

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE MOHAMED BOUDIAF - M'SILA

FACULTE DES SCIENCES

DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE & BIOCHIMIE

N°:



DOMAINE : SCINCES DE LA NATURE ET DE LA VIE

FILIERE : SCIENCES BIOLOGIQUES

OPTION : MICROBIOLOGIE APPLIQUEE

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

Par :

BELAALA Saida

CHIA Samiha

LADGHEM CHIKOUCHE Wafa

REBIBI Mounira

Intitulé

**Etude du profil de résistance aux antibiotiques
des germes responsables des infections des
voies urinaires (IVU)**

Soutenu devant le jury composé de :

Dr. BELBAHI Amine

Université Mohamed Boudiaf M'sila

Président

Dr. FREIDJA Mohamed Lamine

Université Mohamed Boudiaf M'sila

Rapporteur

Dr. ARIECH Mounira

Université Mohamed Boudiaf M'sila

Examineur

Année universitaire : 2023 / 2024

Dédicace

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:

A mon cher mari, qui a été la raison de la complétion de mon parcours éducatif

qui était en suspens depuis dix ans.

A ma chère mère et à ma sœur Imane, qui m'ont aidée à élever mon fils Tamim

pour que je puisse poursuivre mes études.

A mon cher père qui insistait pour que je termine mes études malgré mes excuses

liées au travail.

A mes fils Tamim et Amine.

A mon frère MOHAMMED et ma sœur AMINA.

À mes nièces

A la famille de mon mari et à ma propre famille.

A mon amie Hanane Agoun ainsi qu'à mon responsable de bureau, JAIJAA Al-

Nawi, qui m'ont grandement soutenue dans mon équilibre entre le travail et les

études académiques.

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués et le fruit de votre

soutien infailible,

Merci d'être toujours là pour moi.

Wafa

Dédicace

Je dédie ce mémoire

A la femme qui m'a rendu tel que je suis, ma mère, qu'il repose en paix « et j'aimerais bien lui dire que je suis fière d'être ta fille »

Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.

A mon mari qui m'a encouragé durant toutes mes études

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

A mes enfants, la prunelle de mes yeux "Fatima Ezzahra, Mohammed et Imrane.

A mes frères et mes sœurs.

A la famille de mon mari et à ma propre famille.

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

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

Mounira

Dédicace

*Avant tout, je remercie Dieu qui m'a donné le courage et la patience
de faire ce travail.*

Je dédie Ce travail à toutes les personnes que j'aime et en particulier:

À Mon très Cher père

*qui m'a toujours donné de l'espoir dans la vie et a assuré mon succès
par son amour, son soutien, ses sacrifices, ses précieux conseils, son
appui constant et sa présence dans ma vie.*

Je te souhaite un prompt rétablissement.

A ma chère mère

*Qui m'a aidé à élever mes enfants et à concilier mon travail et mes
études.*

A mes frères et sœurs

Pour votre soutien et vos encouragements, que Dieu vous bénisse.

A Mon Cher Mari

Qui m'a encouragé à terminer mes études.

A mes enfants Firas et Anis.

*Enfin, je voudrais remercier le Dr. KOUIDRI kheireddine pour m'avoir
permis de poursuivre mes études et tous mes amis au travail.*

Samaha

Dédicace

Tout d'abord, je remercie Dieu qui m'a donné l'envie, le courage, le soutien et la patience pour terminer ce travail.

Je dédie ce travail à toute ma famille. À mon cher père qui est mon bras droit dans toute ma vie, qui m'insistait à terminer mes études malgré les obstacles que je fasse. Pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études. À ma chère mère, ma sœur RIHAM et ma cousine SALIHA qui m'aider à garder mes enfants pour que je puisse poursuivre mes études avec mon travail.

À mes chers frères, À mon mari, À mes enfants AMIR, CHAHINEZ et NIZAR.

Enfin, À toute les personnes qui m'ont aidé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

SAIDA

Remerciements

Nous tenons d'abord à remercier « Allah » le tout puissant de nous avoir donné la force pour réussir dans nos études ainsi que le courage pour dépasser toutes les difficultés.

On tient beaucoup à présenter nos remerciements à notre encadrant Mr FREIDJA Mohamed Lamine , pour avoir accepté de diriger ce travail, pour ses précieux conseils, son aide, ses suggestions sur la rédaction de ce mémoire ainsi que la confiance qu'elle nous a témoigné tout au long de cette étude. Nous tenons à remercier les membres du jury, le président du jury Monsieur BELBAHI Amine qui nous a fait l'honneur d'accepter de présider le jury. Nous remercions aussi MMe ARIECH Mounira d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Nos remerciements également tous les enseignants du département de Sciences Biologiques et surtout ceux de la Spécialité Microbiologie appliquée de l'Université MOHAMMED BOUDIAF, M'sila.

Sommaire

Résumé	i
Liste des abréviations	ii
Liste des figures	iv
Liste des tableaux	v
Introduction	1
Chapitre I. Les infections urinaires	2
I.1. Définition	2
I.2. Bactériurie	2
I.3. Leucocyturie	3
I.4. Epidémiologie bactérienne	3
I.5. Facteurs favorisant l'IU	4
I.5.1. Facteurs de virulence bactérienne	4
I.5.2. Facteurs liés à l'hôte	6
I.6. Physiopathologie	7
I.6.1. Origine de l'infection	7
I.6.2. Voies de contamination	7
I.7. Différents types d'infections urinaires	10
I.7.1. IU basses	10
I.7.2. IU hautes ou pyélonéphrite	11
I.7.3. Abscès intrarénal et abcès périnéphrique	11
I.8. Traitement préventif	12
I.8.1. Mesures d'hygiène	12
I.8.2. traitement antibiotique	12
Chapitre II. Les antibiotiques	13
II.1. Définition	13
II.2. Familles des antibiotiques	13

II.3. Classification des antibiotiques	13
II.3.1. Classification des antibiotiques en fonction de leur mode d'action	14
II.3.2. Aminosides ou aminoglycosides	15
II.3.3. Phénicoles	16
II.3.4. Macrolides, lincosanides, synergistines	16
II.3.5. Polypeptides	17
II.3.6. Quinolones	18
II.3.7. Cyclines	18
II.3.8. Acide fusidique	19
II.4. Mode d'action des antibiotiques	19
II.4.1. Action sur la paroi membranaire	19
II.4.2. Action sur la synthèse des acides nucléiques	19
II.4.3. Action sur la synthèse protéique	19
II.5. Résistance aux antibiotiques	20
II.5.1. Origines de la résistance	20
II.6. Principaux mécanismes de résistance	21
II.6.1. Résistance par imperméabilité	22
II.6.2. Résistance par modification de la cible	23
II.6.3. Résistance par efflux actif	24
II.6.4. Résistance par modification du métabolisme bactérien	24
II.6.5. Résistance par dégradation d'antibiotique	24
Chapitre III. Matériel et méthodes	26
III.1. Objectif de la recherche	26
III.2. Problématique	26
III.3. Lieu et période d'étude	26
III.4. Echantillonnage	26
III.4.1. Chez les sujets coopératifs	26

III.4.2. Chez les sujets non coopératifs	26
III.5. Population étudiée	27
III.6. Fiche de renseignement	27
III.7. Questionnaire	27
III.8. Manipulations au laboratoire	27
III.8.1. Equipement de laboratoire pour la mise en place de l'analyse	27
III.8.2. Etiquetage	28
III.9. Examen cytobactériologique des urines ECBU	28
III.10. Examen à la bandelette urinaire	28
III.11. Examen cytologique	29
III.11.1. Examen cytologique quantitatif	29
III.11.2. Examen cytologique qualitatif	30
III.12. Examen bactériologique	30
III.12.1. Mise en culture	30
III.12.2. Identification bactérienne	32
III.13. Antibiogramme	38
Chapitre IV. Résultats et discussion	39
IV.1. Résultats	39
IV.1.1. Résultats de l'enquête	39
IV.1.2. Résultats de la culture	43
IV.1.3. Résultats d'analyse des patients	44
IV.2. Discussion	51
IV.2.1. Profil épidémiologique	56
Conclusion	65
Références bibliographiques	66
Annexes	

ملخص

الهدف:

يهدف هذا البحث إلى تحديد الجوانب المختلفة لعدوى الجهاز البولي و تحديث البيانات الوبائية. و هذا سيتمكن الأطباء من تعديل القرارات العلاجية و الإجراءات الوقائية لتجنب ظهور السلالات المقاومة.

الطرق:

يعتمد تشخيص التهابات الجهاز البولي بشكل رئيسي على الفحص السريري. يُستخدم الفحص السيتوبكتيريولوجي للبول (ECBU) للتشخيص البكتيري، ويعتمد عتبة البكتيريوريا المهمة على نوع البكتيريا وجنس المريض. تم إجراء هذه الدراسة في مخبر الطبيب بوخلط عبد الحليم من 18 مارس الى غاية 15 ماي 2023 وكذا على مستوى مخبر الطبيب قويدري خير الدين وكذا معهد باستور بالمسيلة، خلال الفترة من 18 مارس إلى 27 ماي 2024 على 442 فحص ECBU لمرضى بأعمار مختلفة.

النتائج:

من بين جميع الفحوصات (ECBU) التي تم اختبارها، كانت 26,47% إيجابية. كانت البكتيريا السائدة هي إيشيريشيا كولاى 47,86%، تليها إنتروباكتير كلواكاي 15,38%، ستافيلوكوكس بلون وكذا ستافيلوكوكس سابروفيتيكوس بنسبة 9,40%، بسودوموناس أيروجينوزا بنسبة 8,55% وإنتيروكوكوس فيكالييس بنسبة 3,42%.

أما بالنسبة لنتائج تحليل المضاد الحيوي، فقد كانت إيشيريشيا كولاى أكثر مقاومة للمضادات الحيوية تليها إنتروباكتير كلواكاي.

الاستنتاج:

تشير ترددات الجراثيم البولية ومقاومتها إلى أن العلاج بالمضادات الحيوية يجب أن يكون مكثفًا بناءً على توفر البيانات الحديثة عن الجراثيم المعنية والمضادات الحيوية الفعالة والظروف المحيطة الخاصة بالمريض.

الكلمات المفتاحية:

عدوى الجهاز البولي - العلاج بالمضادات الحيوية - مقاومة المضادات الحيوية.

Abstract

Objective:

This research aims to identify the different aspects of urinary tract infections and to update epidemiological data. This will enable physicians to adjust therapeutic and preventive approaches to avoid the emergence of resistant strains.

Methods:

Diagnosis of urinary tract infections primarily relies on clinical examination. Bacterial culture of urine (UCB) is used for bacteriological diagnosis, and the significant bacteriuria threshold depends on the type of bacteria involved and the gender of the patient. This study was conducted at Dr. Abdelhalim Boukhata's laboratory from March 18 to May 15, 2023, as well as at Dr. Guidar Khair Eddine's laboratory and at the Pasteur Institute of Algeria - M'sila, from March 18, to May 27, 2024, on a total of 442 UCB from patients of different ages.

Results:

Among all tested UCB, 26.47% were positive. The predominant bacteria were *Escherichia coli* at 47.86%, followed by *Enterobacter cloacae* at 15.38%, *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus saprophyticus* at 9.40%, *Pseudomonas aeruginosa* at 8.55%, and *Enterococcus faecalis* at 3.42%. Regarding the results of antibiotic resistance analysis, *Escherichia coli* was the most resistant, followed by *Enterobacter cloacae*.

Conclusion:

The frequency of urinary bacteria and their resistance indicate that antibiotic treatment must be adapted based on up-to-date data on the incriminated germs, effective antibiotics and the patient health status.

Keywords: Urinary tract infections - Antibiotic treatment - Antibiotic resistance.

Résumé

Objectif :

Ce travail de recherche vise à identifier les différents aspects des infections du système urinaire et à mettre à jour les données épidémiologiques. Cela permettrait aux médecins d'ajuster les approches thérapeutiques et préventives afin d'éviter l'émergence de souches résistantes.

Méthodes :

Le diagnostic des infections du système urinaire repose principalement sur l'examen clinique. L'examen cytbactériologique des urines (ECBU) est utilisée pour le diagnostic bactériologique, et le seuil d'importance bactériurie dépend du type de bactérie impliquée et du sexe du patient. Cette étude a été menée au laboratoire du Dr Abdelhalim Boukhata du 18 mars au 15 mai 2023, ainsi qu'au laboratoire du Dr KOUIDRI Kheireddine et à l'Institut Pasteur d'Algérie - M'sila, du 18 mars au 27 mai 2024, sur un total de 442 ECBU de patients de différents âges.

Résultats :

Parmi tous les ECBU testés, 26,47 % étaient positifs. Les bactéries prédominantes étaient *Escherichia coli* à 47,86 %, suivies par *Enterobacter cloacae* à 15,38 %, *Staphylococcus aureus* et *Staphylococcus saprophyticus* à 9,40 %, *Pseudomonas aeruginosa* à 8,55 % et *Enterococcus faecalis* à 3,42 %.

En ce qui concerne les résultats de l'analyse de la résistance aux antibiotiques, *Escherichia coli* était la plus résistante, suivie par *Enterobacter cloacae*.

Conclusion :

Les fréquences des germes urinaires et leur résistance indiquent que le traitement antibiotique doit être adapté en fonction des données actualisées sur, les germes incriminés, les antibiotiques efficaces et au terrain sous-jacent du patient.

Mots-clés : Infections du système urinaire - Traitement antibiotique - Résistance aux antibiotiques.

Liste des abréviations

ANT: Adénine Nucléotidyl Transférase

APH : Aminoglycoside phosphotransférases

API 10S: Appareillage et Procédés d'Identification

10S: Correspond à un ensemble particulier de tests biochimiques et de réactions utilisés pour identifier un large éventail de bactéries.

