotte *et al.*, 2016).

- **Analyse qualitative**

Elle permet d'observer et d'apprécier les cellules présentes dans l'échantillon (hématies, leucocyte, cristaux, levures, cellules... etc) (annexe 01). Cet examen est réalisé en déposant deux gouttes d'urine étendue entre une lame de Malassez et lamelle sans coloration, puis examiner sous microscope à l'objectif $\times 40$.

- **Analyse quantitative**

Elle permet de dénombrer les cellules présentes dans l'urine d'une façon précise, surtout les leucocytes et les hématies (Bouarrodj et Boutebza, 2015).

La numération des éléments figurés se fait dans un hématimètre en verre de Malassez, permettant la numération dans un volume 1 mm^3 . Le résultat est exprimé en hématies et leucocytes par mm^3 , ou plus volontiers par millilitre (unité reconnue internationalement) (Bonacorsi, 2016).

III.4.2.3. Examen microbiologique

III.4.2.3.1. Mise en culture

Les bactéries d'intérêt médical les plus fréquemment responsables d'infection arrivent à se développer sur des milieux de culture. Ces milieux de culture sont indispensables à la multiplication bactérienne, ce qui permet par la suite une identification bactérienne ainsi que l'étude de la sensibilité aux antibiotiques lorsque la bactérie est isolée en culture pure (Lanotte *et al.*, 2016).

- **La technique à l'anse calibrée**

Une anse calibrée (10 mm^3), trempée dans l'urine, et reportée sur gélose nutritive (GN) (annexe 02) sous forme d'une strie, puis sert à réaliser des stries perpendiculaires espacées de 5

mm environ (annexe 01) (Joffin et Leyral, 2006). Après 18 à 24 h à 37°C, les colonies apparues sont dénombrées, leurs nombre ramené au ml (Collignon *et al*, 2007).

La mise en culture doit répondre à un double objectif : isolement et dénombrement de l'espèce bactérienne (Collignon *et al*, 2007).

- **Isolement**

Le milieu le plus utilisé est la GN, la majorité des bactéries responsables de l'IU peuvent être cultivée sur ce milieu tel que les bacilles, les cocci et aussi les levures. Selon l'observation de la coloration de Gram, d'autres milieux peuvent être ensemencés (Bouakkaz et Boucherbit, 2017) tels que : Hecktoen (entérobactéries), gélose au sang frais (*Streptococcus*), Chapman (*Staphylococcus*), Sabouraud (*Candida*)... etc (annexe 02) (Hamraras et Azerine, 2015).

- **Dénombrement**

Le dénombrement après culture concerne, évidemment, les cellules viables de l'échantillon, autrement dit les cellules capable de croissance.

Le principe de ce dénombrements est basé sur l'aptitude de chaque bactérie, fixée par la solidification du milieu gélosé, à former une colonie visible à l'œil nu (Bousseboua, 2002).

La méthode d'isolement utilisé est une méthode simple, sans dilution préalable, permet une numération de 10^3 à 10^6 UFC/ml tout en permettant l'obtention de colonies isolées (Bonacorsi, 2016).

III.4.2.4. Identification

L'identification d'une souche bactérienne inconnue se fait par l'étude comparative de ses caractères avec les caractères de souches de référence, définies et répertoriées de manière à assimiler par comparaison à une espèce déjà connue et classée.

L'identification se fait nécessairement sur une culture pure. Cette condition est indispensable pour éliminer la présence de tout agent contaminant qui fausserait l'analyse (Bousseboua, 2002).

II.4.2.4.1. Identification macroscopique

L'examen macroscopique des cultures est le premier examen effectué à partir de l'isolement après incubation. L'aspect des colonies dépend du milieu utilisé (les *Streptococcus*, par exemple, donnent des colonies plus grosses sur gélose au sang que sur des milieux ordinaires), de la durée et de la température d'incubation.

La description des colonies doit mentionner plusieurs éléments : la taille, la forme, l'aspect de la surface, l'opacité, la consistance et la couleur (pigmentation).

III.4.2.4.2. Identification microscopique

• Coloration de Gram

C'est la coloration de référence en bactériologie. Elle permet de mettre en évidence les propriétés de la paroi bactérienne, et d'utiliser ses propriétés pour distinguer entre les bactéries à Gram positifs et à Gram négatifs (les bactéries à Gram négatifs ont une paroi plus fine que celles à Gram positifs, et, de plus, elles sont riches en lipides (membrane externe de la paroi)). En effet, les bactéries à Gram négatifs apparaissent roses alors que les bactéries à Gram positifs apparaissent violettes (Joffin et Leyral, 2006).

III.4.2.4.3. Identification biochimique

Une identification biochimique préliminaire a été réalisée selon les démarches de la figure 03 :

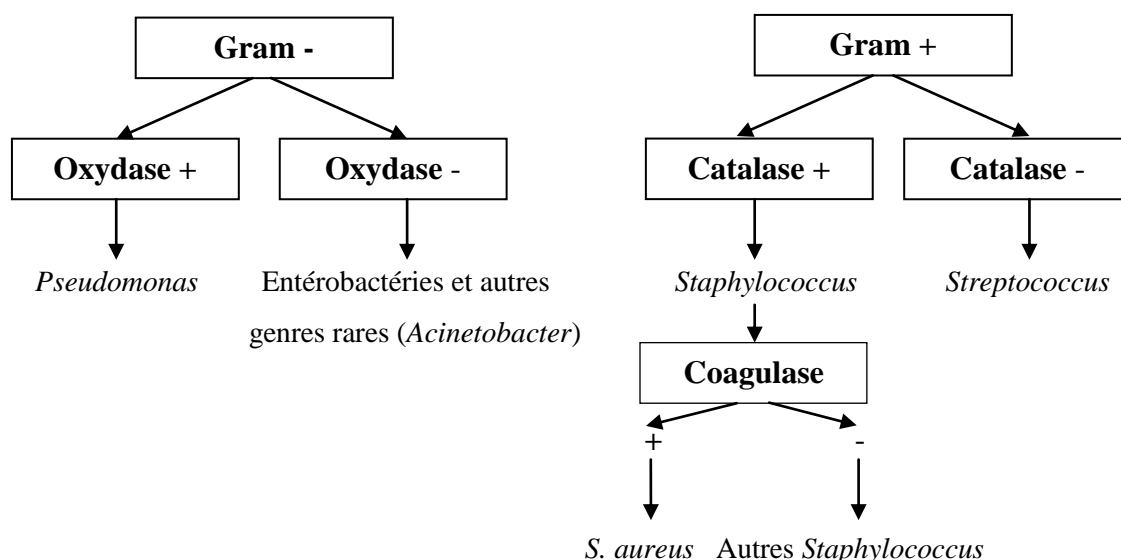
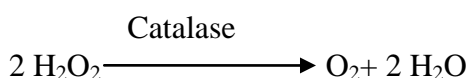


Figure 03. Schéma du déroulement d'une identification biochimique.

• Test catalase

La catalase est une enzyme possédant un coenzyme formé d'un hème incluant un atome de fer III. Elle joue un rôle majeur dans l'élimination du peroxyde d'hydrogène (annexe 03). La réaction catalysée est la suivante :



Technique : à partir d'un milieu solide et aérobie, prélever une quantité suffisante de culture et la mettre en suspension dans une goutte d'eau oxygénée, déposée par exemple sur une lame (Joffin et Leyral, 2006).

Lecture : l'action directe de la catalase est mise en évidence par un dégagement gazeux immédiat résultant de la décomposition de l'eau oxygénée (catalase +), par contre l'absence du dégagement gazeux signifie l'absence de l'enzyme (catalase -) (figure 04).

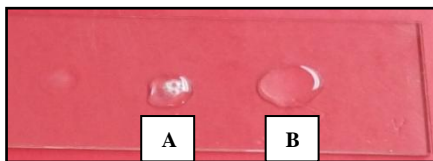


Figure 04. Test catalase. **A :** catalase +, **B :** catalase - (photo personnel).

- **Test oxydase**

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

Technique : déposer, sur une lame porte objet propre, un disque « Ox » et l'imbiber avec une goutte d'eau distillée ou d'eau physiologique stérile (annexe 03). Prélever une partie de la colonie à étudier à l'aide d'une pipette pasteur boutonnée stérile et l'étaler sur le disque.

Lecture : l'action directe d'oxydase est mise en évidence par une coloration violet foncé apparaît immédiatement sur le disque ou en quelques secondes (oxydase +), par contre l'absence de coloration signifie l'absence d'enzyme (oxydase -) (figure 05) (Delarras, 2007).

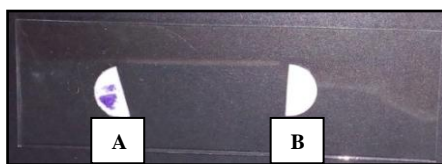


Figure 05. Test oxydase. **A :** oxydase +, **B :** oxydase - (photo personnel).

Parmi les tests biochimiques qu'on trouve dans les galeries classiques les plus courants en ce domaine, on distingue :

- **Triple Sugar Iron (TSI)**

Le milieu TSI est un milieu semi solide, milieu pour la différenciation des entérobactéries basée sur la production de sulfure d'hydrogène et la fermentation du lactose, du saccharose et du D glucose (annexe 02).

Technique : à partir d'une colonie suspecte prélevée sur un milieu d'isolement sélectif, l'ensemencement est réalisé par piqûre centrale, et la surface inclinée par des stries serrées. Il est nécessaire d'utiliser des cultures pures prélevées au centre de colonies bien isolées, sinon les réactions croisées rendent l'identification impossible à réaliser. Une incubation à 37 °C pendant 24 h (Bouarrodj et Boutebza, 2015).

Lecture : au niveau de ce milieu quatre caractères ont été recherchés :

- La fermentation du lactose et/ou saccharose sur la pente se traduit par virage au jaune ;

- La fermentation de glucose dans le culot se traduit par virage au jaune ;
- La présence de gaz qui se manifeste par le décollement du culot et/ou la présence de bulles d'air ;
- La production d' H_2S qui se traduit par une coloration noire (figure 06) (Lacheheb et Bendagha, 2016).



Figure 06. Aspect du milieu TSI. A : Résultat -, B et C: Résultat + (photo personnel).

- **Citrate de Simmons**

Le milieu au citrate de Simmons contient du citrate de sodium et du sel d'ammonium ainsi que du bleu de bromothymol (annexe 02) (Lanotte *et al.*, 2016). Il permet de mettre en évidence l'utilisation du citrate comme seule source de carbone et d'énergie. Seules les bactéries possédant un citrate perméase peuvent utiliser le citrate comme seule source de carbone (Azizi et Touadjni, 2015).

Technique : l'ensemencement est réalisé par stries à la surface du milieu, puis une incubation à 37 °C pendant 24 h (Bouarroj et Boutebza, 2015).

Lecture : une utilisation du citrate se traduit par une culture sur la gélose et, le plus souvent, cette croissance s'accompagne d'une libération d'ammoniaque à partir des sels d'ammonium, ce qui se traduit par un virage du bleu de bromothymol au bleu. Par exemple, *Klebsiella pneumoniae* entraîne une croissance et une coloration bleue du milieu. L'absence de virage de couleur signifie que la bactérie n'est pas capable d'utiliser le citrate comme seule source de carbone et elle ne possède pas le citrate perméase (figure 07) (Lanotte *et al.*, 2016).



Figure 07. Aspect du milieu Citrate de Simmons. **A** : Résultat - **B** : Résultat+ (photo personnel).

- **Mannitol-mobilité**

Le milieu mannitol mobilité est un milieu semi solide qui permet l'étude de la fermentation du mannitol ainsi que la mobilité de la souche (annexe 02).

Technique : l'ensemencement est effectué par piqûre centrale à l'aide d'une pipette Pasteur fermée, suivit d'une incubation à 37 °C pendant 24 h (Bouarrodj et Boutebza, 2015).

Lecture : lorsque l'indicateur coloré passe du rouge au jaune, ce qui correspond à l'acidification du milieu, le mannitol a été utilisé. Le caractère mobile est défini dans ce milieu par un trouble envahissant toute la largeur de la gélose de part et d'autres de la piqûre centrale, alors qu'une bactérie immobile ne se développe que le long de la piqûre centrale (figure 08) (Lanotte *et al.*, 2016).

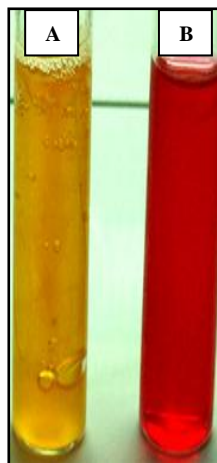


Figure 08. Aspect du milieu mannitol mobilité. **A** : Mannitol +, **B** : Mannitol - (Site web 01).

- **Esculine**

L'esculine est un hétéroside. Son hydrolyse, catalysée par une β -glucosidase, l'esculinase, libère du glucose et l'aglycone : l'esculétine (annexe 02).

Technique : l'ensemencement se fait par piqûre centrale dans le culot puis incubé à 37 °C pendant 24 h (Joffin et Leyral, 2006).

Lecture : l'esculétine se lie au citrate ferrique présent dans le milieu pour former un complexe brun-noir correspondant à une réaction positive (figure 09) (Lanotte *et al.*, 2016).



Figure 09. Aspect du milieu d'esculine. A : Résultat -, B : Résultat + (photo personnel).

Remarque : On les gardera tous fermés à l'exception des tubes du TSI et du mannitol-mobilité à cause de la production de gaz.

- **Urée-indole**

Le milieu urée-tryptophane (urée-indole) est un milieu synthétique fournissant un ensemble de résultats utiles à l'identification des entérobactéries et autres bactéries (annexe 02). Il permet de rechercher

- L'uréase directement lisible par l'alcalinisation ;
- La production d'indole par un complexe tryptophanase (indole révélé par le réactif de Kovacs) (annexe 03) (Joffin et Leyral, 2006).

Technique : dans un tube contenant ce milieu, quelques gouttes d'une suspension bactérienne sont rajoutées, puis incubé 24 h à 37°C (Bouarrodj et Boutebza, 2015).

Lecture : les bactéries uréolytiques peuvent décomposer l'urée en carbonate d'ammonium qui alcalinise le milieu, et qui fait virer l'indicateur coloré du pH (le rouge de phénol) du jaune au rouge en milieu basique (Lacheheb et Bendagha, 2016).

Après l'addition du réactif de Kovacs, le diméthyl-amino-4 benzaldéhyde peut réagir avec l'indole et forme un anneau coloré en rouge ; ce qui signifie que la bactérie est indole positive. Par contre l'absence d'un anneau rouge signifie que la bactérie est indole négative (figure 10) (Bouarrodj et Boutebza, 2015).



Figure 10. Aspect du milieu Urée-Indole. **A** : indole -, **B** : indole + (photo personnel).

- **Voges- Proskauer (VP)**

La mise en évidence de ce test est basée sur la recherche de l'action d'hydroxy-3-butanone sur les peptones en présence de naphth-1-ol en milieu alcalin et oxygéné. Il est caractéristique de certaines entérobactéries.