ARA: Arabinose

ATB: Antibiotique

BMR: Bactérie multi-résistante

BU: Bandelette urinaire

ECBU: Examen Cyto-Bactériologique des Urines

F: Femme

H: Homme

GLU: Glucose

GN: Gélose Nutritive

I: Intermédiaire

IND: Indole

IU: Infection Urinaire

IUN: Infection urinaire nosocomiale

IVU: Infection des voies urinaires

LDC: Lysine décarboxylase

LPS: Lipopolysaccharide

ODC: Omithine décarboxylase

OMS: Organisation mondiale de la santé

ONPG: Ortho-Nitro-Phényl-Galactopyranoside

PH: Potentiel d'hydrogène

PLP: Protéine liant les pénicillines

PNA: Pyélonéphrite aiguë

R: Résistante

S: Sensible

SARM: *Staphylococcus aureus* résistants à la méticilline

SCN : Staphylocoque à coagulase négative

SGB : Streptocoque du groupe B

SNC: Système nerveux central

TDA: Tryptophane désaminase

UFC: Unités Formant des Colonies

URE: Urée

VP: Pyruvate de sodium

VPN: Valeur prédictive négative

VPP: Valeur prédictive positive

Liste des figures

Figure II-1: Formation de biofilms par les bactéries dans le système urinaire	5
Figure II-2: La filamentation bactérienne	5
Figure III-1 Stratégies bactérienne de la résistance aux antibiotiques	21
Figure IV-1: Incuber les boites dans l'étuve à 37°C pendant 24 heures.	31
Figure IV-1: Ensemencement de l'urine par la méthode de l'anse calibrée.	31
Figure V-1 Caractéristiques sociodémographiques des répondants.....	12
Figure V-2 Graphiques à barres représentent les symptômes des patients.....	13
Figure V-3 Graphiques à barres représentant l'état des patients	13
Figure V-4 Graphiques à barres représentent la periode d'apparition des symptômes	14
Figure V-5 Graphiques à barres représentent le contrôle des patients sur leurs symptômes.....	14
Figure V-6 Cercle relatif représentant l'état des patients.....	15
Figure V-7 Répartition des échantillons selon les résultats de la culture.	15
Figure V-8 Répartition des échantillons selon les résultats de la culture des femmes enceinte ...	16
Figure V-9 Répartition des infections urinaires selon l'âge	17
Figure V-10 Fréquence des agents pathogènes responsables d'infections urinaires	18
Figure V-11 Résistance d'Escherichia coli aux antibiotiques	19
Figure V-12 Résistance de <i>Enterobacter cloacae</i> aux antibiotiques	19
Figure V-13 Résistance de <i>Staphylococcus blanc</i> aux antibiotiques	20
Figure V-14 Résistance de <i>Staphylococcus saprophyticus</i> aux antibiotiques	21
Figure V-15 Résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> aux antibiotiques	21
Figure V-16 Résistance de <i>Enterococcus faecalis</i> aux antibiotiques	22
figure V-17 Résistance de <i>klebsiella pneumonia</i> aux antibiotiques.....	22
Figure V-18 Résistance de <i>Proteus sp.</i> aux antibiotiques	23

Liste des tableaux

Tableau II-1: Les sous-groupes des β -lactamines et leurs spectres d'action	14
Tableau II-2: Les aminosides et leurs spectres d'action	15
Tableau II-3: Les phénicoles et leurs spectres d'action	16
Tableau II-4: Les macrolides, les lincosanides et les synergistines et leurs spectres d'action.	16
Tableau II-5: Les groupes des polypeptides et leurs spectres d'action	17
Tableau II-6: Les quinolones et leurs spectres d'action	18
Tableau II-7: Les cyclines et leurs spectres d'action	18
Tableau III-1: Identification des bactéries sur gélose Chromagare d'orientation	31

Introduction

Introduction

L'infection urinaire est l'une des infections bactériennes les plus courantes après les infections respiratoires (Janvier *et al.*, 2008). Elle signifie la contamination des voies urinaires, par certains microorganismes. C'est une affection courante touchant l'ensemble de la population sans exception. Elle est également la plus fréquente en milieu communautaire et hospitalier, fréquemment liée à un dysfonctionnement ou une anomalie anatomique des voies urinaires (Janvier *et al.*, 2008).

Il s'agit d'une maladie sérieuse, tant par son impact sur l'activité des patients que par ses récurrences et ses conséquences graves. Elle peut causer diverses complications telles qu'une septicémie à l'origine urinaire (Hygis, 1998).

La détection clinique d'une infection urinaire est simple. Certains examens, comme l'examen macroscopique des urines et l'examen des urines par bandelettes, effectués au cabinet du médecin, permettent de commencer une thérapie immédiatement (Matthieu, 2014).

Cependant, il est impossible de déterminer son origine que grâce à l'examen cyto bactériologique des urines, E.C.B.U (Maleb *et al.*, 2020). L'examen qui permet d'établir un diagnostic fiable d'une infection urinaire consiste à isoler les microorganismes responsables et à déterminer leur sensibilité ou leur résistance aux antibiotiques (Rose, 2005).

Les antibiotiques permettent de soigner de nombreuses infections bactériennes et de diminuer considérablement la mortalité qui y était associée. Malheureusement, l'utilisation non rationnelle de ces molécules a provoqué l'apparition d'une résistance bactérienne aux traitements.

Cette résistance représente actuellement une menace mondiale croissante de la santé publique.

De plus en plus de souches bactériennes deviennent multi-résistantes (BMR) et placent alors les soignants dans une situation d'impasse thérapeutique.

Notre étude a été menée au laboratoire du Dr. Abdelhalim Boukhata du 18 Mars au 15 Mai 2023, ainsi qu'au laboratoire du Dr. KOUIDRI Kheireddine et à l'Institut Pasteur de M'sila, du 18 Mars au 27 Mai 2024, pour atteindre les objectifs suivants:

- Identifier les microorganismes responsables des infections des voies urinaires,
- Déterminer la sensibilité des microorganismes identifiés aux antibiotiques,
- Détecter une éventuelle multirésistance bactérienne tout en essayant de comprendre ses causes.

Partie
bibliographique

Chapitre I. Les infections urinaires

I.1. Définition

Les premiers centimètres cubes d'urines émises peuvent parfois se contaminer par la flore saprophyte de l'urètre et du vagin (Konan, 2019). L'infection urinaire se définit comme la présence dans les urines d'un microorganisme à une concentration supérieure à 10^5 UFC/ml (Konan, 2019).

Une infection des voies urinaires correspond à l'agression d'un tissu par un ou plusieurs microorganismes, générant une réponse inflammatoire et des symptômes de nature et d'intensité variables selon le terrain. Le terme d'« infection de l'appareil urinaire » est donc plus approprié que le terme d'« infection urinaire » consacré par l'usage (Bruyère *et al.*, 2008).

Elle peut toucher une ou plusieurs parties du système urinaire et se caractérise par une multiplication de microorganismes au sein de l'arbre urinaire (bactériurie) s'accompagnant d'une réaction inflammatoire avec afflux de leucocytes (leucocyturie). Le terme de colonisation est préférable à celui de bactériurie asymptomatique (Rouzier, R).

Ces infections peuvent être localisées du bas appareil urinaire (cystite, urétrite, prostatite, épидидymite) ou du haut appareil urinaire (pyélonéphrite). Il s'agit des infections bactériennes les plus courantes chez les femmes (François *et al.*, 2013).

Elles associent:

- au moins un des signes ou symptômes suivants : fièvre plus de 38 °C , impériosité mictionnelle, pollakiurie, douleur sus-pubienne ou brûlures mictionnelles et aussi douleur lombaire, en l'absence d'autre cause infectieuse ou non;
- à une uroculture positive (Bruyère *et al.*, 2008).

I.2. Bactériurie

Une bactériurie significative a des critères qui ont évolué avec le temps.

La limite maximale de quantification des bactéries et des levures urinaires par la méthode standard est de 10^3 UFC/ml. Ainsi, lors de la dernière conférence de consensus sur les infections nosocomiales, il a été décidé que la bactériurie devait être prise en compte si elle est supérieure ou égale à 10^3 UFC/ml, sous réserve du respect strict des conditions de prélèvement, de transport et d'analyse des urines (Bruyère *et al.*, 2008). Selon les microbiologistes européens, la pathogénicité d'un microorganisme et le seuil de bactériurie significative dépendent du type de micro-organismes et du niveau de leur implication dans l'étiologie des infections urinaires avec:

- des espèces considérés comme pathogènes même en petites quantités (10^3 UFC/ml) *Escherichia coli* et *Staphylococcus saprophyticus*;
- des espèces qui causent les infections urinaires nosocomiales, avec des facteurs anatomiques ou iatrogènes contribuant à leur survenue: *Proteus mirabilis*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Proteus vulgaris*, *Morganella morganii*, *Serratia spp.*, *Citrobacter spp.*, *Providencia stuartii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus spp.* et *Staphylococcus aureus*.
- des espèces exigeantes d'un niveau de bactériurie élevée, pour être considérées comme pathogènes ($\geq 10^5$ ufc/ml si possible associée à d'autres critères, cliniques ou inflammatoires): Gram positif (*Streptococcus agalactiae*, les autres Staphylocoques à coagulase négative), Gram négatif (*Acinetobacter spp*, *Stenotrophomonas maltophilia*, autres Pseudomonaceae) ou les *Candida spp.*
- des espèces qui sont considérées comme contaminantes appartenant à la flore uréthrale ou génitale de proximité: lactobacilles, streptocoques alpha-hémolytiques, *Gardnerella vaginalis*, *Bifidobacterium spp.*, bacilles diphtérimorphes (sauf *Corynebacterium urealyticum*). Leur isolement, ainsi que la présence de cellules épithéliales urinaires à l'examen direct de l'urine, indiquent presque certainement une contamination au moment du prélèvement. Seul leur isolement à partir d'une ponction d'urine à l'aide d'un cathéter sus-pubien peut indiquer leur rôle pathogène (Bruyère *et al.*, 2008).

I.3. Leucocyturie

- Le terme qualitatif de pyurie, du fait de son imprécision, doit être abandonné au profit d'une mesure quantitative des leucocytes (leucocyturie). Chez un patient symptomatique sans sonde, l'association d'une bactériurie $\geq 10^3$ ufc/ml à une leucocyturie $\geq 10^4$ /ml est fortement évocatrice d'une infection (Bruyère *et al.*, 2008).

I.4. Epidémiologie bactérienne

- Le spectre des agents pathogènes est le même dans les infections non compliquées des voies urinaires basses et hautes. L'espèce bactérienne la plus fréquemment isolée, dans 75 à 90 % des cas, est *Escherichia coli*. Les autres espèces sont plus rarement rencontrées. C'est le cas pour *Proteus mirabilis* (environ 05 %), plus fréquent chez les sujets de plus de 50 ans, *Klebsiella spp.* (03 à 04 %) et *Staphylococcus saprophyticus* (03 à 04 %) plus fréquent chez la femme jeune. Les Entérocoques sont plus rares. (Bruyère *et al.*, 2008).

I.5. Facteurs favorisant l'IU

Les infections de l'appareil urinaire sont très fréquentes et le développement et la progression de ces infections dépendent de facteurs liés à l'hôte, et à la bactérie, ainsi que de leurs interactions (Hallab, 2006).

Toutes les espèces bactériennes ne sont pas identiques sur leur capacité d'induire l'infection. Cette capacité dépend de facteurs de l'hôte et de virulence de la bactérie (Bruyère et al, 2008).

I.5.1. Facteurs de virulence bactérienne

Certaines souches de bactéries, dans une même espèce, possèdent des facteurs virulents permettant leur ascension à partir de la flore fécale, le milieu vaginal, ou l'espace péri-urétral, jusqu'à l'urètre et la vessie, ou moins fréquemment, jusqu'aux reins, induisant ainsi une inflammation systémique. Différents types de *E. coli* possèdent ces facteurs virulents (Bruyère *et al.*, 2008). Les antigènes de la paroi bactérienne: ils sont incriminés dans la résistance de la bactérie à la phagocytose et à l'action du complément (MILOUD, 2011).

- Plus de 150 souches d'*Escherichia coli* ont été identifiées mais la plupart des infections sont dues aux groupes sériques O1, O2, O4, O6, O18 et O75 dont l'antigène O représente un facteur de virulence;

- L'acquisition du fer: il y a des bactéries sidérophores, elles peuvent acquérir le fer de l'hôte au bénéfice de leur croissance et de leur développement par la mise en place d'un système de captation du fer. Elles codent pour des systèmes de chélation du fer tels que l'aérobactine code, chez *E. coli*, par les gènes responsables de la résistance aux antibiotiques.

Ces bactéries lysent les érythrocytes grâce à leurs hémolysines bactériennes et récupèrent le fer contenu à l'intérieur puisqu'il est essentiel à leur métabolisme (Essen, 2023).

- Les adhésines: la colonisation bactérienne des muqueuses dépend de la capacité de l'adhésion du microorganisme aux cellules épithéliales. Cette adhésion se fait d'une manière sélective à diverses muqueuses et cela au moyen de structures filamenteuses de surface nommées pili ou fimbriae ou au moyen des protéines non filamenteuses de la membrane externe de la paroi appelées afimbrial adhésins. Ces adhésines sortent du corps de la bactérie pour se fixer sur des récepteurs spécifiques placés à la surface de l'épithélium. Le type d'adhésines varie, de même que leur capacité à s'attacher sélectivement aux différents récepteurs de surface (MILOUD, 2011)

- La formation de biofilms par une communauté bactérienne dont les bactéries vont coopérer entre elles, formant ainsi des « bras » appelés « fimbriae » entre elles grâce aux adhésines et

vont créer des biofilms permettant de résister au système immunitaire et aux agents antibactériens de l'hôte (Essen, 2023).

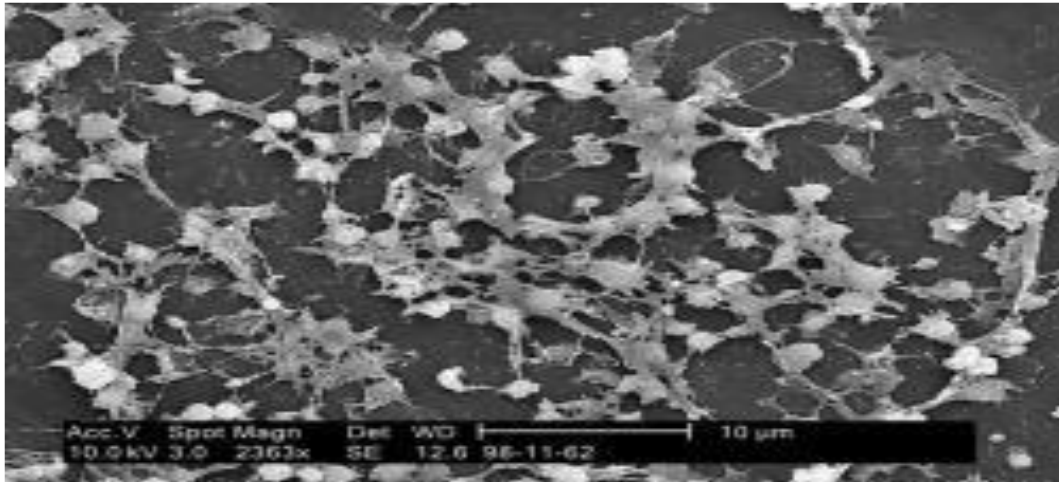


Figure I-1: Formation de biofilms par les bactéries dans le système urinaire (Essen, 2023).

- La filamentation: est une modification pathologique de certaines bactéries uropathogènes dont les bactéries vont s'allonger sans division, ainsi leur longueur cellulaire va leur permettre d'échapper au système immunitaire de l'hôte (Essen, 2023).

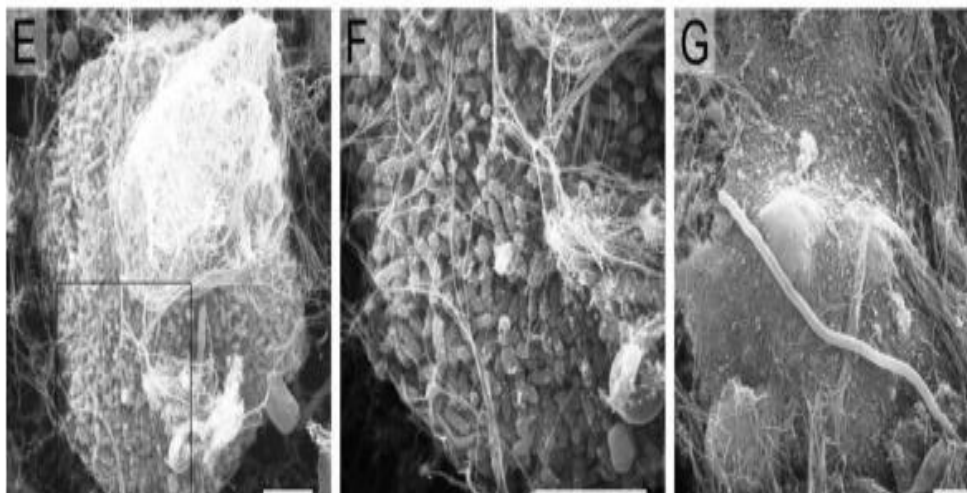


Figure I-2: La filamentation bactérienne (Essen, 2023).

- La production d'une capsule (l'antigène K), par des souches d'E. coli, est une sorte de protection de la phagocytose et des réactions inflammatoires (Essen, 2023).

- les bactéries pathogènes se nourrissent de sucres et d'hydrates de carbone raffinés pour se reproduire, contrairement aux bactéries probiotiques saines qui consomment des fibres et des prébiotiques. C'est pourquoi, en cas d'infection urinaire, il faut mentionner la limitation de la consommation de sucre dans le cadre de nos règles hygiéno-diététiques (Essen, 2023).

I.5.2. Facteurs liés à l'hôte

Quand les défenses naturelles de l'organisme sont diminuées, il n'est pas nécessaire que la souche de microbes soit virulente pour déclencher l'infection (Bruyère et al, 2008).

I.5.2.1 Age

L'infection urinaire nosocomiale serait plus fréquente chez le vieillard grabataire (Konan, 2019).

I.5.2.2 Sexe

Chez la femme: L'adhésion bactérienne à l'épithélium superficiel, l'infection bactérienne des glandes périurétrales, la nature turbulente de l'urine qui s'écoule à la surface de l'urètre, l'adhésion des orifices périnéaux, l'urètre court et les rapports sexuels sont des facteurs contribuant à l'infection urinaire chez la femme (MILOUD, 2011).

Le risque est deux fois plus élevé chez la femme pour des raisons anatomiques. L'urètre féminin est plus court que l'urètre masculin. Il mesure 2 à 2,5 cm de long. Le méat urétral de la femme est proche de la sphère anovaginale (Konan, 2019).

Chez l'homme: l'infection urinaire s'effectue par la voie ascendante de colonisation de l'urètre, bien que celui-ci ne soit pas proche de l'anus et n'entre en contact avec aucune muqueuse potentiellement colonisée par des bactéries. La diminution des sécrétions antibactériennes de la prostate favorise également ce type d'infection (MILOUD, 2011).

I.5.2.3 Terrain

- Affections sous jacentes

Les affections sous jacentes et leur sévérité jouent un rôle important dans l'apparition de l'infection urinaire. Ce sont les néoplasmes, les brûlures, les traumatismes, les maladies chroniques débilitantes, le SIDA, les dénutritions sévères etc (Konan, 2019).

-L'antibiothérapie à large spectre entraînant la sélection de souches bactériennes multirésistantes.

- Le type de chirurgie, surtout l'intervention sur l'arbre urinaire (Konan, 2019).

I.5.2.4 Manoeuvres endoscopiques

La sonde urinaire et la durée du sondage: il y a de 50 à 90 % des cas des infections urinaires qui sont liées au sondage urinaire mais l'incidence augmente avec la durée du sondage. Elle serait de 15 à 30 % au bout d'une semaine, 25 à 50 % après deux semaines, 50 à 90 % après un mois (Konan, 2019).

I.5.2.5 Manoeuvres instrumentales

Comme la cystoscopie et l'urétéropyélographie rétrograde (MILOUD, 2011).

I.5.2.6 Durée du séjour à l'hôpital

L'hospitalisation entraîne des modifications de la flore cutanée du patient. La durée du séjour est un facteur important du risque d'infection urinaire. Un séjour préopératoire plus long augmente le risque de complications liées à l'hospitalisation pouvant entraîner des complications septiques.

I.5.2.7 Présence d'une sonde urinaire avant intervention chirurgicale.

I.5.2.8 Présence d'une infection urinaire avant le sondage (Konan, 2019).

I.6. Physiopathologie

L'arbre urinaire est normalement stérile, à l'exception de la flore des derniers centimètres de l'urètre distal qui est diverse et reflète à la fois la flore digestive (entérobactéries, streptocoques, anaérobies), la flore cutanée (staphylocoques à coagulase négative, corynébactéries) et la flore genital comme les lactobacilles chez la femme (Bruyère *et al.*, 2008).

I.6.1. Origine de l'infection

I.6.1.1 Infection endogène

Les infections endogènes ou auto-infections sont des infections induites à partir de la flore propre du patient qui est souvent d'origine digestive. Le risque est d'autant plus important lorsqu'il existe une incontinence anale ou une diarrhée, ou au décours d'une procédure invasive de soins (sondage vésical, cathétérisme...), ou en raison d'une fragilité particulière. Ces cas ne peuvent qu'être majorés au cours de l'alitement à l'hôpital du fait de l'immobilisation et de la situation de dépendance du patient (MILOUD, 2011).

I.6.1.2 Infection exogène

Sont celles où le malade fait une infection à partir d'un germe qui lui a été transmis par manuportage (via le personnel de soins ou directement d'un patient à un autre), par du matériel ou des instruments mal désinfectés ou bien par l'environnement hospitalier: eau, air, alimentation, surface etc. En réalité, on peut éviter la plupart de ces infections (MILOUD, 2011).

I.6.2. Voies de contamination

Les voies urinaires sont généralement stériles, à l'exception de la flore des derniers centimètres de l'urètre distal, qui est diversifiée et reflète la flore digestive, cutanée et génitale (MILOUD, 2011).

I.6.2.1 Infection communautaire

Une infection des voies urinaires est dite communautaire lorsqu'elle n'est pas acquise dans une structure de soins (selon l'ancienne définition des infections nosocomiales) ou lorsqu'elle n'est pas liée aux soins (selon la nouvelle définition des infections nosocomiales (Bruyère *et al.*, 2008).

Les microorganismes uropathogènes peuvent atteindre l'épithélium urinaire et ils pénètrent dans les urines par différentes voies: ascendante essentiellement, mais aussi hématogène ou lymphatique, ou encore par extension à partir d'un autre organe (MILOUD, 2011).

* Voie ascendante:

Les microorganismes remontent du méat urétral dans la vessie. Elle est la cause la plus fréquente de l'infection urinaire de l'homme et de la femme. C'est une contamination spontanée. Les bactéries fécales sont la source habituelle de micro-organismes et les bactéries d'origine intestinale colonisent le périnée, la cavité vaginale et la partie distale de l'urètre. Les facteurs de risque sont la distance entre l'anus et le périnée, une hygiène insuffisante ou excessive, la protection pendant le cycle menstruel, la contraception, le déséquilibre hormonal post-ménopausique et l'absence ou le manque d'anticorps produites par la peau contre les bactéries.

Cependant, cette voie est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes (MILOUD, 2011). Les UI par voie ascendante peuvent s'effectuer soit d'une façon spontanée, soit d'une façon provoquée par la mise en place d'une sonde ou la réalisation d'une cystoscopie (Konan, 2019). Les bactéries d'origine intestinale (*Escherichia coli* et autres Entérobactéries) utilisent spécialement la voie ascendante, pour atteindre le tractus urinaire (Bruyère *et al.*, 2008).

* Voie descendante (Voie hématogène):

Elle désigne l'ensemencement primitif des reins par voie sanguine et la migration secondaire des agents pathogènes dans les urines. Dans les septicémies à *Staphylococcus aureus*, *Salmonella*, *E. coli* et *Candida*, la localisation rénale avec infection urinaire est possible (Konan, 2019). Cette voie est moins fréquente, les exceptions les plus notables étant la tuberculose, les abcès rénaux et les abcès périnéaux. Cependant, les bactéries pénètrent souvent dans la circulation sanguine lors d'infections aiguës des reins et de la prostate. Les bactéries sanguines sont plus susceptibles de compliquer une infection urinaire en cas d'anomalies structurales et fonctionnelles que lorsque les voies urinaires sont normales (MILOUD, 2011).

La voie hématogène est limitée à quelques rares microbes, tels que *Candida spp*, *Staphylococcus aureus* et *Mycobacterium tuberculosis* (Bruyère *et al.*, 2008).

* Voie lymphatique:

Cette voie est rare, mais les bactéries infectieuses peuvent atteindre la vessie et la prostate par les voies lymphatiques rectales et coliques chez les hommes et les voies génito-urinaires féminines par les voies lymphatiques utérines (MILOUD, 2011).

* Extension à partir d'un autre organe:

Les abcès intrapéritonéaux, en particulier ceux associés aux maladies inflammatoires de l'intestin et à la suppuration pelvienne aiguë chez les femmes, peuvent permettre une extension directe des bactéries dans les voies urinaires (MILOUD, 2011).

1.6.2.2 Infection nosocomiale

L'infection urinaire nosocomiale (IUN) c'est l'infection urinaire acquise à l'hôpital, elle survient 48 h après l'hospitalisation (Konan, 2019).

* Mécanismes d'acquisition des IUN en l'absence de sonde:

La voie ascendante est le principal mécanisme, comme dans les infections communautaires (MILOUD, 2011).

La transmission peut se faire par contact direct: Les mains du personnel soignant portent des microorganismes provenant d'autres patients et ils peuvent se transmettre par la suite. Les bactéries seront introduites dans la vessie par diverses procédures, telles que le nettoyage de la vessie et la déconnexion par inadvertance de la connexion entre le cathéter et le système de drainage, ou par contact indirect: objets contaminés, aliments, liquides de perfusion et solutions antiseptiques contaminées (Konan, 2019).

* Mécanismes d'acquisition des IUN en présence de sonde

Quatre mécanismes sont impliqués:

1- Acquisition lors de l'insertion du cathéter (MILOUD, 2011).

2- Acquisition intraluminale.

Cette voie de contamination était prédominante dans le système ouvert. Les infections urinaires nosocomiales sont encore possibles aujourd'hui, surtout en cas de pénétration dans le système fermé (MILOUD, 2011).

3- Acquisition extraluminale ou périurétrale

Depuis l'introduction des systèmes fermés, cette voie de contamination est largement dominante.

Les bactéries d'origine digestive colonisent le périnée et se déplacent ensuite vers l'urètre et la vessie par capillarité dans la fine muqueuse adjacente à la surface externe de la sonde.

L'incidence quotidienne de l'infection urinaire associée au cathéter a considérablement diminué avec les systèmes fermés, variant de 3 à 10 % par jour de cathétérisme, avec un risque cumulé de 100 % après 30 jours de cathétérisme (MILOUD, 2011).

- Acquisition lymphatique ou hématogène

Cette voie d'entrée est indéniable mais certainement secondaire (MILOUD, 2011).

I.7. Différents types d'infections urinaires

Selon la localisation les IU, elles peuvent se diviser en deux catégories: basses et hautes.

I.7.1. IU basses

Elles colonisent la voie urinaire jusqu'à la vessie: la cystite, l'urétrite, la prostatite, l'épididymite (Essen, 2023).

I.7.1.1 Cystite

C'est une inflammation aiguë ou chronique de la vessie. Elle est bénigne, sans gravité immédiate et sans conséquence démontrée sur la fonction rénale (MILOUD, 2011).

Les signes qui peuvent caractériser une infection vésicale sont:

La pollakiurie, les brûlures mictionnelles, la dysurie, le besoin impérieux d'uriner, des urines troubles et/ou contenant du sang, une pesanteur vésicale. La cystite ne s'accompagne jamais de fièvre et il n'y a pas de douleur abdomino-lombaire (MILOUD, 2011).

Une cystite peut être asymptomatique, révélée par l'examen microscopique des urines (cas fréquent pendant la grossesse).

La cystite est l'infection la plus commune. Elle se produit lorsque des bactéries pénètrent dans l'urètre et dans la vessie entraînant une infection et une inflammation (Essen, 2023).

I.7.1.2 Urétrite

C'est l'infection qui touche uniquement l'urètre, elle se transmet par voies sexuelles (Essen, 2023). L'urétrite est courante chez les hommes, mais les femmes peuvent aussi en souffrir (MILOUD, 2011).

Signes et symptômes:

La pollakiurie, brûlures d'urine, dysurie, besoin urgent d'uriner, urine trouble et/ou contenant du sang, vessie lourde (MILOUD, 2011).

I.7.1.3 Prostatite

La prostatite aiguë est une inflammation de la prostate causée par des bactéries. Elle est fréquente et affectant les hommes à tout âge. La fièvre et la pesanteur pelvienne sont souvent présentes et peuvent s'accompagner de signes de cystite (MILOUD, 2011).

I.7.1.4 Epididymite

Inflammation de l'épididyme et des testicules (Essen, 2023).

I.7.2. IU hautes ou pyélonéphrite

C'est l'infection du parenchyme rénal (reins, cavités pyélocalicielles et uretères). La pyélonéphrite aiguë (PNA) est un état inflammatoire transitoire d'origine infectieuse touchant le rein et sa voie excrétrice par voie canalaire plutôt que par voie hématologique, et responsable d'un œdème, d'une infiltration leucocytaire et d'une ischémie locale du parenchyme renal (MILOUD, 2011).

Elle résulte souvent des complications de la cystite ou de la prostatite qui toucheront les reins, l'agent infectieux poursuit son ascension de la vessie pour atteindre le bassinet (connu sous le nom de pyélite) et les néphrons qui sont les unités rénales microscopiques produisant l'urine.

C'est pourquoi on l'appelle pyélonéphrite. Elles peuvent être aiguës suite à une IU basse, mal ou non traitée, ou chronique, en rapport avec des anomalies anatomiques des voies urinaires (Essen, 2023).

Elle s'accompagne d'une fièvre supérieure à 38°C, de frissons et de douleurs spontanées ou provoquées, généralement unilatérales abdominales et/ou lombaires (dans le bas du dos). Les signes de cystite sont fréquents, mais leur absence (dans environ 40 % des cas) n'exclut pas le diagnostic de pyélonéphrite. Les nausées et les vomissements sont rares. La tension artérielle est normale. La pyélonéphrite peut s'accompagner d'une septicémie grave (MILOUD, 2011).

La pyélonéphrite aiguë est la plus grave des infections urinaires, elle nécessite une prise en charge médicale rapide et un traitement antibiotique régulier pour éviter le risque d'une diffusion bactérienne par le sang, la septicémie (Essen, 2023).

I.7.3. Abscès intrarénal et abcès périnéphrique

Un abcès intrarénal peut résulter d'une bactériémie ou être une complication grave d'une pyélonéphrite. Les abcès périnéphriques résultent d'une lésion des tissus mous entourant les reins, où les bactéries proviennent du sang ou du parenchyme rénal.

I.8. Traitement préventif

Ses indications et ses modalités découlent de la physiopathologie. Il est indiqué tant que persiste un facteur favorisant la survenue d'une infection ou sa diffusion au parenchyme rénal, c'est-à-dire les uropathies obstructives non encore opérées, le reflux vésico-urétéral non opéré. Les pyélonéphrites à répétition lorsque aucune anomalie de l'arbre urinaire n'a été mise en évidence.