Technique : ensemencer un milieu Clark et Lubs avec quelques gouttes de suspension bactérienne (annexe 02). Étuver 24 à 48 h à 37°C.

Après vérification de la culture (trouble du milieu) :

- Transférer dans un tube à hémolyse (non stérile), à l'aide d'une pipette Pasteur, environ 0,5 ml de milieu Clark et Lubs; y ajouter, volume à volume, la soude et l' α -naphthol (environ 0,5 ml de chaque réactif) (annexe 03).

- Boucher le tube avec du cordon cardé, agiter et incliner le tube pour favoriser l'oxygénation du milieu. Attendre quelques min à 1 h.

Lecture : la coloration rouge du milieu indique que la bactérie fermente le glucose par la voie butylène glycolique avec production d'acétoïne : souche VP+ (*k. pneumoniae*). Par contre l'absence de coloration rouge indique que la souche est VP- (figure 11) (Joffin et Leyral, 2006).



Figure 11. Test du VP. **A** : VP +, **B** : VP - (photo personnel).

- **Recherche des décarboxylases**

La recherche des décarboxylases de l'ornithine, de la lysine et de l'arginine (cas particuliers) constituent trois tests biochimiques utiles dans le diagnostic différentiel des bacilles à métabolisme fermentatif (*Enterobactériaceae*, *Vibrionaceae*...) et des bacilles à métabolisme oxydatif (*Pseudomonadaceae*...).

Technique : prendre trois tubes de bouillon (coloration violette avant ensemencement) pour l'étude de chaque souche bactérienne : un tube de bouillon LDC, un tube de bouillon ODC et un tube de bouillon ADH (annexe 02).

Préparer une suspension en eau physiologique de la souche à étudier (10^9 bactéries par ml environ) à partir d'une culture sur GN, puis ensemencer chacun des trois tubes de bouillon avec 2 gouttes de cette suspension (Delarras, 2007). Ajouter l'huile de paraffine ou de vaseline dans le milieu réactionnel pour satisfaire les conditions d'anaérobioses, refermer et incuber à 37°C pendant 24h (Joffin et Leyral, 2006).

Lecture : lorsque le glucose est fermenté, il y a virage au jaune du bromocresol pourpre ; lorsque l'acide aminé est décarboxylé, il y a une réalcalinisation du milieu qui vire au violet. Après 18 h à 37°C, un milieu violet trouble correspond à une réaction positive (Lanotte *et al.*, 2016). Par contre une acidification du milieu par les bactéries à partir du glucose et une absence d'une réalcalinisation (coloration jaune) correspond à une réaction négative (figure 12) (Joffin et Leyral, 2006).

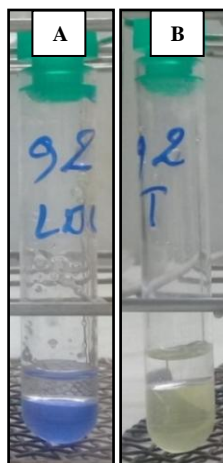


Figure 12. Test décarboxylase. A : LDC +, B : LDC - (photo personnel).

- **Nitrate réductase**

Les bactéries, lorsqu'elles possèdent un nitrate réductase, sont capables de transformer les nitrates (NO_3^-) en nitrites (NO_2^-) et éventuellement en azote (N_2).

Technique : un bouillon nitrate (bouillon nutritif supplémenté de 1,5 % de nitrates de potassium) est ensemencé avec la bactérie à étudier et incubé 18 h à 37 °C (annexe 02).

Lecture : après incubation, 3 gouttes d'une solution d'acide sulfanilique (Griess A) et 3 gouttes d'une solution de naphtylamine (Griess B) sont ajoutées au bouillon (annexe 03). Si une coloration rose fugace apparaît, les nitrates ont été réduits au stade nitrites. En l'absence de coloration, soit les nitrates ont été réduits au stade azote, soit la bactérie ne possède pas de nitrate réductase. L'addition de poudre de Zinc (réactif de Zobell, qui va réduire les nitrates en nitrites) permet de trancher. Si une coloration rose apparaît, alors la bactérie ne possède pas de nitrate réductase. Si aucune modification de coloration n'est visible après ajout de zinc, alors les nitrates avaient été réduits au stade azote (figure 13).



Figure 13. Recherche d'un nitrate réductase. **A** : nitrate +, **B** : nitrate - (photo personnel).

- **Test Coagulase**

La coagulation du plasma de lapin oxalaté par une coagulase s'effectue à partir d'un bouillon enrichi comme le bouillon staphylocoagulase (annexe 02).

Technique : un bouillonensemencé et incubé à 37 °C pendant 18 h est mis en contact volume à volume avec du plasma de lapin oxalaté pendant au moins 30 min à 37 °C (Lanotte *et al.*, 2016).

Lecture : la réaction est considérée comme positif lorsque le plasma est coagulé, donc le fibrinogène a été transformé en fibrine, cela permet de confirmer que le germe est un *S. aureus*. Si le plasma ne coagule pas, cela indique une espèce autre que *S. aureus* (figure 14) (Bouakkaz et Boucherbit, 2017)

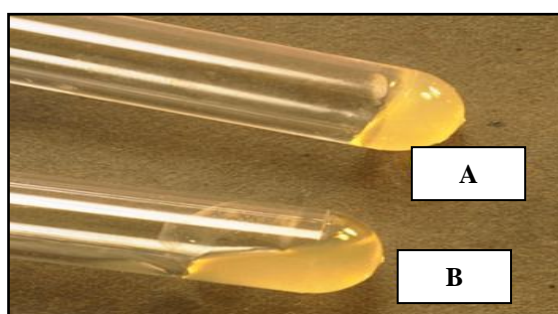


Figure 14. Test coagulase. **A** : coagulase +, **B** : coagulase - (Site web 02).

III.4.2.4.4. Test spécifique pour les levures

- **Test de filamentation (Blastèse)**

Parmi les levures du genre *Candida*, seul *C. albicans* produit des chlamydozoïdes et des tubes germinatifs.

Technique

- Mettre en suspension une parcelle de colonie dans 500 µl de sérum ou de plasma humain, ou encore de milieu Blastèse afin d'obtenir une culture légèrement opalescente (annexe 02). Le trouble doit à peine visible à l'œil nu ;
- Incuber le tube dans l'étuve à 35 °C pendant 3 h ;
- Examiner à l'état frais le mélange.

Lecture : En présence de sérum les *C. albicans* forment un tube de germination caractéristique en moins de 3 h (figure 15) (Joffin et Leyral, 2006).



Figure 15. Observation microscopique des tubes germinatifs de *C. albicans* (Site web 03).

III.5. Exploitation de l'ECBU

L'interprétation détermine la décision thérapeutique ; elle est donc primordiale. Elle doit faire appel simultanément à deux paramètres : la leucocyturie et la bactériurie. Les critères mentionnés dans le tableau 05 ne sont valables que si les procédures de recueil et de traitement des urines ont été scrupuleusement respectées.

Tableau 05. Exploitation des résultats de l'ECBU (Leroy et Tattevin, 2012).

Leucocyturie ≥ 10⁴/ml	Bactériurie en UFC/ml	Nombre d'espèces	Interprétation
-	≤ 10 ⁴	≥ 0	Pas d'infection urinaire
±	≥ 10 ⁵	1	Colonisation urinaire ou souillure du prélèvement
-	≥ 10 ⁵	≤ 2	Souillure. Refaire ECBE
-	≥ 10 ⁵	≤ 2	Colonisation urinaire ou souillure. Refaire. Infection possible si débutante, greffe, immunodépression, chimiothérapie

Chapitre III : Matériels et méthodes

+	$< 10^3$	≤ 2	Infection possible - décapitée - Tuberculose, <i>Chlamydia trachomatis</i> , <i>Mycoplasma hominis</i> , <i>Neisseria gonorrhoeae</i> - Urétrite, prostatite
+	Entre 10^3 et 10^5	≤ 2	Cystites : infection possible - Seuil de 10^3 suffisants pour <i>E.coli</i> , autres entérobactéries et <i>S. saprophyticus</i> - Autres germes : refaire un ECBU Pyélonéphrite et prostatites : seuil = 10^4 UFC/ml Urétrite, prostatite chronique
+	$\geq 10^5$	> 2	Infection possible ou souillure. Refaire ECBU
+	$\geq 10^5$	≤ 2	Infection urinaire certaine

- : absence, \pm : rare, +: présence

III.6. Antibiotogramme

On peut effectuer des tests pour déterminer la sensibilité d'un agent pathogène à une série d'antibiotique. Le profil des sensibilités d'une souche donnée s'appelle un antibiogramme. Les résultats de tels tests peuvent permettre au clinicien de choisir le ou les antibiotiques les plus actifs pour la chimiothérapie et d'éviter les antibiotiques auxquels le pathogène est résistant. La méthode des disques (diffusion) est un type de test très utilisé (Singleton, 2005).

III.6.1. Milieu pour l'antibiogramme

La gélose utilisée est une gélose Mueller-Hinton et son épaisseur doit être d'environ 4 mm (annexe 02). La composition du milieu gélosé est importante car des modifications de composition peuvent avoir des conséquences sur le résultat des tests de sensibilité pour certains antibiotiques (Barraud *et al.*, 2016)

III.6.2. Préparation de l'inoculum

- A partir d'une culture pure de 18 à 24 h sur le milieu d'isolement approprié, racler à l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques ;
- Décharger l'anse dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile et bien homogénéiser la suspension bactérienne, son opacité doit être équivalente à 0.5 Mac Farland (MF) ou à une densité optique de 0.08 à 0.10 lue à 625 nm (Benslimani, 2011).

III.6.3. Ensemencement par écouvillonnage

- Tremper l'écouvillon dans la suspension et l'essorer sur les bords ;

- Ensemencer la boîte en frottant délicatement l'écouvillon sur la gélose. Tourner plusieurs fois la boîte de façon à croiser les stries.

III.6.4. Application des disques

Déposer à la surface les disques d'antibiotiques choisis en les appuyant à l'aide de la pince stérilisé. On veillera à ne pas chauffer les disques par la pince flambée. Un disque appliqué ne peut être déplacé. Les différents disques doivent être distants d'environ 30 mm. La boîte peut et doit être retournée sans problème (Joffin et Leyral, 2006).

III.6.5. Conditions d'incubation

Respecter la température, l'atmosphère et la durée d'incubation recommandées pour chaque bactérie (Benslimani, 2011).

III.6.6. Lecture et interprétation

Après incubation, il s'établit un gradient de concentration entre la culture bactérienne et la diffusion du disque et qui s'exprime par un diamètre d'inhibition de la culture (Annexe 01).

La mesure de ce diamètre permet de classer la bactérie après comparaison des diamètres à une table dans 3 catégories : Sensible, Intermédiaire, ou Résistant (Ramdani-Bougoussa et Boulahbal, 2010)

III.7. Étude statistique

Dans le but d'étudier les aspects épidémiologiques et bactériologiques des IU dans la région de M'sila en 2018, nous avons fait appel au registre du laboratoire qui comporte des données administratives (date, numéro de demande, nom et prénom, sexe, service), les caractères cytologiques et bactériologiques de l'urine ainsi que les résultats de l'antibiogramme.

Ce travail, par son caractère rétrospectif a été limité par l'absence de certaines informations dans le registre du laboratoire (l'âge, symptômes cliniques, l'état physiologique des patients...etc).

La saisie des données brutes, les graphiques et les tableaux ont été effectués sur EXEL.

Chapitre IV :

Résultats et discussions

Durant notre stage pratique au sein de l'hôpital, nous avons suivie une demande d'ECBU d'un patient, les résultats obtenus sont présentés sous dessous :

IV.1. Examen macroscopique

Après homogénéisation des urine, on observe la présence d'un trouble qui peut correspond souvent à une infection bactérienne mais la présence de nombreux cristaux peut également troubler l'urine (figure 16).



Figure 16. Aspect et couleur d'un échantillon d'urine (photo personnel).

IV.2. Chimie des urines

L'examen chimique de l'urine du patient montre (figure 17) :

- Un pH égal à 6 ;
- La présence des leucocytes (virage de couleur au violet) qui témoigne d'une inflammation ;
- La présence de nitrites qui se manifestent par une coloration rose (indiquant la présence des entérobactéries) ;
- La présence des protéines (coloration verte clair) qui peut signifier un dysfonctionnement rénal ;
- La présence du sang (coloration fortement verte) qui permet de suspecter une hématurie mais aussi certains traitements médicamenteux.

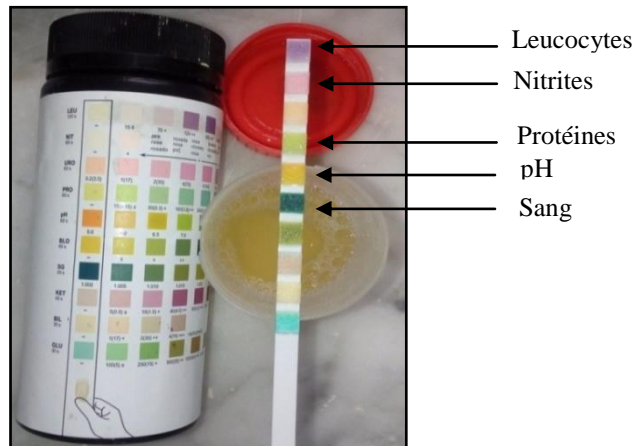


Figure 17. Résultats d'un examen par bandelette urinaire (photo personnel).

IV.3. Examen cytologique

L'étude cytologique d'urine montre la présence :

- Des leucocytes (43.10^4 leucocytes/ml) ;
- Des hématies indénombrables (figure 18).

Les leucocytes : se présentent comme des disques granuleux à l'intérieur desquels le noyau apparaît plus réfringent. Leurs présences dans les urines signent l'existence d'une réaction inflammatoire.

Les hématies : se présentent comme de petits disques aux bords plus réfringents. L'existence d'une hématurie pathologique peut être en rapport aussi bien avec une lésion des voies excrétrices hautes ou basses, qu'avec une lésion parenchymateuse rénale, localisé ou diffuse.

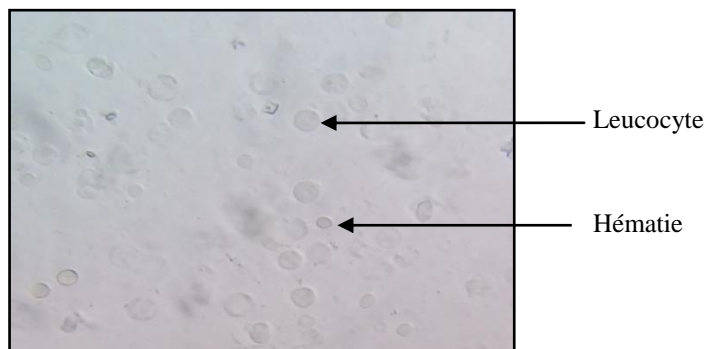


Figure 18. Observation microscopique des leucocytes et des hématies (photo personnel).

IV.4. Examen bactériologique

IV.4.1. Caractères macroscopiques

La description macroscopique des colonies isolées est la première étape du diagnostic bactérien et du biotype d'une souche.