Ce traitement fait appel aux mesures d'hygiène et à l'antibioprophylaxie (Abderrahim, 2012).

I.8.1. Mesures d'hygiène

Ce sont des mesures d'hygiène de vie et d'alimentation. Des boissons abondantes sont recommandées, la conservation d'un transit intestinal régulier. Une toilette périnéale une fois par jour à l'eau et au savon avec essuyage d'avant en arrière, le port de sous vêtements en coton peu serrés afin de limiter la transpiration et la multiplication de certains germes doivent être conseillés (MILOUD, 2011).

Pour assurer l'élimination des bactéries et réduire le risque d'infection, il faut maintenir cinq mictions régulièrement espacées de 1,5 litre (MILOUD, 2011).

I.8.2. traitement antibiotique

L'infection des voies urinaires (IVU) est une maladie fréquente, tant dans la communauté qu'à l'hôpital. La fréquence des infections urinaires est liée aux facteurs qui favorisent leur apparition et aux microorganismes qui les provoquent. Ces infections urinaires doivent être traitées par des antibiotiques appropriés afin d'éviter une exacerbation ou une rechute. L'épidémiologie de la résistance bactérienne aux antibiotiques devrait permettre d'initier un traitement antibiotique prospectif (MILOUD, 2011).

L'antibiotique idéal doit posséder des caractéristiques pour la prophylaxie:

Tout d'abord, l'antibiotique doit être efficace contre les pathogènes potentiellement dangereux. Il convient également d'éviter l'induction de résistances et de modifier le moins possible l'écosystème afin d'empêcher le développement de la sélection de bactéries multirésistantes (BMR) ou de levures. La diffusion tissulaire de l'antibiotique doit permettre d'atteindre des concentrations efficaces dans le(s) tissu(s) potentiellement contaminé(s), jusqu'à la fin de la procédure. La toxicité doit être aussi faible que possible. De même, lors de l'utilisation de produits tels que les bêta-lactamines, le risque de réactions allergiques doit être pris en compte et étudié par l'interrogatoire. Le composé ne doit pas non plus interférer avec les agents anesthésiques, en particulier les curares (polymyxines et aminoglycosides). L'antibiotique doit être aussi économique que possible (MILOUD, 2011).

Chapitre II :

Les antibiotiques

Chapitre II. Les antibiotiques

II.1. Définition

Les antibiotiques sont appelés antibactériens ou antimicrobiens. Les antibiotiques sont un groupe de médicaments utilisés pour traiter les infections. Ils peuvent être pris par la bouche sous forme de liquides, de comprimés ou de gélules, ou ils peuvent être administrés par injection. En général, les personnes qui ont besoin d'un antibiotique par injection sont hospitalisées en raison d'une infection grave. Les antibiotiques sont également disponibles sous forme de crèmes, de pommades ou de lotions à appliquer sur la peau pour traiter certaines infections cutanées.

Les antibiotiques ne sont pas efficaces contre les virus. Les antibiotiques ne sont pas efficaces contre les infections causées par des virus (la grippe), des champignons (dans la bouche ou le vagin) ou des infections fongiques de la peau.

Les antibiotiques sont nécessaires quand une infection virale ou une infection bactérienne mineure se transforme en une infection bactérienne secondaire plus grave.

Il se trouve différents antibiotiques disponibles sous plusieurs marques. Ils sont généralement regroupés en fonction de leur mode d'action. Chaque type d'antibiotique n'agit que contre certains types de bactéries ou de parasites. C'est pourquoi différents antibiotiques sont utilisés pour traiter différents types d'infections.

Un antibiotique détruit les bactéries est un bactéricide mais un antibiotique bloque leur multiplication est un bactériostatique (Yala et *al*, 2001).

II.2. Familles des antibiotiques

Pénicillines: exemple (phénoxy méthylpénicilline, flucloxacilline et amoxicilline).

Les céphalosporines: exemple (le céfaclor, le céfadroxil et la céfalexine).

Tétracyclines: exemple (tétracycline, doxycycline et lymécycline).

Aminoglycosides: exemple (gentamicine et tobramycine).

Macrolides: exemple (érythromycine, azithromycine, clarithromycine et clindamycine).

Sulfamides et triméthoprime: exemple (co-trimoxazole métronidazole et tinidazole).

Quinolones: exemple (ciprofloxacine, lévofloxacine et norfloxacine).

Nitrofurantoïne: exemple Furadantine 50 mg, gelule.

II.3. Classification des antibiotiques

La classification des antibiotiques peut se faire selon plusieurs critères:

- **L'origine:** élaboré par un organisme (naturel) ou produit par synthèse (synthétique ou semi synthétique).
- **Mode d'action:** paroi, membrane cytoplasmique, synthèse des protéines, synthèse des acides nucléiques.
- **Spectre d'activité:** liste des espèces sur lesquelles les antibiotiques sont actifs (spectre étroit ou large).
- **Nature chimique:** très variables, elle est basé souvent sur une structure de base (exp : cycle B lactame) sur laquelle il ya hémi synthèse.

II.3.1. Classification des antibiotiques en fonction de leur mode d'action

Les principales cibles des antibiotiques au sein des bactéries ont été définis par des études antérieurs, la diversité structurale des antibiotiques est directement liée aux différents mécanismes d'action (Pancu *et al.*, 2021).

II.3.1.1 β -lactamines

Ce sont des antibiotiques bactéricides, Il s'agit d'une famille qui comprend 5 groupes majeurs: Les pénames, les pénèmes, les oxapénames, les céphèmes et les monobactames (tableau II-1)

Tableau II-1: Les sous-groupes des β -lactamines et leurs spectres d'action (Yala *et al.*, 2001).

Les β - lactamines	Spectre d'action
Céphèmes ➤ Céphalosporines de 1ère génération ➤ Céphalosporines de 2ème génération ➤ Céphalosporines de 3ème generation	➤ SARM, Streptocoques (sauf entérocoques), <i>H.Influenzae</i> Certains bacilles à Gram- (<i>E. coli</i> , <i>Proteus mirabilis</i> , salmonelles...), inactifs sur <i>Pseudomonas aeruginosa</i> . ➤ Staphylocoque MRSA, Streptocoques groupe A, <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus Influenzae</i> , Bacilles à Gram- inactifs sur <i>Pseudomonas aeruginosa</i> . ➤ Bacilles à Gram-, Cocci à Gram+ (Pneumocoques, Streptocoques sauf Entérocoques), Cocci à Gram -, Certains sont actifs sur <i>Pseudomonas</i> .
Oxapenames ou clavams (acide clavulanique inhibiteurs de β -lactamases utilisés en association avec une β - lactamine)	Bactéries à Gram- fermentaires, Bactéries à Gram-Oxydatives.

Pénèmes	Bactéries à Gram- y compris <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Monobactames	Actifs uniquement sur les bacilles à Gram- y compris <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Pénames ➤ Pénicilline G et ses dérivés ➤ Pénicillines M ➤ Aminopénicillines ➤ Carboxypénicillines ➤ cylaminopénicillines ➤ Amidino-pénicillines ➤ Pénicillines sulfones	➤ Cocci Gram + : Streptocoques, Pneumocoques ➤ Cocci Gram- : Neisseria (méningocoque) Bacilles Gram+: <i>Corynebacterium diphtheriae</i> , <i>Bacillus anthracis</i> , <i>Listeria monocytogenes</i> , Anaérobies. ➤ Staphylocoques (SARM, productrice de pénicillinase). ➤ Entérobactéries sauf: <i>Klebsiella</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>Serratia</i> et <i>Proteus indole+</i> , <i>Neisseria méningitidis</i> , <i>Haemophilus influenzae b</i> inactifs sur <i>Pseudomonas</i> , <i>Acinetobacter</i> et Streptocoque A, C, G ➤ <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , Bacilles à Gram-résistants à l'ampicilline, Entérobactéries productrices de céphalosporinases: <i>Citrobacter</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>Serratia</i> , <i>Proteus indole +</i> . ➤ Entérobactéries productrices de céphalosporinases, <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter</i> . ➤ Actifs uniquement sur les bacilles à Gram- Pas d'action sur les Cocci à Gram+. ➤ Bactéries à Gram- fermentaires, Bactéries à Gram-oxydatifs.

II.3.2. Aminosides ou aminoglycosides

Ce sont des antibiotiques rapidement bactéricides. Il existe plusieurs centaines de molécules naturelles et hémi-synthétiques (tableau II-2).

II-2: Les aminosides et leurs spectres d'action (Yala *et al.*, 2001).

Molécules	Spectre d'action
➤ Gentamicine, amikacine, netilmicine,	➤ Les bacilles Gram- aérobies (Entérobactéries, bacilles à Gram+: <i>Listeria</i>), les Staphylocoques PSSA, sur les Cocci à

tobramycine, iséamicine et spectinomycine. ➤ Streptomycine	Gram-, <i>Neisseria meningitidis</i> et <i>Neisseria gonorrhoeae</i> . Inactifs sur les Streptocoques, Pneumocoques, les Entérocoques et les anaérobies. ➤ Mycobactéries.
---	--

II.3.3. Phénicoles

Ce sont des antibiotiques bactériostatiques à large spectre (tableau II-3).

II-3: Les phénicoles et leurs spectres d'action (Yala *et al.*, 2001).

Phénicoles	Spectres d'action
Chloramphénicol et thiampénicol	Bacilles à Gram+, bacilles à Gram-, Cocci à Gram+ et Cocci à Gram-. ➤ Ces molécules sont réservées aux traitements des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes et dans certains cas de méningites purulentes à <i>Hemophilus</i> et <i>Streptococcus pneumoniae</i> lorsque des molécules moins toxiques ne sont pas disponibles.

II.3.4. Macrolides, lincosanides, synergistines

Sont des antibiotiques bactériostatiques fréquemment utilisés à cause de leur facilité d'emploi. Ils ont un spectre étroit (tableau II-4).

II-4: Les macrolides, les lincosanides et les synergistines et leurs spectres d'action (Yala *et al.*, 2001).

Antibiotiques	Spectre d'action
Les macrolides	➤ Cocci à Gram+ (Streptocoques, Staphylocoques méti-S.) ➤ Cocci à Gram- (<i>Neisseria</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i>), ➤ Bacilles à Gram- (<i>Bordetella</i> , <i>Campylobacter</i> et <i>Helicobacter</i>). ➤ Bacilles à Gram+ (<i>Corynebactéries</i> , <i>Bacillus anthracis</i> , <i>Listeria</i>). ➤ certaines bactéries intracellulaire (<i>Chlamydia</i> ...).
Les synergistines	Cocci et bacilles à Gram+ (SARM) ➤ Cocci à Gram- ➤ <i>Haemophilus sp.</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>Bordetella pertussis</i> et

	certaines bactéries à développement intracellulaire (Chlamydia, Rickettsia).
Les lincosanides	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Cocci à Gram-, les anaérobies, Staphylococcus Méti-S., Streptocoques (A, B) et le Pneumocoques, ➤ <i>Corynebacterium diphtheriae</i>, <i>Nocardia sp.</i> et <i>B. anthracis</i>.

II.3.5. Polypeptides

Les polypeptides semblent être bactéricides au lieu de bactériostatiques à large spectre, (table II-5).

II-5: Les groupes des polypeptides et leurs spectres d'action (Yala *et al.*, 2001).

Les polypeptides	Spectre d'action
Glycopeptides (la vancomycine....)	<p>Actifs sur les Gram+.</p> <p>Inactifs sur les Gram-.</p> <p>ils sont indiqués dans les infections sévères à Cocci à Gram+ résistants aux β lactamines (SARM) Actif sur les Gram+.</p> <p>Inactifs sur les Gram-.</p> <p>ils sont indiqués dans les infections sévères à Cocci à Gram+ résistants aux β -lactamines (SARM)</p>
Glycolipopeptides (la teicoplanine, la ramoplanine)	<p>Actifs sur les Gram+.</p> <p>Inactifs sur les Gram-.</p> <p>Ils sont indiqués dans. les infections sévères à Cocci à Gram+ résistants aux β lactamines (SARM, Entérocoque).</p>
Peptides cycliques (la Capréomycine)	Actifs sur <i>Mycobacterium tuberculosis</i> .
Lipopeptides (la polymyxie ...)	Actifs sur les Entérobactéries et <i>Vibrio cholerae</i> sauf Proteus, Serratia, Providencia.

Polypeptides thiazolidiques (Bacitracine)	actifs sur Cocci à Gram+
--	--------------------------

II.3.6. Quinolones

Ce sont des antibiotiques bactéricides à large spectre (tableau II-6).

II-6: Les quinolones et leurs spectres d'action (Yala *et al.*, 2001).

Les quinolones	Spectre d'activité
Les quinolones 1 ^{ère} génération (urinaires) <ul style="list-style-type: none"> ➤ L'acide nalidixique ➤ L'acide oxolinique ➤ L'acide pipemidique ➤ L'acide piromidique ➤ Rosoxacine ➤ Fluméquine 	Gram- sauf <i>Pseudomonas sp.</i>
Les quinolones 2 ^{ème} generation (fluoroquinolones) <ul style="list-style-type: none"> ➤ Ofloxacine ➤ Levofloxacine ➤ Lémofloxacine ➤ Péfloxacine ➤ Norfloxacine ➤ Sparfloxacine ➤ Ciprofloxacine ➤ Enoxacine 	Bactéries à Gram-, Cocci à Gram+ (sauf Streptocoques et Pneumocoques) L'ofloxacine et la Ciprofloxacine ont une activité sur <i>Mycobacterium tuberculosis</i> .

II.3.7. Cyclines

Les cyclines sont bactériostatiques à très large spectre, elles pénètrent bien dans les cellules, ces molécules présentent une grande homogénéité (tableau II-7).

On distingue les cyclines naturelles et les cyclines semi-synthétiques.

II-7: Les cyclines et leurs spectres d'action (Yala *et al.*, 2001).

Les cyclines	Spectre d'action
--------------	------------------

<p>Cyclines naturelles</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Chlorotétracycline ➤ Tétracycline cyclines semi-synthétiques ➤ Oxytétracycline ➤ Doxycycline ➤ Minocycline 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Bacilles à Gram-, Cocci à Gram+ ➤ Bacilles à Gram+ aérobies et anaérobies sporulés. ➤ Cocci à Gram- (<i>Neisseria gonorrhoeae</i>, <i>Yersinia</i>, <i>Haemophilus</i>, <i>Bordetella pertussis</i> et <i>Francisella tularensisvibrionaceae</i> et <i>Pseudomonas pseudomalei</i>). ➤ <i>Gardenerella vaginalis</i>, <i>Legionella pneumophila</i>. ➤ Les Entérobactéries (Salmonelles). ➤ Parasites (<i>Plasmodium falciparum</i>, <i>Candida albicans</i>).
---	---

II.3.8. Acide fusidique

L'acide fusidique (Fucidine) est un antibiotique stéroïdien, bactériostatique, il est avant tout un antibiotique antistaphylococcique qui doit être utilisé en association avec un autre antibiotique actif sur le staphylocoque (Yala *et al.*, 2001).

II.4. Mode d'action des antibiotiques

II.4.1. Action sur la paroi membranaire

Les antibiotiques comme les β -lactamines et les polypeptides agissent au niveau de la paroi bactérienne en inhibant la synthèse du peptidoglycane, sauf la polymyxine agit au niveau de la membrane cytoplasmique bactérienne entraînant l'éclatement de la bactérie (Yala *et al.*, 2001).

II.4.2. Action sur la synthèse des acides nucléiques

Les antibiotiques agissent en inhibant la synthèse des acides nucléiques entraînant la mort rapide de la bactérie et certains inhibent la synthèse de l'ADN de la bactérie en se fixant sur le complexe "ADN-ADN gyrase" en empêchant la réplication et transcription de l'ADN bactérien (Yala *et al.*, 2001).

II.4.3. Action sur la synthèse protéique

L'antibiotique va venir se fixer sur l'une des sous unités des ribosomes bactériens. Ces ribosomes ont un rôle essentiel dans la transcription de protéine, ils vont ainsi encoder des protéines anormales et non fonctionnelles.

Ces protéines défectueuses seront par la suite intégrées à la membrane cytoplasmique engendrant des anomalies de structure qui seront délétères à la bactérie (Yala *et al.*, 2001).

Les antibiotiques comme les β -lactamines et les polypeptides agissent au niveau de la paroi bactérienne en inhibant la synthèse du peptidoglycane, sauf la polymyxine agit au niveau de la membrane cytoplasmique bactérienne entraînant l'éclatement de la bactérie (Yala *et al.*, 2001).

II.5. Résistance aux antibiotiques

II.5.1. Origines de la résistance

Un micro-organisme est considéré « résistant » lorsque sa concentration minimale inhibitrice (CMI) est plus élevée que celle qui inhibe développement de la majorité des autres souches de la même espèce (Avorn *et al.*, 2001)

Les bactéries ne sont pas nécessairement résistantes ou sensibles de manière unique à un agent antimicrobien donnée les niveaux de résistance varient au sein de groupes bactéries apparentés la sensibilité et la résistance sont généralement mesurées en fonction de la concentration minimale inhibitrice (CMI), c'est-à-dire la concentration minimale de médicament qui inhibe la croissance de la bactérie. La sensibilité est en fait une fourchette de CMI moyennes pour un médicament donné chez la même espèce bactérienne. Si la CMI moyenne d'une espèce se situe dans la partie résistante de la fourchette, l'espèce est considérée comme ayant une résistance intrinsèque à ce médicament. Les bactéries peuvent également acquérir des gènes de résistance à partir d'autres organismes apparentés, et le niveau de résistance varie en fonction de l'espèce et des gènes acquis (Reygaert W. C *et al.*, 2018).

On distingue deux types de résistance, la résistance naturelle et la résistance acquise.

II.5.1.1 Résistance naturelle ou intrinsèque

Les gènes de résistance font partie du patrimoine génétique de la bactérie. La résistance naturelle est un caractère présent chez toutes les souches appartenant à la même espèce. Ce type de résistance est détecté dès les premières études réalisées sur l'antibiotique afin de déterminer son activité et contribue à définir son spectre antibactérien. Cette résistance peut être due à l'inaccessibilité de la cible pour l'antibiotique, à une faible affinité de la cible pour l'antibiotique ou encore à l'absence de la cible (Mandell *et al.*, 2009).

Par exemple, la résistance des Entérobactéries et du *Pseudomonas* aux macrolides ou des bactéries à gram négatif à la vancomycine est naturelle (Yamashita, 2000).

La résistance bactérienne naturelle est permanente et d'origine chromosomique. La résistance naturelle est stable, transmise à la descendance (transmission verticale) lors de la division cellulaire, mais elle n'est généralement pas transférable d'une bactérie à l'autre (transmission horizontale).

II.5.1.2 Résistance acquise

Les bactéries peuvent développer de la résistance à un antibiotique préalablement sensible, ce qui implique des changements génétiques. Cette résistance est souvent instable. Ces changements peuvent être de deux types:

➤ **Résistance par mutation chromosomique**

Evènement rare: il s'agit d'une mutation chromosomique occasionnant le remplacement d'une base de l'ADN par une autre et conférant une résistance spontanée à une famille d'antibiotique.

A noter que cet évènement est stable c'est-à-dire que cette résistance va passer aux générations suivantes de bactéries, donc à la descendance (Lavigne, 2007).

➤ **Résistance par acquisition de gènes**

La bactérie acquiert un gène de résistance porté par des éléments génétiques mobiles (plasmides, transposons ou intégrons). C'est un phénomène fréquent qui concerne la majorité des bactéries résistantes à un antibiotique.

De plus ce nouveau gène est transmis à la descendance qui acquiert la même résistance, cependant ce phénomène est moins stable que la mutation chromosomique, surtout en absence du facteur de sélection (la présence de l'antibiotique qui ne pourra pas détruire la colonie de bactérie résistante par rapport aux colonies n'ayant pas cette capacité), la bactérie redevient même sensible.

Il faut donc deux éléments clés afin d'observer le développement d'une résistance: la présence d'un antibiotique capable d'inhiber une majorité de bactérie dans une colonie mais il faut également que cette colonie soit hétérogène et comporte une minorité ou au moins une bactérie portant et exprimant un élément génétique de résistance à l'antibiotique. Ainsi il y a sélection des bactéries résistantes, portant un gène déterminant le type et l'intensité de la résistance qui est de ce fait lui aussi sélectionné pour se répandre et se propager à d'autre bactérie (Philippon, 2008).

II.6. Principaux mécanismes de résistance

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

Chacune de ces étapes est un point faible pour l'ATB, les mécanismes de résistance sont au nombre de 4 (Figure II-1) et agissent au niveau de ces étapes:

- Diminution de la pénétration de l'ATB.
- Inactivation ou excrétion de l'ATB par les systèmes enzymatiques bactériens.

- Défaut d'affinité cible – ATB via une modification de la cible.
- Protection de la cible par une protéine.

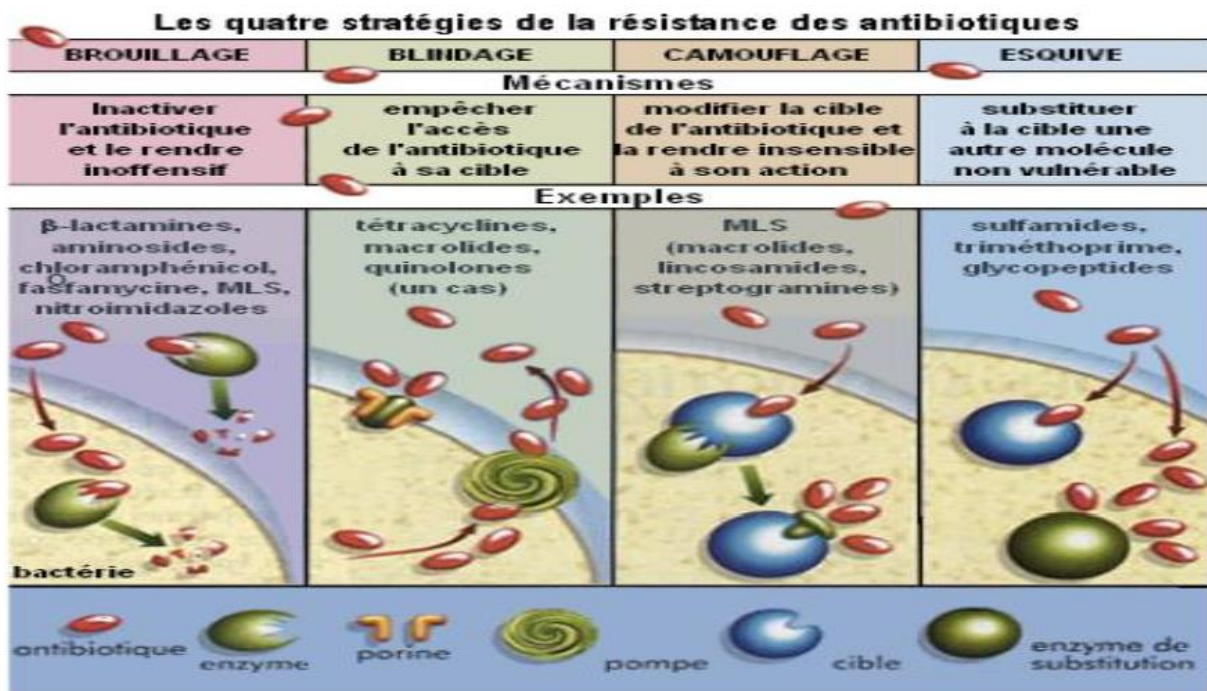


Figure II-1 Stratégies bactérienne de la résistance aux antibiotiques (Véronique , 2003).

II.6.1. Résistance par imperméabilité

La perméabilité ou l'imperméabilité d'une bactérie est liée à la diffusion de l'antibiotique, Il faut tenir compte de la structure bactérienne pour parler de résistance par imperméabilité.

II.6.1.1 Imperméabilité de la paroi

Chez les Gram +: la paroi est constituée d'une couche épaisse de peptidoglycane entourant la membrane interne cytoplasmique. Généralement les antibiotiques diffusent assez facilement à travers.

En revanche chez les Gram –, la diffusion est bien plus compliquée: la membrane externe est composée de phospholipide et de lipopolysaccharides (LPS) rendant impossible le passage des produits hydrophiles. A noter que souvent, il y a présence de porines, canaux permettant quand même le passage de certain produit y compris d'antibiotiques à travers la membrane externe. C'est le cas des β-lactamines et des aminosides par exemple. Le peptidoglycane confère sous la membrane externe une zone rigide et imperméable (Jacquier, 2011).

II.6.1.2 Imperméabilité de la membrane cytoplasmique

Pour pénétrer dans la bactérie, l'antibiotique va avoir deux possibilités, il utilisera soit un transport passif (diffusion ou transporteur ne nécessitant pas d'énergie) ou un transport actif. Par

exemple les aminosides sont couplés à un transporteur actif pour pénétrer dans la bactérie dépendant d'une phosphorylation oxydative de la bactérie. Pour que ce phénomène se déroule normalement, la bactérie a besoin d'oxygène donc les bactéries anaérobies seront naturellement résistantes aux aminosides puisqu'elles n'utilisent pas d'oxygène pour leur fonctionnement.

La membrane interne cytoplasmique porte sur sa face externe les protéines liant les pénicillines (PLP) enzymes cible des β -lactamines (Jacquier, 2011).

II.6.1.3 Imperméabilité de la membrane externe

Chez les entérobactéries ou les *Pseudomonas*, il y a une résistance naturelle aux macrolides, pénicillines G et M, à l'acide fusidique et à la vancomycine. Ces antibiotiques n'arrivent simplement pas à traverser la membrane souvent en raison de leur taille trop importante.

Pour ce qui est des antibiotiques hydrophiles, ces derniers traversent la paroi via les porines. Un autre phénomène peut néanmoins avoir lieu: la bactérie peut modifier qualitativement ou quantitativement une ou plusieurs de ses porines provoquant l'apparition d'une résistance, il s'agit là d'une résistance acquise apportée par un plasmide (Jacquier, 2011).

II.6.1.4 Imperméabilité par formation d'un biofilm

Certaines bactéries sont capables de produire un film épais qui va ralentir la diffusion de l'antibiotique et l'exposer plus longtemps aux enzymes de dégradation (Briandet, 2012).

II.6.2. Résistance par modification de la cible

Il existe différents mécanismes de modification de la cible de l'antibiotique. Tout d'abord, la modification structurelle de la cible entraînant une perte d'affinité dans le couple cible-antibiotique. L'antibiotique ne pouvant pas se fixer correctement à sa cible, son action sera limitée. L'exemple le plus important concerne la résistance à la pénicilline G de *Streptococcus pneumoniae* (Geslin *et al.*, 1992).

La bactérie peut synthétiser une cible modifiée additionnelle via l'apport d'un plasmide par exemple. C'est le cas des SARM qui peuvent exprimer une PLP supplémentaire, la PLP2A identifiée dans les souches résistantes par la présence du gène *mecA* apporté dans une cassette chromosomique (Courvalin *et al.*, 2006).

La bactérie peut également induire une hyperproduction de la cible : il s'agit d'un phénomène très fréquent qui touche tétracyclines, macrolides, quinolones, β -lactamines, aminosides, rifampicine, bactrim® notamment. L'antibiotique se retrouve dilué dans ses concentrations normales d'utilisation puisque les cibles sont augmentées quantitativement (Courvalin *et al.*, 2006).

II.6.3. Résistance par efflux actif

Il s'agit d'un système d'exportation de l'antibiotique en dehors de la bactérie. Il s'agit d'un mécanisme actif, la bactérie synthétise des protéines d'export qui vont emporter l'antibiotique à l'extérieur de la bactérie. Ainsi il ne peut pas se fixer à sa cible et devient inefficace, ce mécanisme est notamment pour les tétracyclines (Jacquier, 2011).

II.6.4. Résistance par modification du métabolisme bactérien

Ce type de résistance concerne surtout les sulfamides et le triméthoprim (associés dans le Bactrim®) inhibant la voie métabolique conduisant à la synthèse des bases puriques et pyrimidiques. Les bactéries peuvent compenser en fabriquant plus de précurseur (le PAB) ou en augmentant sa synthèse d'enzyme (la dihydrofolate réductase par exemple) car ces dernières sont inhibées par l'ATB. Elles peuvent également synthétiser des enzymes avec moins d'affinité pour l'ATB (Ruppé, 2010).

II.6.5. Résistance par dégradation d'antibiotique

La bactérie va synthétiser une enzyme qui va modifier l'antibiotique en le rendant inefficace. Souvent il s'agit de modification entraînant un changement de conformation du médicament qui ne reconnaît plus ou ne peut alors plus se fixer sur son site d'action.

L'exemple le plus connu est celui du couple β -lactamase et pénicilline (Ruppé,2010).

Les β -lactamines, comprenant les pénicillines, les céphalosporines, les carbapénèmes et les monobactames, sont les antibiotiques les plus largement prescrits dans le monde. Dès l'apparition en 1942 de la première souche de *S. aureus* résistante à la pénicilline par production de pénicillinase, a commencé une course perpétuelle entre l'émergence de la résistance bactérienne d'une part, et le développement de nouveaux agents antibiotiques d'autre part. Les carbapénèmes, la dernière classe de β -lactamines, offrent un large spectre antibactérien et une stabilité élevée face à la plupart des β -lactamases. Cependant, comme pour toutes les β -lactamines commercialisées, des souches résistantes ont rapidement émergé.

La résistance aux carbapénèmes chez les bacilles à gram négatif constitue un problème sérieux en raison de son potentiel à créer des impasses thérapeutiques. Les mécanismes de cette résistance sont variés : ils vont de l'altération de la porine (comme OprD chez *Pseudomonas aeruginosa*) à la combinaison de plusieurs mécanismes de résistance (hyperproduction de céphalosporinase associée à une perte de porines chez les entérobactéries), ainsi que la production de carbapénémases. Cette dernière forme de résistance est particulièrement préoccupante car les gènes responsables de ces enzymes sont souvent portés par des éléments

génétiques mobiles tels que les plasmides, transposons et intégrons, facilitant ainsi leur dissémination rapide.