L'ensemencement à l'anse calibrée de l'échantillon d'urine sur GN donne après incubation 10^5 UFC/ml, ces colonies sont de grandes tailles mesurant entre 2 à 4 mm de diamètre, ronds réguliers, lisses, bombées, onctueuses, brillantes et de couleur blanchâtres (figure 19).



Figure 19. Examen macroscopique d'une uroculture (photo personnel).

IV.4.2. Caractères microscopiques

L'observation du frottis coloré au microscope optique à l'objectif $\times 100$ à l'huile d'immersion, nous a permis de déterminer que la bactérie s'agit d'une coccobacille à Gram négatif (figure 20).

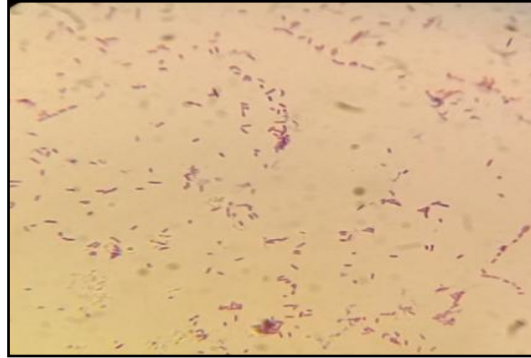


Figure 20. Examen microscopique d'un frottis après coloration de Gram (photo personnel).

IV.4.3. Caractères biochimiques

Les résultats de la caractérisation biochimiques de la bactérie responsable de l'IU, sont résumés dans le tableau 06.

Tableau 06. Résultats des tests biochimiques.

Tests	Résultats
Oxydase	Absence de coloration violette sur le disque signifié l'absence de l'enzyme oxydase (oxydase -).
Triple Sugar Iron	Un virage de couleur au jaune sur la pente et dans le culot qui indique la fermentation de lactose, de saccharose et de glucose respectivement. Présence de gaz qui se manifeste par le décollement du culot (TSI +).
Citrate de Simmons	Absence de virage de couleur signifié que la bactérie n'utilise pas le citrate comme seule source de carbone (citrate -).
Urée-indole	Absence de virage de couleur signifié que la bactérie ne possède pas l'uréase (uréase -). Après l'ajout de réactif de Kovacs on observe un anneau rouge, ce qu'indique que la bactérie est indole +.
Voges- Proskauer	Absence de virage de couleur, indique l'absence de fermentation du glucose par la voie butylène glycolique (pas de production d'acétoïne) : souche VP -.
Décarboxylases	Coloration violette de l'ODC et LDC correspond à une réaction positive (ODC+ et LDC+) par contre une acidification du milieu et l'absence d'une réalcanisation (coloration jaune) correspond à une réaction négative (ADH -).

Conclusion

D'après les résultats obtenus (oxydase-, TSI+, citrate-, indole+, urée-, VP-, ADH-, LDC+ et ODC+) (figure 21), on peut conclure que le germe responsable de l'IU chez le patient correspond à *E.coli*.



Figure 21. Résultats des tests biochimiques de l'agent causal de l'IU (*E.coli*) (photo personnel).

IV.5. Résultats d'antibiogramme

Afin de guider le clinicien dans le choix des antibiotiques efficaces, *E.coli* a subi un test de sensibilité aux différents antibiotiques. Les résultats sont comparés à un tableau des valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition pour les entérobactéries (annexe 04). Le tableau 07 résume les résultats de l'antibiogramme.

Tableau 07. Résultats de l'antibiogramme d'*E.coli*.

Sensibles	Résistantes
- Carbapénème : Imipénème (IPM)	- Céphalosporine 1 ^{ère} génération : Céfazoline (CZO)
- Aminosides : Amikacine (AMK)	- Céphalosporine 2 ^{ème} génération : Céfoxitine (FOX)
- Polypeptides : Colistine (COL)	- Céphalosporine 3 ^{ème} génération : Céfotaxime (CTX)
	- Aminopénicillines : Ampicilline (AMP), Amoxicilline + Acide clavulanique (AMC)
	- Fluoroquinolones : Ciprofloxacine (CIP)
	- Autres : Triméthoprime + Sulfaméthoxazole (Cotrimoxazole) (SXT)
	- Aminosides : Gentamicine (GEN)

D'après les résultats mentionnés au tableau 07, il apparut qu'*E.coli* est résistante à plusieurs antibiotiques appartenant à différentes familles (multirésistantes), et elle est sensible seulement pour : IPM , AMK et COL qui peuvent être utilisés dans l'antibiothérapie.

IV.6. Étude statistique

IV.6.1. Répartition des échantillons selon les résultats de la culture

En 2018, le nombre des prélèvements reçus par le laboratoire était de 1015 échantillons d'urines, qui ont été analysés au laboratoire de bactériologie de l'hôpital, leurs répartition est illustrés dans la figure 22. Parmi le nombre total, 231 ECBU considérés positifs, soit 23% avec :

- 209 ECBU positifs monomicrobiens (soit bactérie ou levure) (90,47%);
- 21 ECBU positifs bimicrobiens (association de deux bactéries ou bactérie et levure) (9,09%) ;
- 01 ECBU positif polymicrobien (trois bactéries) (0,43%).

En plus, 88 prélèvements contaminés (9%), 280 échantillons se sont révélés négatifs (27%) et 416 échantillons présentent une absence d'IU (41%) (annexe 05).

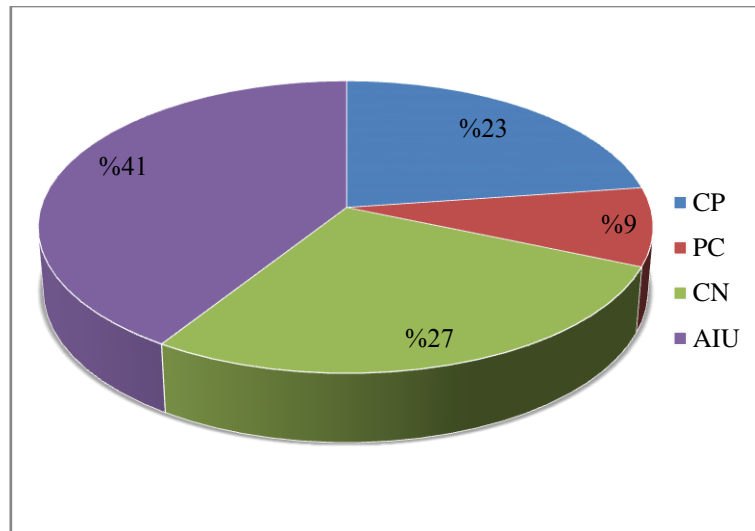


Figure 22. Répartition des échantillons selon les résultats de la culture.

CP : culture positif, PC : prélèvement contaminé, CN : culture négative, AIU : absence d'infection urinaire.

IV.6.2. Répartition des infections urinaires selon le sexe

Les résultats illustrés dans la figure 23 indiquent que dans l'ensemble des 231 cas, la prédominance est du sexe féminin avec un pourcentage de 64% contre 36% pour le sexe masculin (annexe 05).

Nos résultats sont compatibles à ceux obtenus par Ait Miloud (2011), leurs étude a porté sur 311 ECBU positif dont 165 femmes (53,1%) et 146 hommes (46,9%). Les résultats obtenus ont montré une prédominance des femmes à avoir des IU que les hommes. Cette prédominance féminine s'explique par :

- L'anatomie de l'AU féminine, qui est composée d'un urètre court qui mesure environ 5cm de longueur et s'ouvre entre le clitoris et l'ouverture du vagin dans le vestibule de celui-ci. Son ouverture est insuffisante pour protéger contre les souillures du vagin et du rectum ;

- La grossesse, l'usage d'un diaphragme comme moyen contraceptif et l'usage de tampons pendant la période de menstruation augmentent le risque d'IU ;
- Les rapports sexuels qui favorisent la progression des bactéries urétrales dans la vessie. Contrairement, chez l'homme l'urètre mesure environ 20 à 25 cm ce qui diminue le risque d'IU et aussi l'effet des sécrétions prostatiques permet d'offrir chez l'homme une protection supplémentaire.

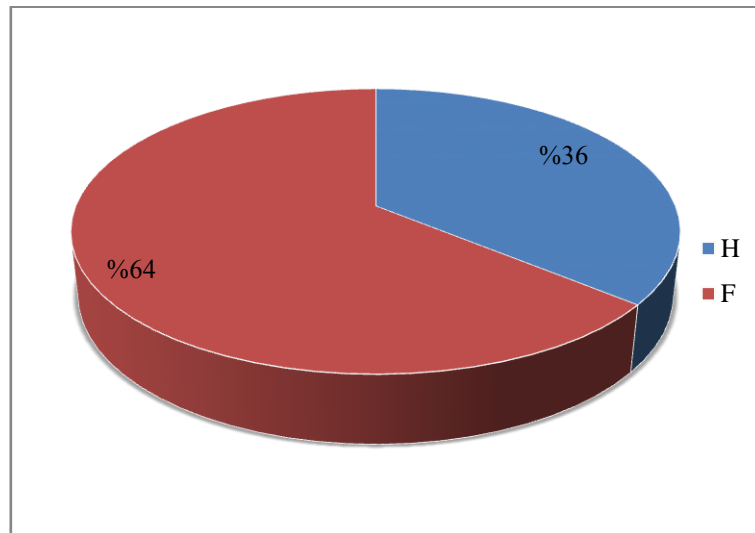


Figure 23. Répartition des infections urinaires selon le sexe.

H : homme, F : femme.

IV.6.3. Répartition annuelle des infections urinaires

D'après la figure 24 qui montre la répartition annuelle des IU, on observe que le taux d'infection est élevé dans la période estivale (Mai 28,42%, Juin 22,95%, Juillet 25% et Août 28%). Ainsi, on note une augmentation de nombre d'infection dans la période hivernale qui correspond au mois de Novembre et de Décembre par un taux 27,42% et 24,62% respectivement (annexe 05).

Concernant la saisonnalité des IU communautaires, elle a été évoquée par deux équipes, en 1979 et 1983. La première concluait à une augmentation hivernale des incidences des IU chez l'enfant. Les auteurs attribuaient cette différence à une corrélation avec les infections respiratoires hautes. La deuxième a retrouvé un pic d'incidence au mois d'Août, en se basant sur les résultats d'ECBU chez la femme sur une période de trois ans.

Ainsi, à partir des données d'*IMS-health France*, une analyse spectrale des ventes d'antibiotiques urinaires a montré l'existence d'une saisonnalité annuelle entre 2001 et 2012 avec des pics estivaux.

L'explication des auteurs de cette saisonnalité a été liée à une augmentation de la colonisation environnementale (nourriture et eau) et endogène du tractus digestif liée à la

température, ou liée à des changements comportementaux (notamment l'activité sexuelle) en période estivale (Rossignol, 2015).

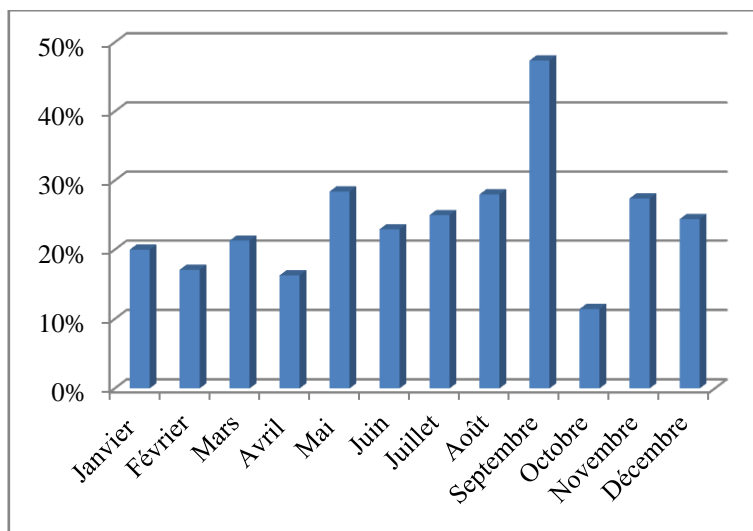


Figure 24. Répartition annuelle des infections urinaires.

Remarque : le mois de Septembre n'est pas pris en considération car tous les ECBU sont provenus seulement des services.

IV.6.4. Répartition des infections urinaires selon les services

La figure 25 montre la répartition des personnes infectées selon les services, on note une prédominance des infections communautaires par rapport les IU dans le milieu hospitaliers avec 134 malades soit (58%) contre 97 malades soit (42%).

Le service de médecine interne présente une dominance avec un taux de 17% suivi par le service de pédiatrie et contagieux avec des taux de 9% et 8% respectivement, cette dominance peut être à cause de la fragilité du système immunitaire des patients hospitalisés (annexe 05).

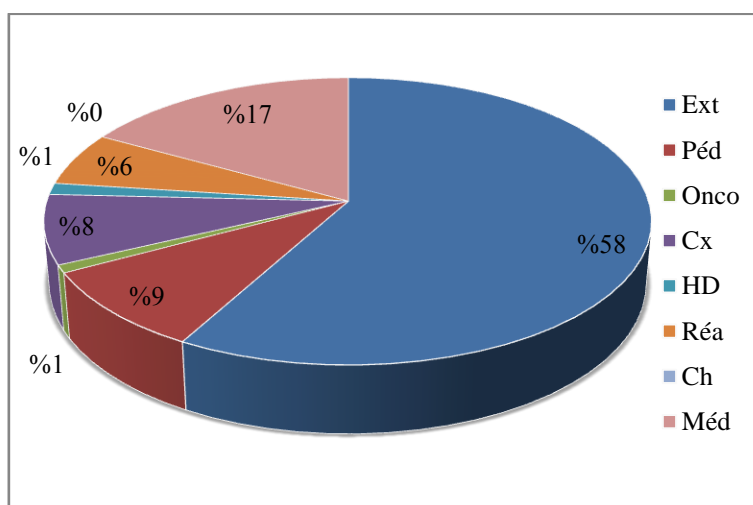


Figure 25. Répartition des infections urinaires selon les services.

Ext : externe, **Péd :** pédiatrie, **Onco :** oncologie, **Cx :** contagieux, **HD :** hémodialyse, **Réa :** réanimation, **Ch :** chirurgie, **Méd :** médecine.

IV.6.5. Répartition des infections urinaires selon le service et le sexe

D'après la figure 26 on note que la répartition des IU dans les services hospitalisés présente une prédominance chez le sexe féminin dans le service de réanimation et de médecine interne que chez le sexe masculin, et même chez les externes avec 90 femmes contre 44 hommes (annexe 05).

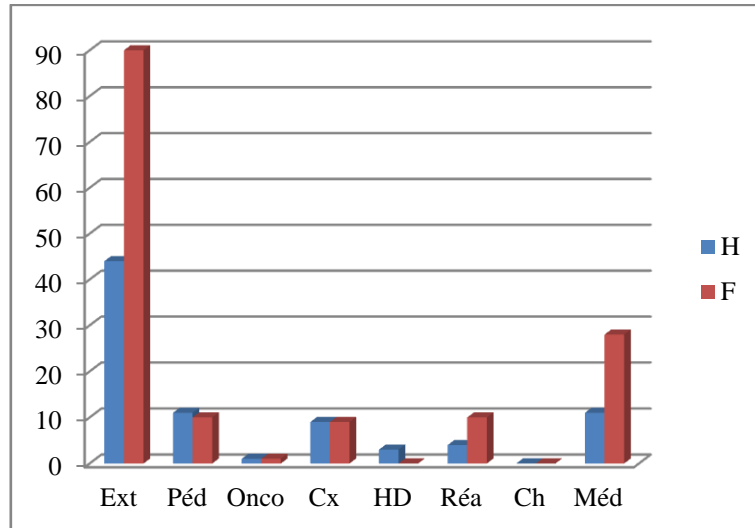


Figure 26. Répartition des infections urinaires selon le service et le sexe.

IV.6.6. Fréquence des germes responsables d'infection urinaires

D'après la figure 27 on constate que les entérobactéries représentent le nombre le plus élevé des bactéries responsables d'IU avec un taux de 26% (dans ce groupe les germes n'ont pas été déjà identifiés dans le registre mais, ils ont subi des tests de sensibilités aux antibiotiques). Parmi les germes identifiés *E.coli* est la plus dominante avec un pourcentage de 18%, par la suite nous avons constaté que *Pseudomonas* se présente avec un pourcentage de 9%, *Proteus* 8%, et *Klebseilla* 5%. Les IU aux cocci à Gram positifs sont moins rares, comme *Staphylococcus* qui présente une fréquence de 15%, *Enterococcus* 5% et *Streptococcus* 3%. Les autres germes (*Acinetobacter*, *Citrobacter koseri* et *Corynebacterium sp*) sont présents avec des pourcentages faibles. Les IU aux levures du genre *Candida* présentent 9% (annexe 05).

Dans notre étude *E. coli* est l'espèce la plus dominante, ce qui concorde parfaitement avec les résultats trouvés par Ait Miloud (2011) et Ouakhzan (2011). Ceci ne peut s'expliquer que cette espèce elle fait partie des coliformes fécaux, donc un mauvais nettoyage de la partie intime peu facilement provoquer l'entrer de la bactérie dans la vessie.

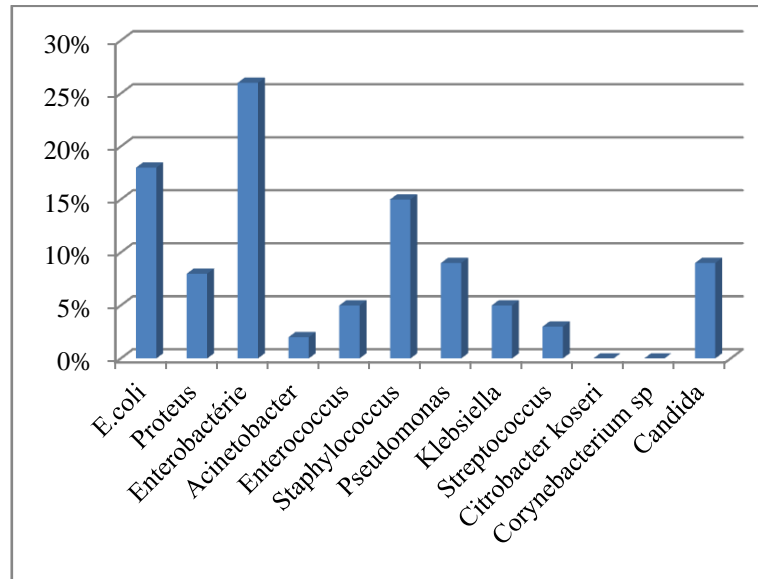


Figure 27. Fréquence des germes responsables d'infection urinaires.

IV.6.7. Distribution des germes selon le sexe

Les résultats d'identifications des germes isolés des prélèvements urinaires effectués sur les deux sexes présentés dans la figure 28 ont montré que la majorité des isolats sont des entérobactéries, avec une fréquence plus élevée chez les femmes que chez les hommes (62% chez les femmes contre 38% chez les hommes). *E. coli* est l'espèce prédominante avec 71% des isolats chez les femmes, et 29% des isolats chez les hommes. Ainsi, on a trouvé que les genres : *Proteus*, *Acinetobacter*, *Klebsiella*, *Enterococcus*, *Staphylococcus*, *Streptococcus* et *Candida* ont été exclusivement observé chez les femmes. Le genre *Pseudomonas* présente une dominance chez le sexe masculin avec 61% que chez les femmes 39% (annexe 05).

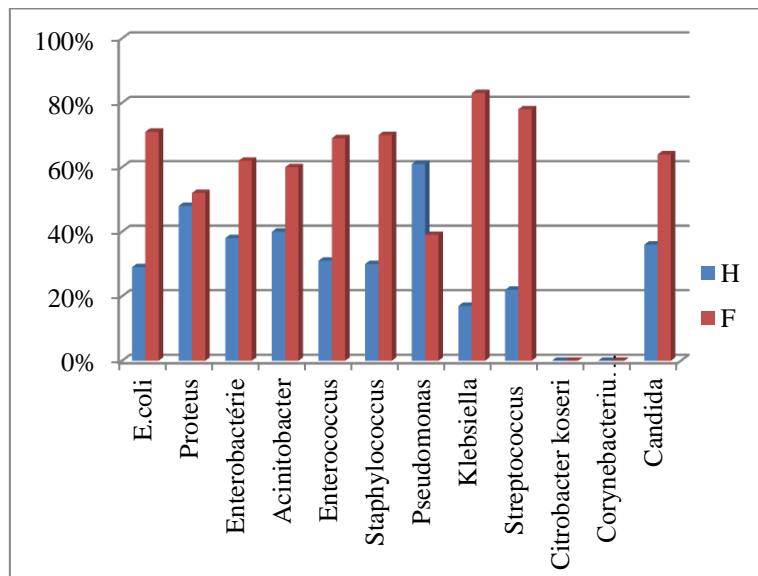


Figure 28. Distribution des germes selon le sexe.

IV.6.8. Distribution de *Candida* selon les services

La levure *Candida* représente 9% des germes isolés. Leur répartition dans les services de l'hôpital chez les deux sexes est illustrée dans la figure 29 qui montre une dominance chez les femmes par rapport aux hommes. Elle est surtout fréquente en milieu hospitalier (services de médecine interne et de réanimation) car elle survient presque exclusivement sur sonde urinaire et dispositif auquel les patients sont exposés pendant la presque totalité de leur séjour (annexe 05).

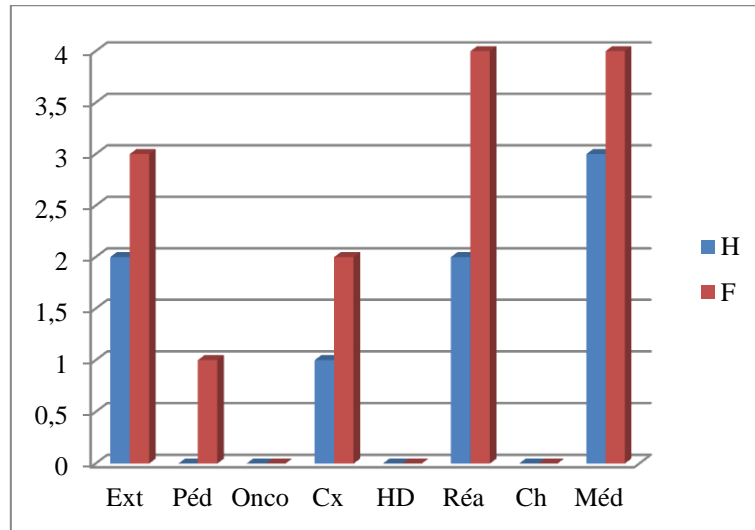


Figure 29. Distribution de *Candida* selon les services.

IV.6.9. Résistance des germes aux antibiotiques

Les antibiotiques sont répartis en plusieurs familles, parmi les utilisés on distingue :

- **Aminopénicillines** : Ampicilline (AMP), Amoxicilline + Acide clavulanique (AMC)
- **Céphalosporine 1^{ère} génération** : Céfazoline (CZO)
- **Céphalosporine 3^{ème} génération** : Céfotaxime (CTX)
- **Carbapénème** : Imipénème (IPM)
- **Aminosides** : Amikacine (AMK), Gentamicine (GEN), Nétilmicine (NET)
- **Fluoroquinolones** : Ciprofloxacine (CIP), Ofloxacine (OFX)
- **Nitrofurantoines** : Furane (NIT)
- **Plypeptides** : Colistine (COL)
- **Divers** : Rifampicine (RIF)
- **Glycopeptides** : Vancomycine (VAN)
- **Pénicillines** : Oxacilline (OXA)
- **Macrolides** : Érythromycine (ERY)
- **Tétracyclines** : Tétracycline (TCY)

Chapitre IV : Résultats et discussions

La résistance des germes isolés aux antibiotiques est déterminée à partir des résultats de l'antibiogramme selon la formule suivante :

$$\% \text{ de résistance} = \frac{\text{Nombre de souches résistantes à un antibiotique donné}}{\text{Nombre total de souches testées de la même espèce}}$$

Les doses des antibiotiques et les diamètres des zones d'inhibition caractéristiques, pour chacun deux, vis-à-vis différentes bactéries, sont mentionnés dans l'annexe 04.

IV.6.9.1. Entérobactéries

Le tableau 08 résume la résistance de principales entérobactéries isolées aux antibiotiques testés.

Tableau 08. Résistance des entérobactéries aux antibiotiques.

ATB	<i>E.coli</i> (45)		<i>Proteus</i> (21)		<i>Klebsiella</i> (12)		Entérobactéries (65)	
	Total des souches testés	R	Total des souches testés	R	Total des souches testés	R	Total des souches testés	R
AMP	40	36 (90%)	14	12 (85,71%)	05	5 (100%)	59	57 (85,71%)
AMC	39	29 (74,35%)	21	10 (45,45%)	12	9 (75%)	59	38 (64,40%)
CZO	45	12 (26,08%)	19	10 (52,63%)	11	7 (63,63%)	51	27 (52,94%)
CTX	45	6 (13,33%)	20	3 (15%)	12	6 (50%)	52	26 (44,06%)
IPM	44	0	21	0	10	0	57	0
AMK	17	0	13	1 (7,69%)	/	/	41	1 (2,43%)
GEN	45	4 (8,88%)	21	2 (9,52%)	12	6 (50%)	62	12 (19,35%)
CIP	41	13 (31,70%)	17	2 (9,52%)	10	3 (30%)	59	21 (35,59%)
NIT	39	6 (15,38%)	12	4 (33,33%)	11	2 (18,18%)	43	12 (27,90%)

ATB : antibiotique, R : résistance, % : pourcentage

- *E.coli*

Nous remarquons une forte résistance d'*E.coli* vis-à-vis de l'ampicilline (90%), de l'association Amoxicilline + Acide clavulanique (74,35%). De degré moindre pour la Ciprofloxacine (31,70%), Céfazoline (26,08%), Furane (15,38%), Céfotaxime (13,33%) et Gentamicine (8,88%).

- ***Proteus***

La résistance est forte vis-à-vis de l'Ampicilline (85,71%). Elle est moyenne vis-à-vis de la Céfazoline (52,63%), et de l'association Amoxicilline + Acide clavulanique (45,45%). De degré moindre pour le Furane (33,33%), Céfotaxime (15%), Gentamicine (9,52%), Ciprofloxacine (9,52%) et Amikacine (7,69%).

- ***Klebsiella***

L'étude de la résistance du genre *Klebsiella* aux différents antibiotiques testés nous mène aux constatations suivantes :

Une forte résistance à l'Ampicilline (100%), l'association Amoxicilline + Acide clavulanique (75%) et à la Céfazoline (63,63%). Elle est moyenne vis-à-vis de la Céfotaxime (50%), Gentamicine (50%). Elle est de faible degré pour Ciprofloxacine (30%) et Furane (18%).

- **Entérobactéries**

D'après l'étude de la résistance des autres entérobactéries (non identifiés) aux différents antibiotiques testés nous avons trouvés :

Une forte résistance à l'ampicilline (85,71%) et l'association Amoxicilline + Acide clavulanique (64,40%). Elle est moyenne vis-à-vis de la Céfazoline (52,94%), Céfotaxime (44,06%). Elle est de faible degré pour Ciprofloxacine (35,59%), Furane (27,90%), Gentamicine (19,35%) et Amikacine (2,43%).

IV.6.9.2. *Pseudomonas*

Le tableau 09 résume la résistance des *Pseudomonas* isolés aux antibiotiques testés.

Tableau 09. Résistance des *Pseudomonas* aux antibiotiques.

ATB	<i>Pseudomonas</i> (23)	
	Total des souches testés	R
IPM	22	01 (4,54%)
AMK	15	01 (6,67%)
GEN	22	03 (16,63%)
CIP	21	01 (4,79%)
COL	20	02 (10%)
NET	8	06 (75%)
RIF	9	08 (88,89%)

Chapitre IV : Résultats et discussions

Les plus fortes résistances ont été révélées pour la Rifampicine (88,89%) et Nétilmicine (75%). Cependant nous constatons une faible résistante pour les antibiotiques suivants : Gentamicine, Colistine, Amikacine, Ciprofloxacine et Imipénème.

IV.6.9.3. Cocci Gram positif

Le tableau 10 résume la résistance des cocci à Gram positifs isolés aux antibiotiques testés.

Tableau 10. Résistance des cocci à Gram positifs aux antibiotiques

ATB	<i>Staphylococcus</i> (37)		<i>Enterococcus</i> (12)		<i>Streptococcus</i> (09)	
	Total des souches testés	R	Total des souches testés	R	Total des souches testés	R
GEN	33	10 (30,30%)	/	/	/	/
AMK	19	03 (15,79%)	/	/	/	/
VAN	37	0	11	01 (9,09%)	08	0
OFX	32	13 (40,63%)	/	/	06	01 (16,67%)
RIF	28	08 (28,57%)	08	03 (37,50%)	07	01 (14,29%)
OXA	16	16 (100%)	/	/	/	/
ERY	19	25 (86,21%)	08	06 (75%)	05	03 (60%)
TCY	18	09 (50%)	06	05 (83,33%)	/	/
CIP	/	/	/	/	06	0
CTX	/	/	/	/	08	03 (37,50%)

- *Staphylococcus*

Pour ce genre les taux des résistances sont très élevé pour l'Oxacilline (100%) et l'Érythromycine (86,21%), moindre pour le Tétracycline (50%) et l'Ofloxacine (40,63%) et faible pour les autres (Gentamicine, Rifampicine et Amikacine).

- *Enterococcus*

L'étude de la résistance du genre *Enterococcus* présentent une forte résistance aux Tétracycline (83,33%) et Érythromycine (75%). Elle est moyenne vis-à-vis de la Rifampicine (37,50%). Elle est de faible degré pour Vancomycine (9,09%).

- *Streptococcus*

Les *Streptococcus* présentent une forte résistance seulement au Érythromycine avec un taux 60%. Une résistance moyenne a été observée vis-à-vis de la Céfotaxime (37,50%). Par contre aux autres antibiotiques (Ofloxacine et Rifampicine) elles présentent une résistance faible.