Les carbapénèmases représentent une famille diverse d'enzymes définie par leur capacité à hydrolyser au moins un carbapénème. Les types les plus courants incluent les enzymes KPC (classe A d'Ambller), VIM, IMP et NDM (classe B), ainsi que OXA-48 et OXA-23 (classe D). Ces carbapénèmases sont répandues à l'échelle mondiale, bien que leur prévalence varie d'un pays à l'autre. En Algérie, plusieurs études ont signalé l'émergence de ces carbapénèmases parmi les bacilles à Gram négative (Touati A, 2013).

Partie pratique

Chapitre III. Matériel et méthodes

III.1. Objectif de la recherche

Le but de notre travail est d'identifier les microorganismes responsables des infections urinaires et déterminer leur profil de résistance aux antibiotiques.

III.2. Problématique

Les infections urinaires sont les plus fréquentes parmi toutes les infections, qu'elles surviennent à l'hôpital ou en dehors. Elles se manifestent par des signes biologiques et cliniques. Sur le plan biologique, le diagnostic repose sur l'examen cyto bactériologique des urines, permettant de détecter le nombre maximum de germes responsables de l'infection urinaire ainsi que le nombre de leucocytes présents. De plus, l'identification de la résistance bactérienne aux antibiotiques est essentielle pour confirmer le diagnostic et traiter efficacement les patients.

III.3. Lieu et période d'étude

Notre étude a été réalisée au laboratoire du Dr. BOUKHALAT Abdelhalim du 18 mars au 15 mai 2023, ainsi qu'au laboratoire du Dr. KOUIDRI Kheireddine et à l'Institut Pasteur de M'sila, du 18 mars au 27 mai 2024.

III.4. Echantillonnage

Les prélèvements sont réalisés de préférence sur la première urine du matin à domicile ou à l'hôpital et transportés rapidement au laboratoire à 4°C ils peuvent s'effectuer:

III.4.1. Chez les sujets coopératifs

L'urine doit être collectée dans un contenant propre et sec, exempt de tout résidu de détergent ou d'antiseptique (Pilly, 2016). Après s'être lavé soigneusement les mains et avoir effectué une toilette minutieuse de la région vulvaire chez la femme et du méat chez l'homme avec du savon doux ou un antiseptique, suivi d'un rinçage, il convient d'éliminer le premier jet d'urine (environ les 20 premiers millilitres) afin de ne recueillir dans le contenant stérile que le deuxième jet, en veillant à ne pas toucher les bords supérieurs du récipient (Carbonnell *et al.*, 1990).

III.4.2. Chez les sujets non coopératifs

Le sondage vésical est destiné aux individus présentant des problèmes de pression; de coma; d'oligurie ou de rétention aiguë.

Le processus est effectué en utilisant une sonde stérile, et le manipulateur doit être équipé de canaux stériles (Carbonnell *et al.*, 1990).

III.5. Population étudiée

Les données épidémiologiques de notre population ont été recueillies via un échantillonnage aléatoire. Nous avons choisi nos participants parmi les patients ayant visité les laboratoires pour des analyses d'urine (ECBU). Les laboratoires de microbiologie représente la dernière étape pour les cas suspects d'infection urinaire.

III.6. Fiche de renseignement

Le prélèvement doit être accompagné d'une fiche de renseignements du patient.

Chaque dossier doit inclure: nom et prénom, âge, sexe, motifs de la demande, antécédents médicaux (DENIS *et al.*, 2007).

Les données obtenues après la réalisation d'un ECBU indiquent les résultats (positifs ou négatifs) ainsi que le germe responsable de l'infection.

III.7. Questionnaire

Nous avons réalisé un questionnaire concernant les infections urinaires pour les patients venus aux laboratoires pour analyser leurs urines. Fiche de questionnaire (Annex 1).

III.8. Manipulations au laboratoire

III.8.1. Equipement de laboratoire pour la mise en place de l'analyse

1- Matériel et produit de manipulation

- Pot stéril (pour les urines)
- Tubes à essai
- Portoirs
- Les bandelettes urinaires
- Centrifugeuse
- Lames et lamelles
- Microscope optique
- Bec bunsen
- Bain marie
- Boîtes de pétri
- Anse de platine
- Etuve
- Réfrigérateur
- Pipette pasteur

- Les disques d'antibiotique
- Eau physiologique
- Eau distillée
- Réactif pour coloration de gram (Violet de gentiane, Lugol, Alcool, Fushine).

2- Milieux de cultures: (Annex 2)

III.8.2. Etiquetage

Au laboratoire, les échantillons sont soigneusement étiquetés. Chaque étiquette doit contenir le nom et prénom du patient, le numéro d'ordre, la date, l'heure et l'âge.

III.9. Examen cyto bactériologique des urines ECBU

L'examen cyto bactériologique des urines, également appelé ECBU, est l'un des examens les plus recommandés. Cela permet de détecter une infection urinaire et de repérer l'agent responsable pour prendre le traitement le plus efficace (Darbas *et al.*, 2007). Il contient:

- Examen macroscopique des urines:

Il est nécessaire d'évaluer l'apparence et la couleur des urines, ainsi que la présence ou l'absence de pus ou de sang (El manni Portaires 2004). Cet examen se concentre sur la couleur de l'urine.

Une urine jaune clair est considérée comme normale, mais un aspect trouble peut être causé par une infection urinaire, la présence de cristaux provenant de l'alimentation ou la prise de certains médicaments (Konan, 1992).

III.10. Examen à la bandelette urinaire

Le test de la bandelette réactive utilise une bande chimique immergée dans l'échantillon qui change de couleur lorsqu'elle est exposée à différentes substances. Ce test peut être utilisée pour vérifier divers aspects de l'échantillon d'urine (Thomas, 2022).

Le test consiste en une bandelette avec des zones réactives de chimie sèche qui permet de détecter dans l'urine la présence qualitative et/ou semiquantitative de divers paramètres tels que les leucocytes, les nitrites, le pH, les protéines, le glucose, les corps cétoniques, l'urobilinogène, la bilirubine, les érythrocytes (ou le sang) et le poids spécifique (densité) (Borghini *et al.*, 2002).

Pour se faire, l'urine est correctement homogénéisée en tournant lentement, à plusieurs reprises, le gobelet. La bandelette est immergée une seconde (au maximum) dans l'urine en humectant entièrement toutes les zones réactives.

Il ne faut pas utiliser une pipette pour verser l'urine sur la bandelette, puis égouttez rapidement en passant la tranche de la bandelette sur un papier absorbant pour éliminer l'excédent d'urine.

On peut visualiser la bandelette en la comparant à la gamme colorimétrique mentionnée sur l'emballage.

- ✓ Après une minute, examiner les résultats concernant les nitrites, le pH, les protéines, le glucose, les corps cétoniques, l'urobilinogène, la bilirubine et le sang.
- ✓ Après deux minutes, examiner le résultat concernant les leucocytes.

On note les paramètres en suivant l'échelle colorimétrique et on jette la bandelette après la lecture.

Si le nombre des leucocytes et des nitrites sont élevés on conclue qu'il y a une infection urinaire (Marc G, 2014).

III.11. Examen cytologique

III.11.1. Examen cytologique quantitatif

L'utilisation de l'examen microscopique est la méthode la plus efficace pour identifier les constituants de l'échantillon d'urine, tels que les globules rouges et les globules blancs, les cristaux, les levures, les cylindres, ainsi que la présence de micro-organismes. Ce processus implique le dépôt d'un volume spécifique d'urine entre une lame et une lamelle, suivie par l'observation directe sous microscope à un grossissement de x40. Le nombre de chaque élément identifié est ensuite rapporté par millilitre d'urine.

- **Leucocytes:** dans le sédiment, les urines peuvent contenir 0-6 leucocytes par mm³ d'une façon normale. Leur présence en grande quantité dans le sédiment est pathologique. C'est à dire la présence d'un processus inflammatoire qui suppure dans le rein ou les voies urinaires.

- **Les Hématies:** ce type de cellules est absent dans les urines normales ou en très petite quantité de 1 à 2 par champ. Les constatations d'une plus grande proportion d'hématies constitue une « micro-hématurie » toujours pathologique, ayant valeur d'organicité, même si elle ne donne pas lieu a une hématurie clinique. L'origine de la cause de l'hémorragie peut être vasculaire, inflammatoire, vasomotrice, rénale, urinaire, de siège glomérulaire, tubulaire (Marrich B. 2008).

- **Les cellules épithéliales:** en général, on en observe quelques unes dans le sediment urinaire des personnes normales. Quand elles sont abondantes et proviennent des tubules rénaux, elles évoquent une néphropathie parenchymateuse. On observe des fragments de colonie de cellules dégénérées ou avec inclusions. Les cellules du bassinnet rénal ou de la vessie apparaissent dans les pyélites et les cystopyélites intenses. Dans les tumeurs urétrales, rénales et prostatiques existent des accumulations de cellules atypiques avec noyaux hyper chromiques.

• **Les cristaux:** la présence de cristaux dans le sédiment, uniquement de la précipitation de la substance éliminée. Celle-ci dépend de la concentration de la réaction acide ou alcaline des urines, ainsi que du manque de colloïdes protecteurs. L'existence de cristaux ou de dépôts inorganiques, amorphes, dans un sédiment urinaire peut correspondre à une lithiase rénale concomitante mais elle n'a pas de valeur diagnostique. Il existe des:

- ✓ **Cristaux d'urates:** la présence de tels cristaux d'acide urique (urate), peut déduire qu'il existe un trouble du métabolisme de l'acide urique ou une lithiase urique en amont.
- ✓ **Cristaux Oxalates:** ils précipitent dans les urines acides. Leur origine peut être exogène ou provenir d'une oxalaturie.
- ✓ **Cristaux Phosphates:** Dans les urines alcalines, il s'agit de phosphate calcique ou phosphate ammoniac magnésique qui apparaît par fermentation ammoniacale de l'urée en dehors de l'organisme, ou même à l'intérieur de la vessie, chez les patients à l'urine infectée.

III.11.2. Examen cytologique qualitatif

La coloration de Gram réalisée à partir du culot de centrifugation permet d'observer les microorganismes éventuellement présents et oriente le choix des milieu de culture selon leurs morphologies et leurs affinités aux colorants.

Une autre méthode peut aussi être réalisée avec une coloration au bleu de méthylène. Pour cela les urines sont centrifugées pendant 15 minutes à 3.000 tours/min. Le culot est étalé sur une lame, ensuite fixé par la chaleur puis coloré avec le bleu de méthylène. L'observation se fait au microscope optique à l'objectif à immersion (x100).

III.12. Examen bactériologique

La culture bactérienne a un double objectif: l'isolement et le dénombrement des bactéries. C'est la seule méthode qui permet une identification précise des microorganismes présents dans l'urine. La grande majorité des bactéries responsables des infections urinaires ne sont pas exigeantes et peuvent être cultivées sur un milieu de culture ordinaire, comme la gélose nutritive. (Lacheheb et Bendagha, 2016).

III.12.1. Mise en culture

L'analyse quantitative de la bactérie peut être effectuée de plusieurs façons, notamment par dilution des échantillons d'urine, par l'utilisation d'une anse calibrée, ou encore par la méthode de la lame immergée (Le REMIC, 1998).

- Ensemencement des urines

La technique consiste à utiliser une anse de platine calibrée pour ensemer les échantillons sur les milieux de culture.

D'abord, homogénéiser bien l'urine par simple agitation. A proximité du bec bunsen, on prélève verticalement à l'aide d'une anse de platine stérile une goutte d'urine. Déposer une goutte d'urine sur le milieu Chromagare (la boîte de gélose) pour avoir des colonies bien isolées. Faire des stries centrales et ensemer puis perpendiculairement réaliser un isolement de haut jusqu'à la fin de la boîte en desserrant légèrement les dernières stries (Djennane *et al.*, 2009) (Figure III-1). Incuber les boîtes dans l'étuve à 37°C pendant 24 heures.

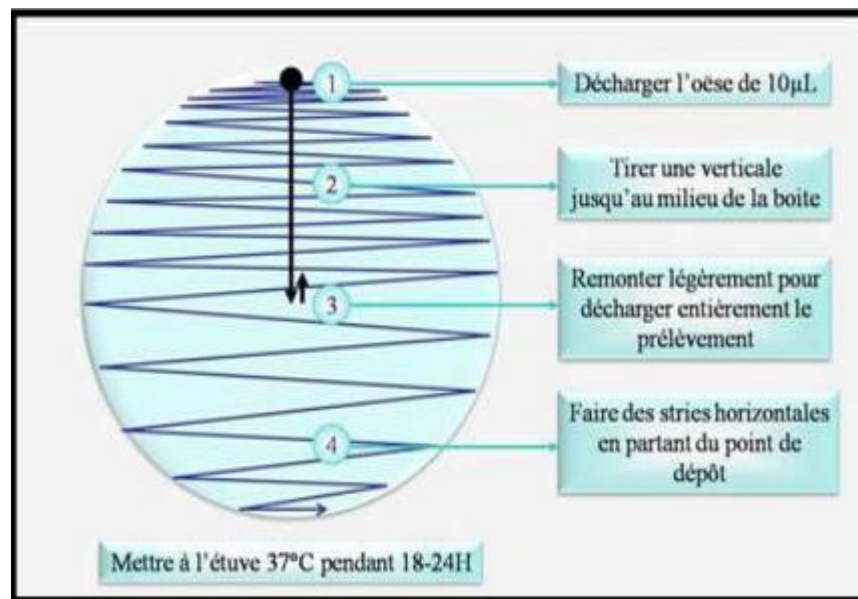


Figure III-2: Ensemencement de l'urine par la méthode de l'anse calibrée (Delsarte, 2010)).

Identification sur milieu Chromagar d'orientation Le diagnostic se fait dans un premier temps en fonction de la couleur des colonies sur la gélose Chromagar.(Annex 02).

La lecture se fait en se référant au tableau suivant.

Tableau III-1: Identification des bactéries sur gélose Chromagare d'orientation (Hassaine, H., & Boulanoir, M., 2019).

Micro-organisme	Aspect typiques des colonies
E. coli	Roses foncées à rougeâtres
Enterococcus	Petites colonies bleues turquoise
Klebsiella, Enterobacter, Citobacter	Bleues métalliques

Proteus	Halot brun
Pseudomonas	Crèmes, Translucides
<i>Staphylococcus aureus</i>	Dorées, opaques, petites, blanches à jaunâtres
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	Roses, opaques, petites

- Isolement

La GN est le milieu le plus utilisé, la plupart des bactéries responsables de l'infection urinaire peuvent être cultivées sur ce milieu, y compris les bacilles, les cocci et les levures. D'après la coloration de Gram (Bouakkaz et Boucherbit, 2017), il est possible d'ensemencer d'autres milieux tels que Hecktoen (Entérobactéries), gélose au sang frais (Streptococcus), Chapman (Staphylococcus), Sabouraud (Candida).etc (annexe 01) (Hamraras et Azerine, 2015).