Conclusion

Conclusion et perspectives

L'IU constitue un véritable problème de santé publique tant par leur fréquence que par leur difficulté de traitement. Leur surveillance est devenue, au cours de ces dernières décennies, un élément essentiel de tout programme de lutte contre ces infections.

À la lumière des résultats obtenus au cours de notre étude sur les 1015 cas qui ont fait des analyses urinaires au niveau du laboratoire microbiologique de l'hôpital EL-ZAHRAOUI en 2018, nous avons constaté que :

- 23% des ECBU répondaient aux critères d'IU, avec une prédominance des infections monomicrobiennes (90,47%) ;
- Les femmes sont les plus exposés aux IU avec 64% comparé aux hommes 36% ;
- Une augmentation des IU dans la période estivale (Mai, Juin, Juillet et Août) et hivernale (Novembre et Décembre) ;
- Une prédominance des infections communautaires (58%) par rapport les IU dans le milieu hospitalier (42%), avec une prédominance de sexe féminin ;
- Les entérobactéries sont les plus responsables des IU (57%) par rapport aux autres familles. Les fréquences relatives des germes isolés présentent une différence entre les deux sexes (dominance féminine), à l'exception de *Pseudomonas* qui présente une prédominance chez les hommes ;
- La levure *Candida* présente une dominance chez les femmes par rapport aux hommes, et elle est surtout fréquente dans le milieu hospitalier (services de médecine interne et de réanimation) ;

Les résultats de l'antibiogramme réalisé sur l'ensemble des bactéries isolées ont permis d'établir le profil de sensibilité et de résistance de ces bactéries à plusieurs antibiotiques :

- Une forte résistance des entérobactéries à l'Ampicilline et à l'association Amoxicilline + Acide Clavulanique. Toutefois, les Antibiotiques suivants ont montré une bonne efficacité et peuvent donc être recommandés : Imipénème et Amikacine ;
- Les *Pseudomonas* présente une forte résistance seulement aux Nétilmécine et Rifampicine ;
- En ce qui concerne les cocci à Gram positifs, une forte résistance a été observée chez les *Staphylococcus* aux Oxacilline et Érythromycine, Les *Enterococcus* aux Érythromycine et Tétracycline et Les *Streptococcus* au Érythromycine ;
- Vancomycine est plus actif sur *Staphylococcus*, *Streptococcus* et *Enterococcus*, en plus le Ciprofloxacine est aussi plus actif sur les *Streptococcus*.

Conclusion et perspectives

En conclusion, une meilleure identification des facteurs favorisant l'IU et leur prévention pourrait permettre de réduire d'une façon significative le taux de ces infections, car la prévention demeure le meilleur moyen de lutte.

Le respect des mesures d'hygiène, la propreté individuelle et collective ainsi que l'entretien de l'environnement hospitalier (locaux, matériels médicaux) sont les principales règles à prendre en considération pour éviter les maladies nosocomiales.

La sensibilisation de la population à éviter l'automédication qui constitue un risque des échecs thérapeutiques et facilite l'émergence des résistances bactériennes et bien expliquer aux patients de faire le prélèvement d'une manière correcte.

En perspectives, notre étude reste préliminaire, les résultats étaient insuffisants et nécessitent d'être complétés par d'autres études, nous suggérons :

- L'étude d'un plus grand nombre d'ECBU afin de pouvoir déterminer les différentes souches incriminées dans les IU ;
- Faire une étude à l'échelle de la wilaya ;
- Prendre en considération les facteurs de risque d'une IU avant toute antibiothérapie bien que la probabilité d'IU est extrêmement faible ;
- Étude de la résistance des souches en cause de l'IU à l'égard des antibiotiques ;
- Mentionner les renseignements cliniques des patients dans le registre (âge, signes cliniques, états physiologiques...) ;
- Utiliser des logiciels au lieu des registres afin de faciliter l'accès aux informations nécessaires ;
- Sensibiliser les laboratoires médicaux privés de prendre en considération l'importance d'enregistrer les données cliniques des patients qu'on peut les comprendre dans des études statistiques ultérieures ;
- Enfin, la wilaya de M'sila souffre d'un manque flagrant de toilettes publiques au grand dam des habitants et des personnes de passage. L'agent féminine en souffre le plus, car si les toilettes pour hommes sont rares, celles destinées aux femmes sont quasiment inexistantes. De ce fait, nous recommandons les responsables de se mobiliser pour résoudre ce problème public qui aura un impact direct sur la diminution des IU.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

1. Ait miloud, K., (2011). *L'infection urinaire: expérience du laboratoire de microbiologie de l'hôpital des spécialités de Rabat*. Thèse pour l'obtention du Doctorat en Pharmacie. Rabat, Université Mohammed V, 82p. N° d'ordre: 39.
2. Albe-ly, S., (2017) Est-ce qu'une infection urinaire est contagieuse ?. Disponible sur Internet : <https://www.zavamed.com/fr/infection-urinaire-contagieuse.html>
3. Amyot, J., Tétreault, N., (2017). Analyse d'urine. *Le labexpert*, 8 (1) : 1-28. ISSN : 1207-2311
4. Anglaret, X., Mortier, E., (2002). *Maladies infectieuses*. 3 éd. Paris, ESTEM, MED-LINE, 109p. ISBN : 2-84371-202-5/2-84678-015-3
5. Antunes-Lopes, T., Vale, L., Coelho, A M., Silva, C., Rieken, M., Geavlete, B., Rashid, T., Rahnama'i, S M., Cornu, J N., Marcelissen, T., (2018). The Role of Urinary Microbiota in Lower Urinary Tract Dysfunction: A Systematic Review. *European Urology Focus*, 1-9. DOI : 10.1016/j.euf.2018.09.011
6. Ayoub, S., (2012). Infections urinaires. *Recueil de conférence en médecine interne*. 2 éd. Algérie, office des publications universitaires, pp.101-114. ISBN : 978-9961-0-1587-2
7. Azizi, I., Touadjni, A., (2015). *Étude de la résistance aux Antibiotiques chez Acinetobacter baumannii*. Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master, spécialité : Génétique moléculaire. Constantine, Université des Frères Mentouri Constantine, 34p.
8. Bah-tassou, B., (2004). *Aspects épidémiologique et bactériologique des infections urinaires chez le sujet diabétique dans le service de médecine interne au centre hospitalier universitaire Yalgado Ouedraogo (C.H.U.-Y.O.)*. Thèse pour l'obtention du Doctorat d'état en Pharmacie. Burkina Faso, Université d'Ouagadougou, 107 p. N° d'ordre : 36.
9. Barraud, O., Hidri, N., Ploy, M.-C., Cattoir, V., (2016). Instauration et surveillance d'un traitement antibiotique. Ch.38. In : F. Denis, M C. Ploy, C. Martin, V. Cattoir, *Bactériologie médicale : techniques usuelles*. 3 éd. Issy-les Moulineaux cedex, Elsevier Masson SAS, 533p. ISBN : 978-2-294-74616-1
10. Barrier letertre, C., (2014). *Infections urinaires chez la personne âgée : difficultés du diagnostic microbiologique et impact de la prescription des ECBU pour la prise en charge des personnes âgées au CHU d'Angers*. Thèse pour l'obtention du Doctorat d'état en Pharmacie. Angers, Université d'Angers, 98 p.
11. Benhiba, I., Bouzekraoui, T., Zahidi, J., Noureddine, E., Ait said, L., Warda, K., Zahlane, K., (2015). Épidémiologie et Antibiorésistance des Infections Urinaires à Entérobactéries chez L'adulte dans le CHU de Marrakech et Implication Thérapeutiques. *Revue Africaine d'Urologie et d'Andrologie*, 1(4) :166-171. https://www.researchgate.net/publication/281839029_Epidemiologie_et_antibiorésistance_des_infections_urinaires_a_enterobacteries_chez_l'adulte_dans_le_CHU_de_Marrakech_et_implication_therapeutique
12. Benslimani, A., (2011). Techniques. In : Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière., Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural., Réseau Algérien de la Surveillance de la Résistance des Bactéries aux Antibiotiques, *Standardisation de l'antibiogramme à l'échelle nationale (médecine humaine et vétérinaire)*. 6 éd. 25p.
13. Bonacorsi, S., (2016). Examen cytobactériologique des urines (ECBU). Ch.16. In: F. Denis, M C. Ploy, C. Martin, V. Cattoir, *Bactériologie médicale: techniques usuelles*. 3 éd. Issy-les-Moulineaux cedex, Elsevier Masson SAS, pp.163-166. ISBN : 978-2-294-74616-1
14. Borghini, T., Schenker, M., Kessler, D., (2013). *Fiche technique bandelette réactive urinaire*. Centre Suisse de contrôle de qualité. Disponible sur internet : http://www.cscq.ch/SiteCSCQ/FichierPDF_FR/FT-Bandelettes.pdf
15. Bouakkaz, H., Boucherbit, S., (2017). *L'examen cytobactériologique des urines chez l'adulte*. Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master, spécialité : Écologie microbienne. Constantine, Université des Frères Mentouri Constantine, 47 p.
16. Bouarrodj, Y., Boutebza, F Z., (2015). *Les infections urinaires*. Mémoire pour l'obtention du diplôme de master, spécialité : écologie microbienne. Constantine, Université des Frères Mentouri, 39 p.
17. Bousseboua, H., (2002). *Éléments de microbiologie générale*. Algérie, Université Mentouri Constantine, pp. 150-210.
18. Boutoille, D., (2011) Infections urinaires. *Maladies infectieuses et tropicales*. Nantes, 19p.

Références bibliographiques

- 19.Brubaker, L., Wolfe, A J., (2017). The Female Urinary Microbiota, Urinary Health and Common Urinary Disorders. *Annals of Translational Medicine*, 5(2) : 1-7. DOI : 10.21037/atm.2016.11.62
- 20.Chafai, N., (2008). *Les infections urinaires à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech (2004 – 2006)*. Thèse pour l'obtention du Doctorat en Pharmacie. Rabat, Université Mohamed V, 160 p. N° d'ordre : 53.
- 21.Chartier, E., (2002). *Urologie*. 4 éd. Paris, ESTEM, MED-LINE, 81-82p. ISBN: 2-84371-147-9/2-84678-005-6
- 22.Chekroud, R., Fathi, R., (2017). *Étude du profil bactériologique et de la sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries responsables des infections urinaires*. Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master professionnel, spécialité : Hygiène hospitalière et santé. Constantine, Université des Frères Mentouri Constantine, 33 p.
- 23.Chibane, A., (2010). Les infections urinaires. 6^{ème} forum national de l'Omnipraticien, Alger, 7-8 Avril 2010, 24p.
- 24.Collignon, A., Hombrouck, C., Torlotin, J C., (2007). Infections urinaires. In : M. Vaubourdolle, *Infectiologie*. 3 éd. Rueil-Malmaison cedex, Wolters Kluwer SA, pp.285-287. ISBN : 978-2-915585-40-7
25. Delarras, C., (2007). *Microbiologie pratique pour le laboratoire d'analyses ou de contrôle sanitaire*. Paris, Lavoisier, pp.128-161. ISBN : 978-7430-0945-8
26. Denis, F., (2016). Cocci à Gram positif. Ch.28. In : F. Denis, M C. Ploy, C. Martin, V. Cattoir, *Bactériologie médicale: techniques usuelles*. 3 éd, Issy-les-Moulineaux cedex, Elsevier Masson, 261p. ISBN : 978-2-294-74616-1
- 27.Desert, J., (2017). *Prise en charge des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte dans la région Dieppoise*. Thèse pour l'obtention du Doctorat d'état en médecine. Rouen, Université de Rouen, 138 p.
- 28.Emonet, S., Harbarth, S., Van Delden, C., (2011). Infection Urinaire de L'adulte. *Revue Médicale Suisse*. (7) : 912-916.
- 29.Farinotti, R., Gimenez, F., Crémieux, A C., (2002). Traitement des infections urinaires bactériennes. Ch. 46. In : F. Gimenez, M. Brazier, J. Calop, T. Dine, L. Tchiakpé, *Pharmacie clinique et thérapeutique*. 2 éd. Paris, Masson, 898p. ISBN : 2-294-00778-6
- 30.François, A., Brandstatter, H., Brechet, A C., Huttner, A., (2013). Infections urinaires. Hôpitaux universitaires de Genève. 3p.
- 31.Gonthier, R., (2000). Infection urinaire du sujet âgée. *La revue de Gériatrie*, 25 (2) : 95-103.
- 32.Graw, A., Murphy, M J., Cowan, R A., O'Reilly, D st J., Stewart, M J., Shepherd, J., (2004). *Biochimie clinique*. Paris, Elsevier SAS, 30p. ISBN : 2-84299-574-0
- 33.Hamraras, D., Azerine, F., (2015). *Étude physiologique des infections urinaires*. Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Biologie, spécialité : régulation endocrinienne et physiopathologique. Khemis Miliana, Université de Djilali Bounaama, 39 p.
- 34.Haymann, J P., Kanfer, A., Legallicier, B., Peraldi, M N., Ronco, P., Rondeau, E., Rossert, J., Sraer, J D., (2002). *Néphrologie*. 4 éd. Paris, ESTEM, MEDLINE, 185p. ISBN : 2-84371-194-0/2-84678-016-1
- 35.Hilt, E., McKinley, K., Pearce, M M., Rosenfeld, A B., Zilliox, M J., Mueller, E R., Brubaker, L., Gai, X., Wolfe, A J., Schreckenberger, P., (2013). Urine is not Sterile: Use of Enhanced Urine Culture Techniques to Detect Resident Bacterial Flora in the Adult Female Bladder. *Journal of clinical of microbiology*, 1-21. DOI : 10.1128/JCM.02876-13
- 36.Joffin, J-N., Leyral, G., (2006). *Microbiologie technique*. 4 éd, Bordeaux cedex, centre régional de documentation pédagogique d'Aquitaine, pp. 36-354. ISBN : 978-2-86617-515-8
- 37.Lacheheb, L., Bendagha, Y., (2016). *Les infections urinaires*. Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master, spécialité : écologie microbienne. Constantine, Université des frères Mentouri, 44 p.
- 38.Lanotte, P., Garnier, F., Mereghitti, L., (2016). Du prélèvement à la caractérisation des souches. In : F. Denis, M-C. Ploy, C. Mortin, V. Cattoir, *Bactériologie médicale : techniques usuelles*. 3 éd. Issy-les-Moulineaux cedex, Elsevier Masson SAS, pp.16-34. ISBN : 978-2-294-74616-1
- 39.Latini Keller, V., Junod Perron, N., Graf, J D., Stoermann Chopard, C., (2009). Analyses d'urines : l'ABC du praticien. *Revue médicale suisse*, 5 : 1870-1875.
- 40.Lavigne, J-P., Le Moing, V., Sotto, A., (2005). Quels Antibiotiques Utiliser en Pratique Courante dans les Infections Urinaires Communautaires en France ?. *Spectra Biologie*, (146) : 18-23.