- Dénombrement des microorganismes

Il est évident que le dénombrement après culture concerne les cellules viables de l'échantillon, c'est-à-dire les cellules qui peuvent se développer.

Le principe de ces dénombrements repose sur la capacité de chaque bactérie, qui se fixe à l'environnement gélosé, à créer une colonie visible à l'œil nu (Bousseboua, 2002).

La méthode d'isolement utilisé est une méthode simple, En diluant préalablement, on peut obtenir une numération de 10^3 à 10^6 UFC/ml tout en permettant l'obtention de colonies isolées (Bonacorsi, 2016).

- Observation des cultures et différenciation des colonies

L'observation macroscopique des cultures se fait en décrivant la forme et la taille des colonies, l'opacité et l'aspect de la surface, ainsi que la consistance et la pigmentation des colonies.

III.12.2. Identification bactérienne

III.12.2.1 Détermination des caractères morphologiques

- Etude macroscopique:** cette étude est basée sur les caractères morphologiques des colonies formées tels que: l'aspect, l'élévation, le bord, la couleur, le nombre, l'odeur dégagée
- b. Etude microscopque par la coloration de Gram:**

Elle permet de diviser les bactéries en deux groupes (les bactéries à gram négatif et les bactéries à gram positif), d'apprécier leurs morphologie (bacilles ou des cocci) et leur mode de regroupement (dispersés, amas, chaînettes, par deux...).

Les étapes de cette coloration sont mentionnées dans l'annexe 3.

III.12.2.2 Détermination des caractères biochimiques

L'identification de la bactérie est effectuée en se basant sur la morphologie des colonies ainsi que sur les premiers caractères biochimiques distinctifs propres à chaque espèce, tels que la production de catalase, d'oxydase, ou la fermentation de certains sucres...etc (Leroy et Mariani-Kurkdjian, 2004).

- Test catalase

La catalase est une enzyme présente dans la plupart des bactéries aérobies strictes et des bactéries anaérobies facultatives. Son rôle est de décomposer l'eau oxygénée en eau et en oxygène. La détection de cette enzyme est utilisée pour identifier les bactéries à Gram positif et les Staphylocoques. Dans le cadre de cette méthode, deux gouttes d'eau oxygénée stabilisée sont déposées dans un tube à hémolyse, puis une suspension bactérienne est ajoutée à l'aide d'une pipette pasteur. L'observation du résultat est immédiate. Si un dégagement gazeux est observé après l'addition d'eau oxygénée, cela indique la présence de l'enzyme catalase.

En revanche, l'absence de dégagement gazeux signifie l'absence de cette enzyme (Delarras, 2007).

- Test coagulase

La coagulase est une enzyme qui a la capacité de provoquer la coagulation du plasma sanguin. La détection de la staphylo-coagulase est un critère utilisé pour identifier les Staphylocoques. Dans cette méthode, 1 ml de plasma sanguin mélangé à 1 ml d'une suspension bactérienne de la souche à étudier est déposé dans un tube à hémolyse stérile. Ce mélange est ensuite incubé à 37°C pendant 4 à 5 heures (Guillaume, 2004). La réaction est interprétée comme positive lorsque le plasma est coagulé, ce qui signifie que le fibrinogène a été converti en fibrine.

Cette coagulation confirme la présence de *Staphylococcus aureus*. En revanche, si le plasma ne coagule pas, cela suggère la présence d'une espèce différente de *Staphylococcus aureus* (Delarras, 2007).

- Test oxidase

L'oxydase, également connue sous le nom de cytochrome oxydase, est une enzyme présente dans certaines chaînes respiratoires cytochromiques bactériennes.

Protocole: Appliquer un disque "Ox" sur une lame propre et le saturer avec une goutte d'eau distillée ou d'eau physiologique stérile. Prélever un échantillon de la colonie à étudier à l'aide d'une pipette pasteur boutonnée stérile et le déposer sur le disque.

La présence d'oxydase est révélée par l'apparition immédiate d'une coloration

Violette foncée sur le disque ou en quelques secondes (oxydase +).

En revanche, l'absence de coloration indique l'absence de l'enzyme oxydase(-) (Delarras, 2007).

Galerie classique:

- **Milieu Three Sugar Iron (T.S.I)** Le milieu TSI, semi-solide, est utilisé pour une identification rapide des Entérobactéries, en mettant en évidence leur capacité à fermenter le glucose (avec ou sans production de gaz), le lactose, le saccharose, et à produire du H₂S. Pour cela, il faut ensemencer le milieu en réalisant des stries sur la surface et une piqûre centrale dans le fond. Ensuite, l'incubation à l'étuve pendant 24 heures est nécessaire.

- **La recherche de la production d'indole:** Le milieu Urée Indole, de couleur jaune orangée, est utilisé pour détecter la présence d'indole. Certaines bactéries sont capables de dégrader le tryptophane en produisant de l'indole grâce à une enzyme appelée tryptophanase. Cette réaction est confirmée par l'addition du réactif de Kovacs, qui révèle la présence d'indole. Pour réaliser les manipulations, nous avons préparé une suspension dense de bactéries dans un milieu à base de peptone exempt d'indole mais riche en tryptophane. Ensuite, nous avons incubé cette suspension à 37 °C pendant 24 heures. Après l'incubation, nous avons ajouté deux à trois gouttes du réactif de Kovacs. La formation d'un anneau rouge indique un résultat positif pour la présence d'indole.

- **Le milieu citrate de Simmons:** Le milieu citrate de Simmons est semi-solide et permet de détecter l'utilisation du citrate comme seule source de carbone et d'énergie. Il contient un indicateur de pH. Pour l'inoculer, on réalise une strie longitudinale sur la pente à l'aide d'une pipette Pasteur. Après incubation à 37 °C pendant 24 heures, les bactéries citrate positives provoqueront un changement de couleur de l'indicateur (bleu de bromothymol) vers le bleu. En revanche, les bactéries citrate négatives ne provoqueront aucun changement et le milieu restera vert.

- **Milieu Clark et Lubs : (test RM et VP)** Le milieu de Clark et Lubs permet l'étude des produits

de fermentation du glucose et la différenciation entre les fermentations (acides mixtes et butylène glycolique).

- **Test RM (rouge de méthyle):** grâce au rouge de méthyle, ce test permet la mise en évidence de la fermentation acide mixte par acidification du milieu glucosé après fermentation du glucose
- **Test VP (Voges-Proskauer):** ce test permet la mise en évidence de la production d'acétoïne (ou 3-hydroxy-butanone) au cours de la fermentation du butylène glycolique.

III.12.2.3 galerie biochimique

✓ Galerie api 10s

La galerie API 10S (Biomérieux) est une galerie de 10 microtubes prêts à l'emploi contenant un substrat déshydraté, permettant de réaliser 10 tests biochimiques afin d'identifier des bacilles à Gram (-) appartenant à la famille des Enterobacteriaceae. Elle ne doit pas être utilisée directement à partir des prélèvements d'origine clinique ou autre. Les microorganismes à identifier doivent dans un premier temps être isolés sur un milieu de culture adapté selon les techniques usuelles de bactériologie. Cette galerie est une version simplifiée de la galerie API 20 E: 10 tests au lieu de 20 (la réaction de l'oxydase constitue le 11^{ème} test et la réduction des nitrates en nitrites (NO₂) est le 12^{ème}):

- **ONPG:** Ce test vise à détecter la présence de l'enzyme intracellulaire β-galactosidase (ONPG hydrolase), qui catalyse l'hydrolyse du lactose en glucose et galactose (Veron, 2000).
- **GLU:** Nous cherchons à déterminer l'utilisation du glucose, soit par voie oxydative, soit par voie fermentative, ce qui se manifeste par un changement de pH dans le milieu, entraînant un changement de couleur de l'indicateur de pH présent.
- **ARA :** On recherche l'utilisation d'arabinose se traduisant par une modification du pH du milieu faisant virer l'indicateur coloré de pH présent
- **LDC et ODC:** Les décarboxylases bactériennes sont des enzymes qui catalysent les réactions de décarboxylation des acides aminés. Elles sont mises en évidence grâce aux produits alcalins formés (amines) détectés à l'aide d'un indicateur de pH. Ces enzymes ont un intérêt pour l'identification bactérienne (différenciation des Entérobactéries et autres bacilles à Gram négatif).
- **CIT:** Seules les bactéries possédant une citrate perméase peuvent utiliser le citrate comme seule source de carbone. La lecture de l'utilisation du citrate comme seule source de carbone est possible grâce à la présence d'un indicateur de pH (le bleu de bromothymol) et un seul composé carboné (citrate de sodium).

- **H₂S**: La mise en évidence de la production d'H₂S se fait grâce à la présence de thiosulfate de sodium et de citrate ferrique (fer III). En effet, chez une souche dite H₂S positif, le thiosulfate est réduit en anaérobiose en H₂S. L'H₂S formé se combine avec citrate de fer présent pour former un précipité de sulfure de fer noir.
- **URE**: L'uréase est une enzyme qui catalyse l'hydrolyse de l'urée. Dans un test d'uréase positif, une coloration rouge apparaît suite à l'alcalinisation du milieu due à l'hydrolyse de l'urée et à la formation de carbonate d'ammonium. Si le milieu reste orange, cela indique qu'il n'y a pas eu d'alcalinisation, ce qui rend le test négatif (Guillaume, 2004).
- **TDA**: On recherche une enzyme, la tryptophane désaminase, en mettant en évidence la désamination du tryptophane en acide indole-pyruvique et NH₃, révélé par un précipité brun caractéristique après ajout du chlorure de fer.
- **IND**: Suite à l'ajout du réactif de Kovacs dans la cupule, le diméthyl-amino-4 benzaldéhyde présent dans le réactif réagit avec l'indole, produit de l'activité de la tryptophanase, formant ainsi un composé coloré de couleur rouge (Guillaume, 2004).
- **OX**: On recherche la présence d'un cytochrome oxydase.
- **NO₂**: On recherche la présence du nitrate réductase.

Le processus d'ensemencement se déroule comme suit:

Tout d'abord, le fond et le couvercle d'une boîte d'incubation sont assemblés. Environ 3 ml d'eau distillée sont répartis dans l'alvéole pour créer une atmosphère humide, puis la galerie est placée à l'intérieur de la boîte d'incubation. Une fois la galerie préparée, une ou deux colonies bien isolées sur le milieu GN sont prélevées à l'aide d'une pipette Pasteur. Ensuite, une suspension bactérienne est réalisée en homogénéisant soigneusement les bactéries dans le milieu. La suspension des bactéries est transférée dans les tubes de la galerie en utilisant la même pipette (afin d'éviter la formation de bulles d'air au fond des tubes, la pointe de la pipette est placée sur le côté de la cavité en inclinant légèrement la boîte d'incubation vers l'avant). Pour le test utilisant le citrate, à la fois le tube et la cupule sont remplis. Cependant, pour les autres tests, seul le tube est rempli. Pour les tests LDC, ODC, UREE et H₂S, l'anaérobiose est induite en remplissant les cupules avec de l'huile de paraffine. Ensuite, la boîte d'incubation est refermée et incubée à 37 °C pendant 24 heures. Après l'incubation, la lecture de la galerie doit être effectuée en se référant au tableau de lecture (voir l'annex 4).

L'identification peut être obtenue de trois manières: par une approche dichotomique, en utilisant le codage API (profil numérique) ou par une approche probabiliste à l'aide d'un logiciel informatique. Sur la fiche de résultats, les tests sont regroupés par trois, et une valeur de 1, 2 ou 4 est attribuée à chacun. Si le test est positif, la valeur correspondante (1, 2 ou 4) est inscrite, sinon, la valeur "0" est attribuée.

✓ **Galerie API 20E**

Il s'agit d'une version réduite et normalisée des techniques biochimiques classiques utilisées pour identifier les bactéries à Gram négatif, y compris les Entérobactéries. Ce système comprend 20 microtubes contenant des substrats sous forme déshydratée. Ces microtubes ont étéensemencés avec une suspension bactérienne qui reconstitue les milieux. Les réactions qui se produisent pendant la période d'incubation (18 à 24 heures à 37 °C) se manifestent par des changements de couleur spontanés ou révélés par l'addition de réactifs.

- **Préparation de la suspension bactérienne**

Pour préparer la suspension bactérienne, une seule colonie bien isolée (2 à 3 colonies identiques) provenant d'un milieu gélosé a été prélevée à l'aide d'une pipette Pasteur. Elle a été déposée sur les parois d'un tube contenant de l'eau physiologique (5 à 7 ml) afin de dissocier la colonie, puis le mélange a été agité manuellement (Michael et Smith, 1993).

- **Inoculation de la galerie**

- ✓ Mettre de l'eau physiologique dans le fond de la boîte afin de créer une atmosphère humide.
- ✓ Remplir le microtube de la galerie avec la suspension bactérienne à l'aide d'une pipette Pasteur. Au sein du microtube, on distingue deux parties, le tube et la cupule. Selon les tests, la suspension bactérienne doit être placée dans le tube et la cupule (CIT, VP, GEL) ou uniquement dans le tube des autres tests.
- ✓ Créer une anaérobiose dans les tests: ADH, LDC, ODC, URE, H₂S en ajoutant l'huile de Vaseline.
- ✓ Refermer la boîte, puis écrire le numéro de patient.
- ✓ Incubation à 37 °C pendant 24h (Michael et Smith, 1993).

- **Lecture**

Prendre notes sur la fiche de lecture des résultats (annexe 5) obtenus pour les tests à lecture spontanée. Révélation des tests nécessitant l'addition de réactifs.

- TDA: ajouter une goutte du réactif TDA (annexe 6)

- IND: ajouter une goutte du réactif de Kovacs (annexe 6).

- VP: ajouter une goutte du réactif VP 1 et une goutte du réactif VP II (annexe 6).

Noter les résultats sur la fiche de lecture et calcule du profil numérique (Michael et Smith, 1993).

III.13. Antibiogramme

Lorsqu'une bactérie est isolée à partir d'un prélèvement; on doit chercher sa sensibilité aux antibiotiques. Ce test est capital, il permet de choisir un antibiotique adéquat pour le traitement de l'infection urinaire est effectué lorsque la souche identifiée lors de la culture est présente en quantité significative, et s'il n'y a pas plus de deux espèces différentes, sinon le prélèvement serait considéré comme contaminé (Bugier, 2015). La sensibilité aux antibiotiques a été évaluée à l'aide de la méthode de diffusion des disques en milieu solide (Antibiogramme). Les géloses Mueller-Hinton ont étéensemencées à l'aide d'un écouvillon avec une culture bactérienne jeune (âgée de 18 à 24 heures) à une densité de 0,5 McFarland (environ 10^8 UFC/ml), diluée au 1/100. Les disques d'antibiotiques ont été déposés à la surface des géloses à l'aide d'une pince, puis les boîtes ont été incubées pendant 18 à 24 heures à 37 °C (Ayad A, 2017).

À l'aide d'un pied à coulisse, les différents diamètres des zones d'inhibition obtenus autour des disques d'antibiotiques ont été mesurés et l'interprétation en bactérie Sensible (S) Intermédiaire (I) ou Résistante (R) a été effectuée selon les critères définis par le CA-SFM (Annexe 7) (Ayad A, 2017).