Références bibliographiques

41. Leroy, H., Tattevin, P., (2012). Infections Urinaires. *Elsevier Masson SAS*, 7 (2) : 1-6. DOI : 10.1016/S1634-6939(12)45377-7
42. Liu, F., Lv, L., Jiang, H., Yan, R., Dong, S., Chen, L., Wang, W., Chen, YQ., (2018). Alterations in the Urinary Microbiota Are Associated With Cesarean Delivery. *Frontiers in Microbiology*, 9 (2193) : 1-12. DOI: 10.3389/fmicb.2018.02193
43. Marciano, S., (2018) *Infections urinaires: causes et traitements*. Disponible sur Internet : https://www.livi.fr/sante/infections_urinaires/
44. Marieb, E N., Hoehn, K., (2010). *Anatomie et physiopathologie humaine*. 8 éd. France, Pearson éducation. 1126p. ISBN : 978-2-7613-3747-2
45. Martel, P., M'baya, O., Senn, L., Jichlinski, P., Cerantola, Y., (2016). Bilan et Traitements des Infections Urogénitales. *Revue Médicale Suisse*, 12 :2054-2059.
46. May, O., (2010). *Maladies infectieuses*. Paris, Vernazobres-grego, 130p. ISBN : 978-2-8183-0224-8
47. Mebarkia, R., Daoudi, H., (2016). *Prévalence des infections urinaires dans la commune de Tébessa*. Mémoire pour l'obtention du Diplôme de Master, spécialité : microbiologie appliquée à la santé et à l'environnement. Tébessa, Université de Larbi Tébessi, 54 p.
48. Merghetti, L., Lanotte, P., Quentin, R., (2016). Infections génitales chez l'homme. Ch. 22. In : F. Denis, M C. Ploy, C. Martin, V. Cattoir, *Bactériologie médicale : techniques usuelles*. 3 éd, Issy-les-Moulineaux cedex, Elsevier Masson, 216p. ISBN : 978-2-294-74616-1
49. Morin, Y., (2002). *Petit Larousse de la médecine*. Paris, Messagenes ADP, pp. 922-993. ISBN : 2-03-560245-9
50. Nikiema, A., (2002). *Aspects épidémiologiques et bactériologiques des infections urinaires chez la femme enceinte au Service de Santé Maternelle et Infantile du Centre Médical Saint Camille d'Ouagadougou*. Thèse pour l'obtention du Doctorat d'état en Pharmacie, spécialité : pharmacie. Burkina Faso, université de Ouagadougou, 94 p. N° d'ordre : 53.
51. Ouakhzan, B., (2011). *Profil de résistance aux antibiotiques des principales entérobactéries isolées des infections urinaires au laboratoire de microbiologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V*. Thèse pour l'obtention du Doctorat en Pharmacie. Rabat, Université Mohamed V, 95 p. N° d'ordre : 12.
52. Paquet, S., Desmarais, N., (2007). Traitement des infections urinaires en vente libre : mythe ou réalité ?. *Québec Pharmacie*, 54 (6) : 14-17.
53. Parrat, D., Toutous-trellu, L., Mach, T., Junod, N., (2017). Urétrites. Hôpitaux universitaires de Genève. 4p.
54. Ramdani-Bouguessa, N., Boulahbal, F., (2010). Résistance bactérienne aux antibiotiques. Ch.11. In : F. Boulahbal, N. Ramdani-Bouguessa, M. Seghier, R. Belouni, A. Benslimane, *Manuel de microbiologie à l'usage des étudiants en 3^{ème} année de Médecine*. Algérie, office des universitaires, 128p. ISBN : 978-9961-0-1262-8
55. Ramé, A., Théron, S., (2015). *Anatomie et physiologie pour les AS et AP*. 3 éd. Paris, Elsevier Masson SAS, pp. 278-280. ISBN : 978-2-294-74453-2
56. Ronald, M., (1997). *Handbook of microbiological media*. 2 éd. Atlas CRC.
57. Rossignol, L., (2015). *Épidémiologie des infections urinaires communautaires*. Thèse pour l'obtention du diplôme de doctorat, spécialité : Épidémiologie. Paris, Université Pierre et Marie Curie, 88 p.
58. Roupert, M., Seisen, T., (2013). *Urologie*. Paris, vernazobres-Grego, 47p. ISBN : 978-2-8183-0910-0
59. Salomon, R., (2001). Infections urinaires chez l'enfant. *Journal de pédiatrie et de puériculture*, 14(1) : 6-12.
60. Singleton, P., (2005). *Bactériologie pour la médecine, la biologie et les biotechnologues*. 6 éd. Paris, Dunod, pp.311-468. ISBN : 2-10-048873-2
61. Somogyi, A., Brazille, P., Leclerc, C., (2010). *Maladies infectieuses : infections bactériennes*. 2 éd. Paris, Elsevier Masson, pp. 77-81. ISBN : 978-2-924-70535-9
62. Thirion, D J-G., Williamson, D., (2003). Les Infections Urinaires : une Approche Clinique. *Pharmactuel*, 36 (5) : 246-255.
63. Tortora, G J., Derrickson, B., (2009). *Manuel d'anatomie et de physiologie humaine*. Canada, Renouveau pédagogique Inc, pp.526-528. ISBN : 978-2-8041-0169-5

Références bibliographiques

Anonymes

- Anonyme 01 : Société de pathologie infectieuse de langue française., (2014). Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires chez l'adulte, pp. 8-10.
- Anonyme 02 : Collège universitaire des enseignants en néphrologie., (2016). *Néphrologie*. 6 éd. Ellipses, 293p.
- Anonyme 03 : Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé., (2008). Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires chez l'adulte, pp. 3-27.
- Anonyme 04 : Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales., (2014). *Maladies infectieuses et tropicales*. 3 éd. Paris: Alinéa plus, 118p. ISBN : 978-2-916641-57-7
- Anonyme 05 : Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales., (2016 a). *Maladies infectieuses et tropicales*. 4 éd. Paris, Alinéa plus, pp. 140-141. ISBN : 978-2-916641-65-2
- Anonyme 06 : Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales., (2016 b). *Maladies infectieuses tropicales*, Paris: Alinéa plus, 281p. ISBN : 978-2-916641-64-5

Sites web

- Site web 01 :
https://www.google.com/search?client=opera&biw=1205&bih=578&tbm=isch&sa=1&ei=mbUGXbrGE4rCUuyxstgO&q=Manitol+mobilite&oq=Manitol+mobilite&gs_l=img.3..0i10i24.7560.16265..16877...0.0..0.243.3310.15j11j3.....0....1..gws-wiz-img.....0..0i67j0i0i5i30j0i8i30j0i30j0i10i30j0i19j0i10i19j0i30i19j0i5i30i19j0i8i30i19..ewOTdiTYJw#imgdii=I6myXQn0Y_H68M:&imgcr=k47mDachZv61XM:
- Site web 02 :
https://www.google.com/search?client=opera&biw=1205&bih=578&tbm=isch&sa=1&ei=q7UGXbaIC8nbgwf90qToDA&q=test+coagulase&oq=test+coagulase&gs_l=img.3..0i2j0i8i30i18.142719.153082..153749...3.0..1.237.3608.18j14j1.....0....1..gws-wiz-img.....0..0i10i24j0i10j0i67j0i5i30.uzC9wA-BfZI#imgcr=GmCJ5L0k5R_KvM:
- Site web 03 :
https://www.google.com/search?q=test+de+filamentation&client=opera&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwi6gJqt_e7iAhWSDmMBHTLPD5w4ChD8BQgQKAE&biw=1205&bih=578#imgcr=FwX9HldDY0xdfM:

Annexes

Annexe 01 :

Illustrations photographiques

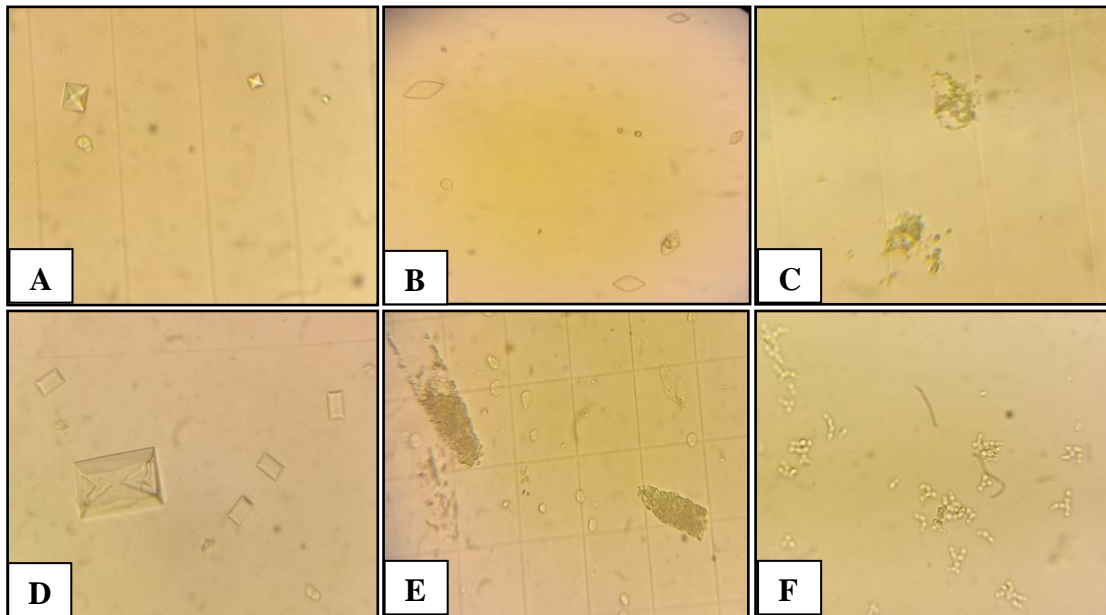


Figure 01. Exemples des cellules présentes dans des échantillons d'urine observées sous microscope optique (Photos personnel).

A : Oxalate de calcium, B : Acide urique, C : Urates amorphes, D : Phosphate triples, E : Cylindre granuleux, F : Levures

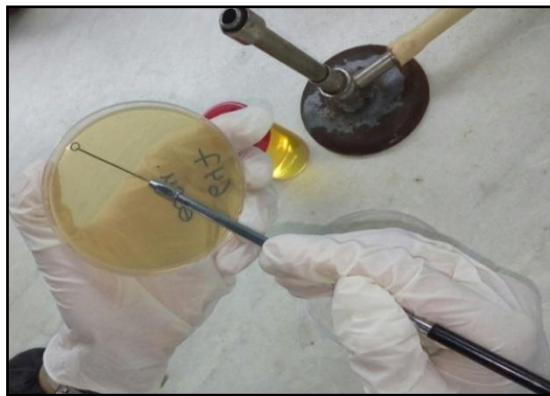


Figure 02. Ensemencement par la technique à l'anse calibrée (photo personnel).

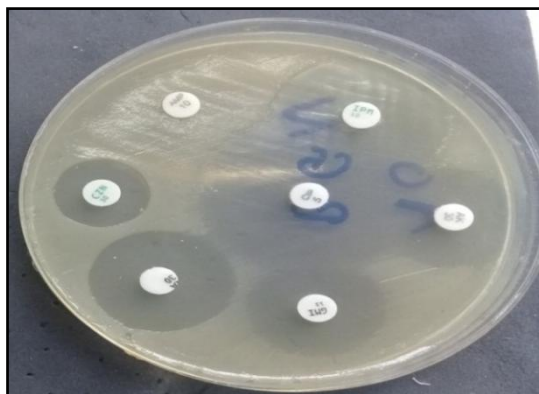


Figure 03. Modèle d'un résultat d'un antibiogramme (photo personnel).

Annexe 02 :
Milieux de culture (Joffin et Leyral, 2006)

Gélose nutritive

Extrait de viande.....	01 g
Extrait de levure.....	02 g
Peptone.....	05 g
Chlorure de sodium.....	05g
Agar.....	15 g
q.s.p 1L	
pH = 7,4	

Hektoen

Protéose-peptone.....	12 g
Extrait de levure.....	03 g
Lactose.....	12 g
Saccharose.....	12 g
Salicine.....	02 g
Citrate de fer III et d'ammonium.....	1,5 g
Sels biliaries.....	09 g
Fuchsine acide.....	0,1g
Bleu de bromothymol.....	0,065 g
Chlorure de sodium.....	05 g
Thiosulfate de sodium.....	05 g
Agar.....	13 g
q.s.p 1L	
pH = 7,5	

Gélose au sang

Mélange spécial de peptones.....	23 g
Amidon.....	01 g
Chlorure de sodium.....	05 g
Agar.....	10 g
Sang.....	50 cm ³
q.s.p 1L	
pH = 7,3	

Chapman

Extrait de viande de bœuf.....	01 g
Chlorure de sodium.....	75 g
Peptones.....	10 g
Mannitol.....	10 g
Rouge de phénol.....	0,025 g
Agar.....	15 g
q.s.p 1L	
pH= 7.4	

Sabouraud au chloramphénicol

Peptone.....	10 g
--------------	------

Annexes

Glucose massé.....	20 g
Chloramphénicol.....	0,5 g
Agar.....	15 g
q.s.p 1L	
pH = 6	

TSI

Extrait de viande.....	03g
Extrait de levure.....	03g
Peptone.....	15 g
Peptone pepsique de viande.....	05 g
Chlorure de sodium.....	05g
Lactose.....	10g
Saccharose.....	10g
Glucose.....	01g
Rouge de phénol.....	0,024g
Sulfate de fer II.....	0,2g
Thiosulfate de sodium.....	0,3g
Agar.....	11g
q.s.p 1L	
pH = 7,5	

Citrate de Simmons

Sulfate de magnésium.....	0,2 g
Hydrogénophosphate de potassium.....	01 g
Dihydrogénophosphate d'ammonium.....	01 g
Citrate de sodium.....	01 g
Chlorure de sodium.....	05g
Bleu de bromothymol.....	0,08 g
Agar.....	15 g
q.s.p 1L	
pH = 7,1	

Manitol-mobilité

Hydrolysats trypsique de caséine.....	10 g
Mannitol.....	7,5 g
Nitrate de potassium.....	01g
Rouge de phénol.....	0,4 mg
Agar.....	3,5 g
q.s.p 1L	
pH=7,6	

Esculine

Peptone.....	10 g
Esculine.....	01 g
Citrate de fer ammoniacal.....	01 g
Agar.....	20 g
q.s.p 1L	
pH = 7,4	

Urée indole

L-Tryptophane.....	0,3 g
Chlorure de sodium.....	0,5g
Urée.....	02 g
Éthanol à 0,95.....	01 cm ³
Rouge de phénol.....	2,5 mg
Hydrogénophosphate de potassium.....	0,1 g
Dihydrogénophosphate de potassium.....	0,1 g

q.s.p 1L

pH = 7

Clarck et Lubs

Peptone.....	05 g
Glucose.....	05 g
Hydrogénophosphate de potassium.....	05 g

q.s.p 1L

pH =7,5

LDC

Extrait de levure.....	03 g
L- lysine (monochlorhydrate).....	05 g
Glucose.....	01 g
Bromocrésol pourpre.....	0,16 mg
Éthanol.....	01 cm ³
Chlorure de sodium.....	05 g

q.s.p 1L

pH = 6,8

ODC

Extrait de levure.....	03 g
L- ornithine (monochlorhydrate).....	05 g
Glucose.....	01 g
Bromocrésol pourpre.....	0,16 mg
Éthanol.....	01 cm ³
Chlorure de sodium.....	05 g

q.s.p 1L

pH = 6,8

ADH

Extrait de levure.....	03 g
L- arginine (monochlorhydrate).....	05 g
Glucose.....	01 g
Bromocrésol pourpre.....	0,16 mg
Éthanol.....	01 cm ³
Chlorure de sodium.....	05 g

q.s.p 1L

pH = 6,8

Bouillon nitraté

Infusion cœur-cervelle.....	25 g
Nitrate de sodium.....	10 g
q.s.p 1L	
pH = 7,2	

Blastèse

Milieu prêt à l'emploi (bio-rad) dont la composition n'est pas révélée.

Mueller-Hinton

Infusion de viande de bœuf.....	300 cm ³
Peptone de caséine.....	17,5 g
Amidon de maïs.....	1,5 g
Agar.....	17 g
q.s.p 1L	
pH = 7,4	

Bouillon staphylocoagulase (BIO-RAD)

Peptone de viande.....	4 g
Peptone de gélatine.....	1 g
Extrait de viande.....	2 g
Chlorure de sodium.....	5 g
Eau distillée.....	1 L
q.s.p 1L	
pH = 7 ± 0,2	

Annexes

Annexe 03 :

Réactifs utilisés (Ronald, 1997)

Violet de Gentiane

Violet de Gentiane.....	10 g
Phénol.....	20 g
Ethanol à 0.95.....	100 cm ³

Fuchsine de Ziehl

Fuchine de Ziehl.....	10 g
Phénol.....	50 g
Ethanol à 0.95.....	100 cm ³

Lugol

Iode.....	5 g
Iodure de potassium.....	10 g

Le lugol est conservé à l'abri de la lumière dans un flacon brun

Peroxyde d'hydrogène

H₂O₂ à 3 volumes

Réactif de l'oxydase

Diamine.....	10 g
Pentanol I.....	q.s.p 1L

Des disques pré-imprégnés peuvent être utilisés.

Kovacs

Diméthyl-amino-4 benzaldéhyde....	50 g
Acide chlorhydrique.....	250 g
Pentanol I.....	750 cm ³

α -naphtol (VP I)

α -naphtol.....	10 g
Ethanol à 0.95.....	100 cm ³

La soude (VP II)

KOH.....	20 g
----------	------

Annexes

Griess A

Acide sulfanilique.....	8 g
Acide éthanoïque à 1mol.dm ³	1dm ³

Griess B

Alpha naphthyl-amine.....	5 g
Acide éthanoïque à 1mol.dm ³	1dm ³

Annexe 04 :

Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition (Benslimani, 2011)

Table de lecture 01. Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour Entérobactéries

Antibiotiques testés	Charge des Disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Ampicilline	10µg	≤ 13	14 – 16	≥ 17	≥ 32	16	≤ 8	La réponse à l'ampicilline est valable pour l'amoxicilline
Amoxicilline + Ac.clavulanique	20/10µg	≤ 13	14 – 17	≥ 18	≥ 32/16	16/8	≤ 8/4	Les breakpoints des céphalosporines et de l'Aztréonam ont été révisés en fonction des propriétés PK-PD et des données cliniques. Ainsi, l'application de ces breakpoints dépend du respect de posologies précises : céfazoline (2g toutes les 8h), céfotaxime (1g toutes les 8h), ceftriaxone (1g toutes les 24h)...
Céfazoline	30µg	≤ 19	20 – 22	≥ 23	≥ 8	4	≤ 2	
Céfotaxime	30µg	≤ 14	15 – 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	Suite à la révision des breakpoints des céphalosporines, la lecture interprétative anciennement basée sur la détection ou non d'une BLSE, n'est plus nécessaire. La réponse R, I ou S se fait en se référant aux seuls diamètres mesurés.
Ceftriaxone	30µg	≤ 14	15 – 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	
Céfotaxime	30µg	≤ 22	23 – 25	≥ 26	≥ 4	2	≤ 1	A souligner cependant que la détection phénotypique de la BLSE garde tout son intérêt dans les études épidémiologiques et en hygiène hospitalière. (voir chapitre recherches complémentaires).
Ceftriaxone	30µg	≤ 19	20 – 22	≥ 23	≥ 4	2	≤ 1	
Imipénème/Meropénème	10µg	≤ 19	20 22	≥ 23	≥ 4	2	≤ 1	Les breakpoints des carbapénèmes ont été révisés en fonction des propriétés PK-PD et des données cliniques. L'application de ces breakpoints dépend du respect des posologies suivantes : Imipénème : 500 mg toutes les 6h ou 1 g toutes les 8h, Ertapénème : 1g toutes les 24h, Méropénème : 1g toutes les 8h. La détection phénotypique d'une carbapénémase par le test MHT est réservée aux études épidémiologiques (voir chapitre recherches complémentaires).
Ertapénème	10µg	≤ 19	20 22	≥ 23	≥ 1	0,5	≤ 0,25	
Amikacine	30µg	≤ 14	15 – 16	≥ 17	≥ 64	32	≤ 16	
Gentamicine	10µg	≤ 12	13 – 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4	
Acide nalidixique	30µg	≤ 13	14 – 18	≥ 19	≥ 32	---	≤ 16	La sensibilité diminuée aux fluoroquinolones est détectée chez les salmonelles isolées d'infections extra-intestinales en testant l'Acide nalidixique à l'antibiogramme.
Ciprofloxacine	5µg	≤ 15	16 – 20	≥ 21	≥ 4	2	≤ 1	
Chloramphénicol	30µg	≤ 12	13 – 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	Ne pas tester en routine sauf pour les salmonelles.
Colistine	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	Ne tester à l'antibiogramme que pour un but diagnostique. (résistance si culture au contact du disque ou présence d'une cocarde).
Furanes	300µg	≤ 14	15 – 16	≥ 17	≥ 128	64	≤ 32	
Fosfomycine	200µg	≤ 12	13 – 15	≥ 16	≥ 256	128	≤ 64	Indiqué uniquement pour les souches d'E.coli isolées d'infections urinaires. La CMI est déterminée par la technique de dilution en gélose supplémentée de 25µg/ml de glucose 6-phosphate.
Triméthoprime+Sulfaméthoxazole	1.25/23.75µg	≤ 10	11 – 15	≥ 16	≥ 4/76	-----	≤ 2/38	

Table de lecture 02. Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Pseudomonas aeruginosa*

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Ticarcilline	75 µg	14	---	15	128	---	64	Détection une BLSE en plaçant le disque de TCC entre le disque de CAZ et le disque d'AZM (voir chapitre tests complémentaires).
Ticarcilline + ac.clavulanique	75/10µg	14	---	15	128/2	-----	64/2	
Pipéracilline	100 µg	17	---	18	128	-----	64	L'application des breakpoints pour les céphalosporines dépend du respect de posologies précises. Cefazidime et Aztréonam : 1g toutes les 6h ou 2g toutes les 8h.
Ceftazidime	30 µg	14	15 – 17	18	32	16	8	Il est recommandé d'informer les infectiologues, pharmaciens, comité des antibiotiques et CLIN de l'hôpital, de ces nouveaux critères d'interprétation. Consulter le clinicien, en particulier pour les patients spécifiques.
Aztréonam	30 µg	15	16 – 21	22	32	16	8	
Imipénème	10 µg	13	14 – 15	16	16	8	4	En cas de diamètre R ou I, détection de carbapénémases (voir recherches complémentaires).
Amikacine	30 µg	14	15 – 16	17	64	32	16	
Gentamicine	10 µg	12	13 – 14	15	16	8	4	
Nétilmicine	30 µg	12	13 – 14	15	32	16	8	
Tobramycine	10 µg	12	13 14	15	16	8	4	
Ciprofloxacine	5µg	15	16 20	21	4	2	1	
Lévofloxacine	5µg	13	14 16	17	8	4	2	
Fosfomycine **	50µg + 50µg G6P	< 14	-----	≥ 14	> 32	---	≤ 32	Tester avec un inoculum 0,5MF dilué au 1/10 ^{ème} – ne pas prendre en compte la présence de colonies dans la zone d'inhibition
Rifampicine **	30 µg	< 14	14 18	≥ 19	> 16	16-8	≤ 4	Tester avec un inoculum 0,5MF dilué au 1/10 ^{ème}
Colistine	10µg	10	-----	11	8	4	2	

Annexes

Table de lecture 03. Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Acinetobacter spp*

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Ticarcilline	75 µg	14	15 - 19	20	128	32-64	16	Le disque de TCC doit être placé à côté du disque de CAZ. Une synergie entre les 2 disques indique la présence d'une BLSE. (voir recherches complémentaires).
Ticarcilline + ac.clavulanique	75/10µg	14	15 - 19	20	128/2	32/2-64/2	16/2	
Pipéracilline	100 µg	17	18 - 20	21	128	32-64	16	
Céftazidime	30 µg	14	15 - 17	18	32	16	8	
Imipénème	10 µg	13	14 - 15	16	16	8	4	
Amikacine	30 µg	14	15 - 16	17	64	32	16	
Gentamicine	10 µg	12	13 - 14	15	16	8	4	
Tobramycine	10 µg	12	13 - 14	15	16	8	4	
Nétilmicine	CMI		-----	-----	32	16	8	
Ciprofloxacine	5µg	15	16 - 20	21	4	2	1	
Lévofloxacine	5µg	≤ 13	14 - 16	≥ 17	≥ 8	4	≤ 2	
Doxycycline	30µg	9	10 - 12	13	16	8	4	Si résistance à doxycycline, réponse valable pour tétracycline
Triméthoprim+ sulfaméthoxazole	1.25/23.75µg	10	11 - 15	16	4/76	-----	2/38	
Colistine	-----	-----	-----	-----	> 2		2	La colistine est testée pour usage thérapeutique. Il faut déterminer la CMI.
Rifampicine**	30µg	<14	14 - 18	≥19	> 16	16-8	≤ 4	Lecture valable pour <i>S.maltophilia</i> - Diluer l'inoculum 0,5 MF au 1/10 ^{ème} Tester avec un inoculum 0,5MF dilué au 1/10 ^{ème}

Table de lecture 04. Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Staphylococcus spp*

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Pénicilline	10 UI	28	---	29	0,25	-----	0,12	Le test de la β-lactamase confirme les cas douteux (voir « Tests complémentaires ».) Interprétation valable pour toutes les pénicillines inactivées par les β-lactamases (ampicilline, ticarcilline, pipéracilline...)
Oxacilline (<i>S.aureus</i>)	1 µg	10	11 - 12	13	4	-----	2	Tester le disque de céfoxitine 30 µg pour détecter la résistance à la méticilline de <i>S.aureus</i> et des staphylocoques à coagulase négative. En cas de résultat intermédiaire ou de discordance entre les disques d'oxacilline et de céfoxitine, se référer au chapitre « Tests complémentaires ». La résistance à la céfoxitine (et à l'oxacilline) signifie la résistance à toute la famille des β-lactamines.
Oxacilline (<i>S.lugdunensis</i>)	1 µg		-----	-----	4	-----	2	
Céfoxitine (<i>S.aureus</i> et <i>S.lugdunensis</i>)	30 µg	21	---	22	8	-----	4	
Oxacilline (S.C.N. sauf <i>S.lugdunensis</i>)	1 µg		---	-----	0,5	-----	0,25	
Céfoxitine (S.C.N. sauf <i>S.lugdunensis</i>)	30 µg	24	---	25	---	---	---	
Gentamicine	10 µg	12	13 - 14	15	16	8	4	Les souches résistantes à la gentamicine sont résistantes à tous les autres aminosides sauf à la streptomycine.**
Kanamycine	30 µg	13	14 - 17	18	64	32	16	Pour <i>S.aureus</i> , les souches résistantes à la Kanamycine doivent être interprétées « R » à l'amikacine quelque soit le diamètre autour de l'amikacine**
Amikacine	30 µg	14	15 - 16	17	64	32	16	
Erythromycine	15 µg	13	14 - 22	23	8	1-4	0,5	Détecter la résistance inductible en plaçant le disque d'érythromycine à côté du disque de clindamycine. En présence d'une image d'antagonisme, répondre « Résistance à érythromycine et clindamycine »
Clindamycine	2µg	14	15 - 20	21	4	1-2	0,5	

Annexes

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Vancomycine	CMI	---	---	----	32	8-16	4	Le disque de vancomycine ne permet pas de différencier les souches vanco « S » et « I » de <i>Staphylococcus aureus</i> , ni de différencier les souches vanco « S », « I » et « R » de S.C.N., car les diamètres d'inhibition sont similaires. La détermination de la CMI de vancomycine est obligatoire.
Teicoplanine	30 µg	10	11 – 13	14	32	16	8	
Ofloxacine	5µg	14	15 – 17	18	4	2	1	Interprétation valable pour péfloxacine, lévofloxacine et Ciprofloxacine
Triméthoprim+ sulfaméthoxazole	1.25/23.75µg	10	11 – 15	16	4/76	-----	2/38	
Rifampicine	5µg	16	17 – 19	20	4	2	1	
Tétracycline	30µg	14	15 – 18	19	16	8	4	Les souches sensibles à la tétracycline, sont sensibles à la doxycycline et à la minocycline.
Chloramphénicol	30µg	12	13 – 17	18	32	16	8	
Pristinamycine	15 µg	< 19	19 – 21	≥ 22	> 2		≤ 1	Réponse de la pristinamycine est valable pour la quinupristine-dalfopristine
Acide fusidique**	10 µg	< 24	-----	≥ 24	> 1		≤ 1	Tester ces molécules avec un inoculum 0,5MF dilué au 1/10 ^{ème}
Fosfomycine**	50 µg	< 14	-----	≥ 14	> 32		≤ 32	

Table de lecture 05. Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Enterococcus spp.*

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Ampicilline	10µg	16		17	16	-----	8	Interprétation valable pour amoxicilline
Tétracycline	30µg	14	15 – 18	19	16	8	4	Interprétation valable pour doxycycline
Vancomycine	30µg	14	15 – 16	17	32	8-16	4	Rechercher la sensibilité diminuée aux glycopeptides (voir « Tests complémentaires »). Confirmer par la CMI de vancomycine et de teicoplanine en cas de réponse R ou I ou de screening test positif.
Teicoplanine	30µg	10	11 – 13	14	32	16	8	
Gentamicine Haut niveau	120µg	6	7 – 9	10	> 500	-----	500	CMI en milieu solide (BHI agar)
Streptomycine Haut niveau	300µg	6	7 – 9	10	> 1000 > 2000		500 1000	CMI en milieu liquide (BHI bouillon) CMI en milieu solide (BHA)
Lévofloxacine	5µg	13	14 – 16	17	8		2	
Erythromycine	15µg	13	14 – 22	23	8	1-4	0,5	
Furanes	300µg	14	15 – 16	17	128	64	32	Interprétation valable uniquement pour les souches isolées des urines.
Rifampicine	5µg	≤ 16	17 – 19	≥ 20	≥ 4	2	≤ 1	
Fosfomycine	200µg	12	13 – 15	16	256	128	64	Recommandé pour les souches d' <i>E.faecalis</i> isolées du tractus urinaire.
Quinupristine-Dalfopristine	15µg	15	16 – 18	19	4	2	1	Spectre limité à <i>E.faecium</i> vancomycine résistant.
Chloramphénicol	30µg	12	13 – 17	18	32	16	8	Interprétation non valable pour les souches urinaires. Interprétation valable pour thiamphénicol.

Annexes

Table de lecture 06. Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Streptococcus spp.* groupe viridans

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			Valeurs Critiques CMI (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Pénicilline	CMI CLSI	----			4	0,25-2	0,12	Ne pas tester de disque de pénicilline ou d'ampicilline. Il faut déterminer la CMI de ces 2 molécules.
Ampicilline	CMI CLSI	----			8	0,5-4	0,25	
Céfotaxime	30µg	25	26-27	28	4		1	
Gentamicine**	(CMI – CA- SFM)	----			> 500		250	Il faut déterminer la CMI de la gentamicine dans les infections sévères.
Erythromycine	15µg	15	16-20	21	1		0,25	
Clindamycine	2µg	15	16-18	19	1		0,25	
Tétracycline	30µg	18	19-22	23	8		2	Les souches sensibles à la tétracycline sont considérées comme sensibles à la doxycycline et à la minocycline.
Vancomycine	30µg	----		17			1	Déterminer la CMI de la vancomycine dans les infections sévères.
Chloramphénicol	30µg	17	18-20	21	16		4	
Rifampicine**	30µg	< 24		≥ 29	> 0,5	-----	≤ 0,06	Tester ces 2 molécules avec un inoculum 0,5 MF
Pristinamycine**	15µg	< 19		≥ 22	> 2	-----	≤ 1	
Lévofoxacine	5µg	<13	14-16	≥17	8	4	≤ 2	

Table de lecture 07. Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Streptococcus spp.* groupe hémolytiques

Antibiotiques testés	Charge des disques	Valeurs critiques des diamètres d'inhibition (mm)			Valeurs Critiques CMI (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Penicilline	10UI			24			0,12	
Ampicilline	10µg			24			0,25	
Erythromycine	15µg	15	16-20	21	1	0,5	0,25	Détecer la résistance inducible en plaçant le disque d'érythromycine à côté du disque de clindamycine. En présence d'une image d'antagonisme, répondre « Résistance à érythromycine et clindamycine ».
Clindamycine	2µg	15	16-18	19	1	0,5	0,25	
Tétracycline	30µg	18	19-22	23	8	4	2	Les souches sensibles à la tétracycline sont considérées comme sensibles à la doxycycline et à la minocycline.
Lévofoxacine	5µg	13	14-16	17	8	4	2	
Vancomycine	30µg			17			1	Pour les diamètres inférieurs à 17 mm, déterminer la CMI et vérifier l'identification bactérienne.
Pristinamycine**	15µg	< 19		≥ 22	> 2		≤ 1	Tester ces 2 molécules avec un inoculum 0,5 MF Ne pas diluer (charges SFM)
Rifampicine**	30µg	< 24		≥ 29	> 0,5		≤ 0,06	
Chloramphénicol	30µg	17	18-20	≥21	16		≤4	
Gentamicine**	500µg	11	-----	≥17	>500		≤250	

Annexes

Table de lecture 08. Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Streptococcus pneumoniae*

Antibiotiques testés	Charge des Disques	Diamètres critiques (mm)			Valeurs Critiques CMI (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Pénicilline parentérale (non méningite)	----	----	----	----	≥ 8	4	≤ 2	
Pénicilline parentérale(Méningite)	----	----	----	----	≥ 0,12		≤ 0,06	
Pénicilline orale	----	----	----	----	≥ 2	0.12-1	≤ 0,06	
Oxacilline	1 µg		----	≥ 20	----	----	----	La détection des souches de pneumocoques PSDP se fait en testant un disque d'oxacilline (à 1µg ou 5µg). En cas de réponse « R » ou « I », déterminer les CMI de pénicilline, amoxicilline, céfotaxime et imipénème. (Voir « Tests complémentaires »).
Oxacilline**	5µg			≥ 26				
Amoxicilline	----	----	----	----	≥ 8	4	≤ 2	Les valeurs critiques de l'amoxicilline ne s'appliquent pas au LCR car il n'y a pas de valeurs critiques de CMI de l'amoxicilline pour ce site.
Céfotaxime (non méningite)	----	----	----	----	≥ 4	2	≤ 1	L'interprétation est valable pour le céftriaxone
Cfotaxime (Méningite)	---	----	----	---	≥ 2	1	≤ 0,5	
Imipénème	----	----	----	----	≥ 1	0,25 – 0,5	≤ 0,12	Déterminer la CMI de l'imipénème seulement dans le cas de méningite.
Vancomycine	30 µg	---	---	17	---		1	
Erythromycine	15 µg	15	16 – 20	21	1	0,5	0,25	
Clindamycine	2µg	15	16 – 18	19	1	0,5	0,25	
Lévofloxacine	5µg	13	14 – 16	17	8	4	2	
Tétracycline	30µg	18	19 – 22	23	8	4	2	L'interprétation est valable pour la doxycycline.
Chloramphénicol	30 µg	20	---	21	8	---	4	
Rifampicine	5µg	16	17 – 18	19	4	2	1	
Triméthoprim+ sulfaméthoxazole	1,25/23,75µg	15	16 – 18	19	4/76	1/19-2/38	0,5/9,5	
Pristinamicine**	15µg	<19		19	> 1	----	≤ 1	Tester ces 2 molécules avec un inoculum 0,5 MF Ne pas diluer
Fosfomycine**	50µg	< 14		14	> 32	----	≤ 32	

Annexe 05 :

Tableaux d'étude statistique

Tableau 01. Répartition des échantillons selon les résultats de la culture.

Résultats	CP	PC	CN	AIU	Total
Nombres	231	88	280	416	1015
Pourcentage	23%	9%	27%	41%	100 %

Tableau 02. Répartition des infections urinaires selon le sexe.

Sexes	Homme	Femme	Total
Nombres	83	148	231
Pourcentage	36 %	64 %	100 %

Tableau 03. Répartition des infections urinaires dans chaque mois.

Mois	Nombres des ECBU	CP	Pourcentage
Janvier	105	21	20 %
Février	117	20	17,09 %
Mars	61	13	21,31 %
Avril	129	21	16,28 %
Mai	95	27	28,42 %
Juin	61	14	22,95 %
Juillet	24	6	25 %
Août	50	14	28 %
Septembre	19	9	47,37 %
Octobre	35	4	11,43 %
Novembre	124	34	27,42 %
Décembre	195	48	24,62 %

Tableau 04. Répartition des infections urinaires selon les services.

Provenance		Nombres	Pourcentage
Externes		134	58 %
Hospitalisés		97	42 %
Services	Pédiatrie	21	9 %
	Oncologie	2	1 %
	Contagieux	18	8 %
	Hémodialyse	3	1 %
	Réanimation	14	6 %
	Chirurgie	0	0 %
	Médecine	39	17 %

Tableau 05. Répartition des infections urinaires selon le service et le sexe.

Services	Ext	Péd	Onco	Cx	HD	Réa	Ch	Méd	Total
Hommes	44	11	1	9	3	4	0	11	83
Femmes	90	10	1	9	0	10	0	28	148
Total	134	21	2	18	3	14	0	39	231

Tableau 06. Fréquence des germes responsables d'infection urinaires.

Germes	Nombres	Pourcentage
<i>E.coli</i>	45	18 %
<i>Proteus</i>	21	8 %
Enterobactérie	65	26 %
<i>Acinetobacter</i>	5	2 %
<i>Enterococcus</i>	13	5 %
<i>Staphylococcus</i>	37	15%
<i>Pseudomonas</i>	23	9 %
<i>Klebseilla</i>	12	5 %
<i>Streptococcus</i>	9	3 %
<i>Citrobacter koseri</i>	1	0 %

Annexes

<i>Corynebacterium</i>	1	0 %
<i>Candida</i>	22	9 %
Total	254	100 %

Tableau 07. Distribution des germes selon le sexe.

Germes	Homme		Femme	
	Nombres	Pourcentage	Nombres	Pourcentage
<i>E.coli</i>	13	29 %	32	71 %
<i>Proteus</i>	10	48 %	11	52 %
Entérobactéries	25	38 %	40	62 %
<i>Acinetobacter</i>	2	40 %	3	60 %
<i>Enterococcus</i>	4	31 %	9	69 %
<i>Staphylococcus</i>	11	30 %	26	70 %
<i>Pseudomonas</i>	14	61 %	9	39 %
<i>Klebseilla</i>	2	17 %	10	83 %
<i>Sreptococcus</i>	2	22 %	7	78 %
<i>Citrobacter koseri</i>	1	/	0	/
<i>Corynebacterium</i>	1	/	0	/
<i>Candida</i>	8	36 %	14	64 %
Total	93	/	161	/

Tableau 08. Distribution de *Candida* selon les services.

Services	Ext	Péd	Onco	Cx	HD	Réa	Ch	Méd
Hommes	2	0	0	1	0	2	0	3
Femmes	3	1	0	2	0	4	0	4
Total	5	1	0	3	0	6	0	7

ملخص

تعتبر عدوى المسالك البولية مشكلة صحية ذات أهمية خاصة وتحتل مكاناً رئيسياً في الأمراض المعدية. سمح لنا الفحص البكتيري الخلوي وكيمياء البول بتحديد العامل المسبب لعدوى المسالك البولية وتحديد العلاج المتمثل في المضادات الحيوية المناسبة لهذه العدوى.

أجريت هذه الدراسة بالاعتماد على سجل نتائج تحليل عينات البول على مستوى مختبر الميكروبيولوجيا بمستشفى الزهراوي، وذلك لتقييم عدوى المسالك البولية في منطقة المسيلة، مع مراعاة العديد من العوامل بما في ذلك: الجنس، المصلحة، الموسم، أنواع البكتيريا، مقاومة المضادات الحيوية... إلخ. وقد شملت هذه الدراسة 1015 مريضاً (من خارج وكذا من مختلف مصالح المستشفى) خلال سنة 2018، منها 231 حالة إيجابية.

معظم هذه الإصابات ناتجة عن بكتيريا القولون بنسبة 57% حيث أن *Escherichia coli* هي البكتيريا الأكثر شيوعاً، أما المكورات ذات الجرام الموجب فتحتل المرتبة الثانية بنسبة 23%. العلاقة بين الجنس وهذه الإصابات تبين هيمنة الإناث بنسبة 64%.

دراسة مقاومة البكتيريا للمضادات الحيوية تظهر مقاومة قوية لبكتيريا القولون للاموكسيسيلين وحمض الكلافيلانك، *Pseudomonas* تظهر مقاومة قوية فقط لكل من النيتالميسين و الريفاميسين، أما فيما يتعلق بالمكورات ذات الجرام الموجب لوحظ وجود مقاومة قوية عند المكورات العنقودية للاوكزاسيلين و الايريترومييسين، بالنسبة للمكورات المعوية تظهر مقاومة لكل من الايريترومييسين و التيتراسيكلين، أما المكورات العقدية تظهر مقاومة للايريترومييسين.

الكلمات المفتاحية: المضادات الحيوية، كيمياء البول، المكورات الموجبة الغرام، الفحص البكتيري الخلوي، مكورات القولون، *Escherichia coli*، عدوى المسالك البولية، *Pseudomonas*، المكورات العنقودية، المكورات العقدية.

Résumé

Les infections urinaires représentent un problème de santé particulièrement important et occupent une place majeure dans la pathologie infectieuse.

L'examen cytotabériologique et la chimie des urines, nous ont permis d'identifier l'agent causal d'une infection urinaire et de déterminer le traitement d'antibiotique adéquat pour cette infection.

Cette étude a été réalisée à partir de registre des résultats des prélèvements d'urines analysées au sein de laboratoire microbiologique de l'hôpital EL-ZAHRAOUI. Elle consiste à évaluer les infections urinaires dans la région de M'sila, en prenant en considération plusieurs paramètres y compris : le sexe, le service, la saisonnalité, le profil bactériologique, la résistance aux antibiotiques... etc. Elle a porté sur 1015 patients (de l'extérieur, et hospitalisés dans les différents services de l'hôpital) durant l'année 2018, dont 231 cas d'ECBU positifs.

La majorité de ces infections sont due à des entérobactéries avec un pourcentage de 57%, dont *Escherichia coli* est la bactérie la plus communément observée. Les cocci à Gram positifs viennent en 2^{ème} position avec une fréquence de 23%. La relation entre le sexe et ces infections montre une prédominance du sexe féminin avec 64%.

L'étude de la résistance de ces germes aux antibiotiques montre une forte résistance des entérobactéries à l'Ampicilline et à l'association Amoxicilline + Acide clavulanique, les *Pseudomonas* présentent une forte résistance seulement aux Nétilmécine et Rifampicine, en ce qui concerne les cocci à Gram positifs, une forte résistance a été observée chez les *Staphylococcus* aux Oxacilline et Érythromycine, les *Enterococcus* aux Érythromycine et Tétracycline et les *Streptococcus* au Érythromycine.

Les mots clés : Antibiogramme, Antibiotiques, Bandelette urinaire, Cocci à Gram positifs, ECBU, Entérobactéries, *Enterococcus*, *Escherichia coli*, Infections urinaires, *Pseudomonas*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, Tests biochimiques.

Abstract

Urinary infections are a particularly important health problem and occupy a major place in infectious pathology.

Cytobacteriological examination and urine chemistry allowed us to identify the causative agent of a urinary tract infection and to determine the appropriate antibiotic treatment for this infection.

This study was based on a register of the results of urine samples analysed in the microbiological laboratory of EL-ZAHRAOUI hospital. It consists to evaluate urinary infections in the region of M'sila, taking into consideration several parameters including : sex, service, seasonality, bacteriological profile, antibiotic resistance ...etc. It involved 1015 patients (from outside, and hospitalized in the different services of the hospital) during the year 2018, including 231 cases of positive ECBU.

The majority of these infections are due to Enterobacteria with a percentage of 57% of which *Escherichia coli* is the most commonly observed bacterium, Gram-positive cocci come in second position with a frequency of 23%. The relationship between sex and these infections shows a predominance of the female sex with 64% of cases.

The study of the resistance of these germs to antibiotics shows strong resistance of Enterobacteria to Ampicillin and to the combination Amoxicillin + Clavulanic Acid, *Pseudomonas* has a strong resistance only to Nétilmécine and Rifampicine, With regard to Gram-positive cocci, high resistance was observed in *Staphylococcus* to Oxacillin and Erythromycin, *Enterococcus* to Erythromycin and Tetracycline and *Streptococcus* to Erythromycin.

Keywords: Antibiogram, Antibiotics, Biochemical tests, ECBU, Enterobacteria, *Enterococcus*, *Escherichia coli*, Urinary tract infections, Gram positive cocci, *Pseudomonas*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*.