Chapitre IV:

Résultats et discussion

Chapitre IV. Résultats et discussion

IV.1. Résultats

IV.1.1. Résultats de l'enquête

Tableau IV-1 Résultats de l'enquête

	Les caractéristiques	Les pourcentages
Sexe du patient	Femelle	62,44%
	Mâle	37,56%
Age du patient	< 18 ans	18,80%
	(19-65) ans	63,25 %
	> 65 ans	17,95 %
Etat civil	Célibataire/divorcé/veuve	36,65 %
	Marié	63,35 %
Niveau d'éducation	Analphabète	32,8 %
	Ecole primaire	3,7 %
	Ecole intermédiaire	21,5 %
	Lycée	14,9 %
	Université	40,1 %
Lieu de résidence	Urbain	85,30 %
	Rural	14,70 %

Nous notons que le nombre de patients pour lesquels des analyses d'urine ont été effectuées est de 442 patients, dont environ 62,44 % sont des femmes et 37,56 % sont des hommes.

Après avoir interrogé les patients, nous les avons répartis selon l'âge en trois catégories.

Parmi ce catégories, nous trouvons 18.80 % enfants, suivi d'un grand pourcentage de groupes majeur de 19-65 ans avec 63,25 %, le pourcentage de groupes de plus de 65 ans est 17,95 %, En ce qui concerne l'état civil des patients, il a été observé que 63,35% étaient mariés, tandis que 36,65% étaient célibataires.

Concernant le niveau d'éducation des patients, il a été observé qu'environ de 40,1 % universitaire, 32,8% des patients étaient analphabètes, 21,5 % des patients ont un niveau secondaire, enfin, environ 3,7 % des patients ont un niveau d'éducation primaire.

En ce qui concerne le lieu de résidence des patients, nous constatons que le pourcentage de patients urbains est estimé à environ 85.30 %, ce qui est supérieur à celui des patients ruraux, estimé à 14,70 %

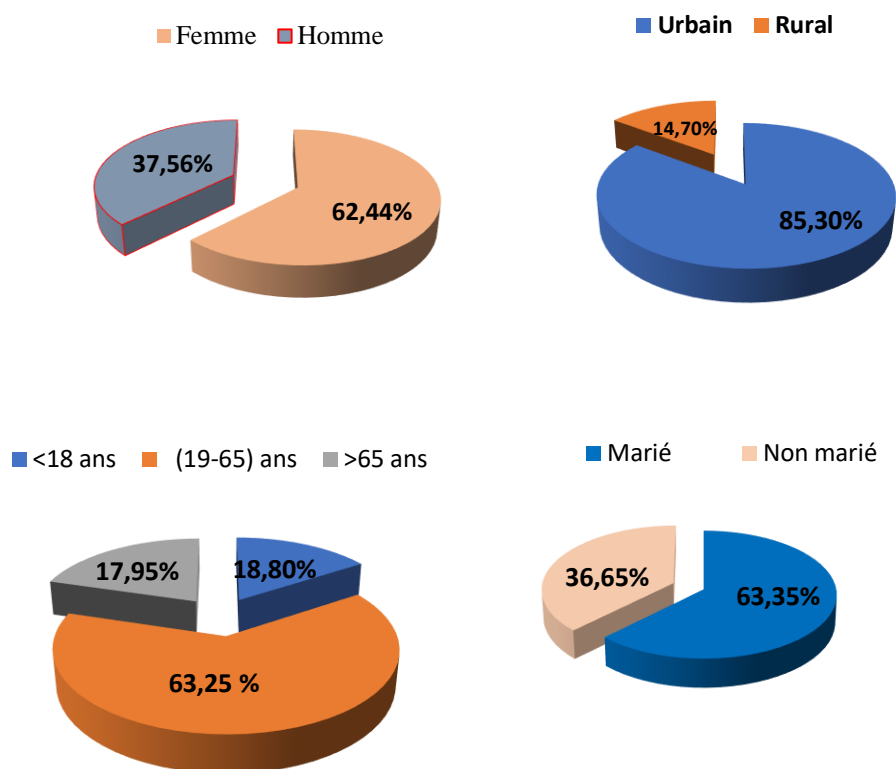


Figure IV-1 Caractéristiques sociodémographiques des répondants

Les graphiques à barres représentent la proportion de patients présentant des symptômes et celle de patients asymptomatiques où la sensation d'inconfort ou de douleur pendant la miction occupe le premier pourcentage d'environ 27,15 %, puis par la fréquence des urines de 11,54 %, suivie de l'urine trouble d'environ 2,26 % et puis l'absence de tout symptôme de 59,05%

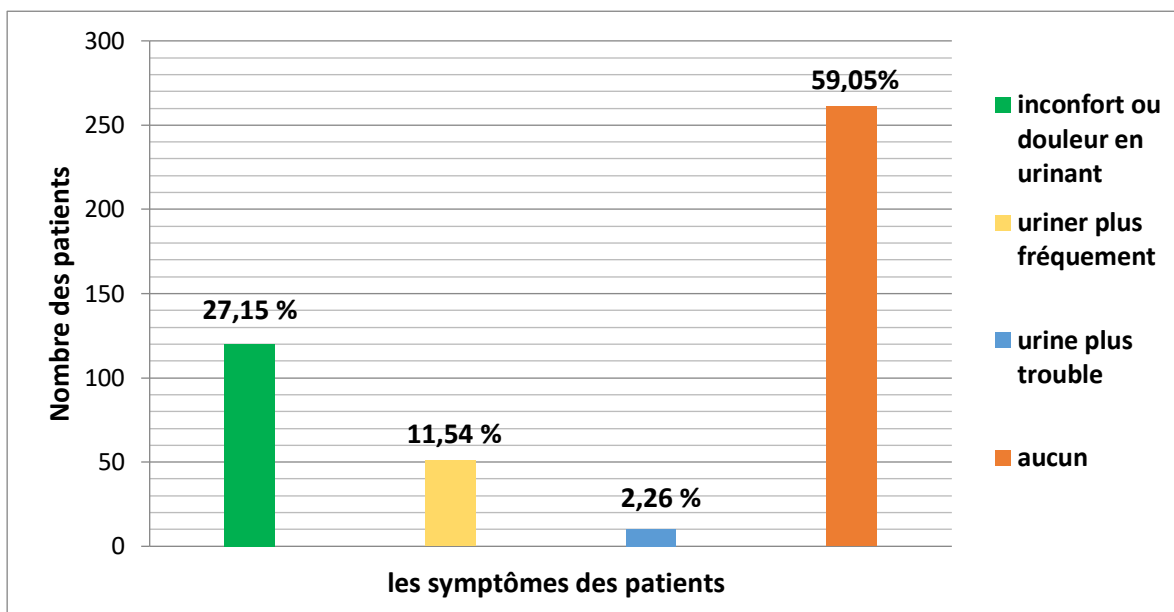


Figure IV-2 Graphiques à barres représentent les symptômes des patients

Pour les personnes qui ont déclaré la présence de sang dans l'urine, le pourcentage était de 23.08 %. Mais après la réalisation de chimie des urines on a trouvé un pourcentage de 4.52 % des patients ayant de sang dans l'urine. Au contraire, 76.92% des maladies qui n'ont pas de sang dans l'urine.

Pour les patients porteurs de catheter urinaires on a trouvé un faible taux de 2,26 % par rapport aux autres patients qui ne portent pas les sondes avec 97,74 %.

Pour le pourcentage de patients qui ont eu une infection urinaires avant est de 16.97% mais celui des patients qui n'ayant pas une infection avant est de 16,97 %.

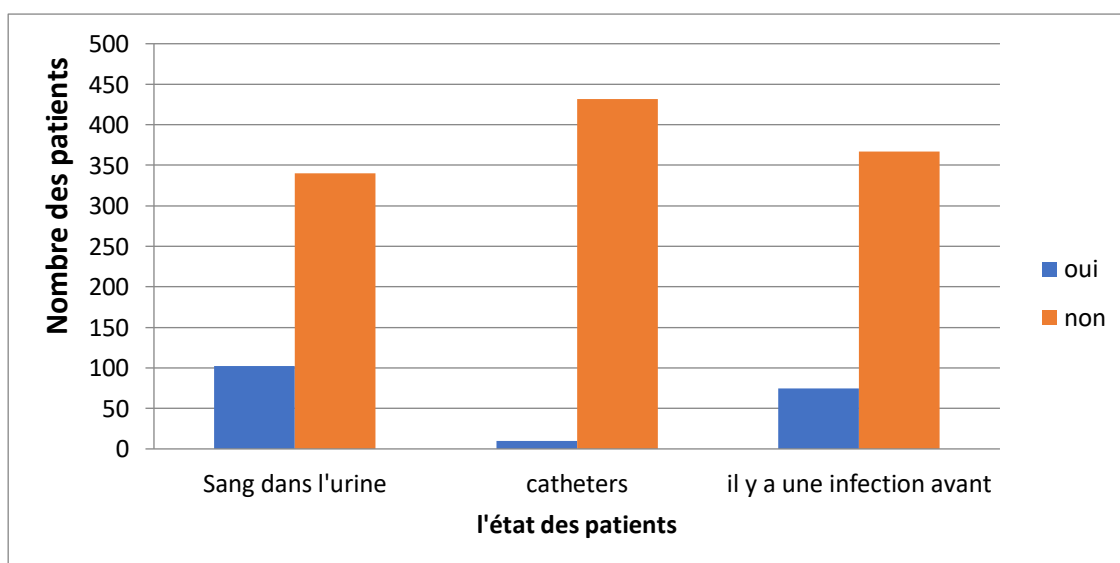


Figure IV-3 Graphiques à barres représentant l'état des patients

Environ 30,54 % des patients qui souffrent de symptômes au cours de 2 semaines tandis que ceux qui ont souffert au cours des trois derniers jours représentent environ 10,18 % et ceux qui en ont souffert au cours de 3 jours à 1 semaine représentent environ 4,98 % et ceux qui ont souffert de 1 à 2 semaines étaient d'environ 3,17 % mais 51,13% n'ont pas des symptômes.

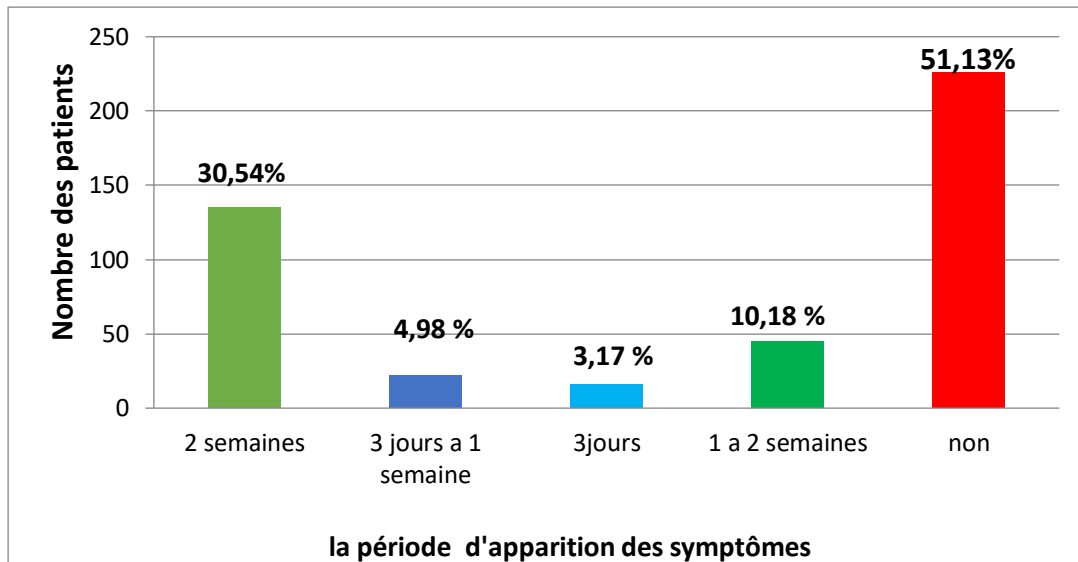


Figure IV-4 Graphiques à barres représentent la période d'apparition des symptômes

Le pourcentage de patients qui n'ont pas reçu de traitement, le plus élevé estimé à 60,86 %, suivi des patients qui ont traité leurs symptômes avec des antibiotiques avec un taux de 19,23 %, suivi du pourcentage de patients qui ont traité leurs symptômes avec des antalgique 15,83 %, dont 4,07 % on éliminé les symptômes on boivent l'eau potable.

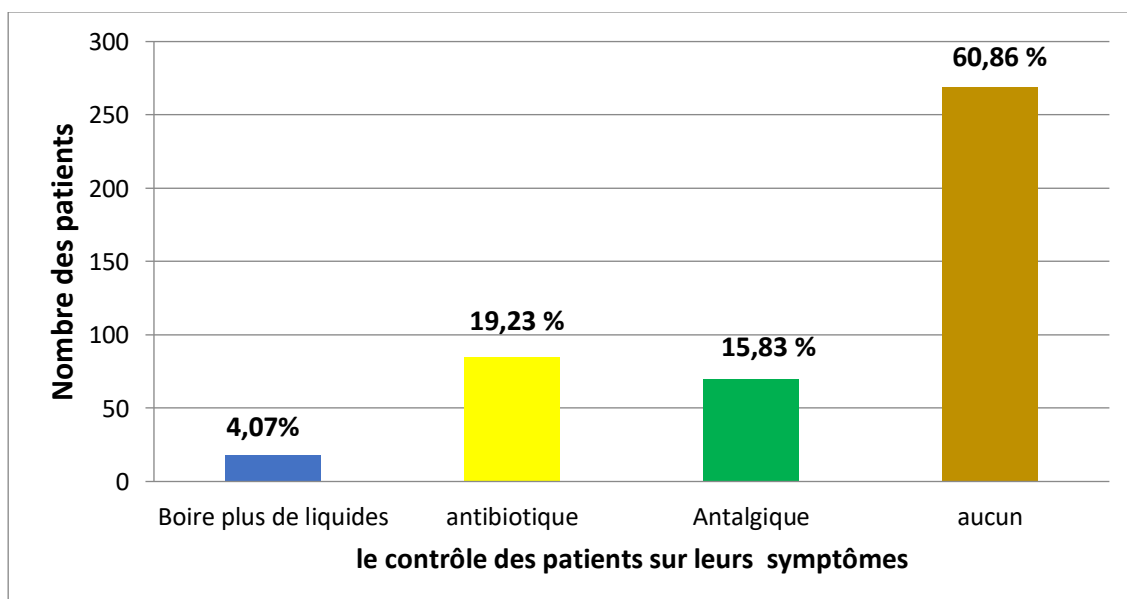


Figure IV-5 Graphiques à barres représentent le contrôle des patients sur leurs symptômes

Un cercle relatif représentant l'état du patient. Dont le pourcentage de patients qui souffrent de diabète est d'environ 17,20%, de sorte que le pourcentage de patients ayant subi des opérations rénales et vésicales est de 3,62%, et 1,36 % pour les patients ayant consommé des corticostéroïdes pendant plus de 5 jours .au contraire 77,82% représentent les patients qui n'ont aucune maladies.

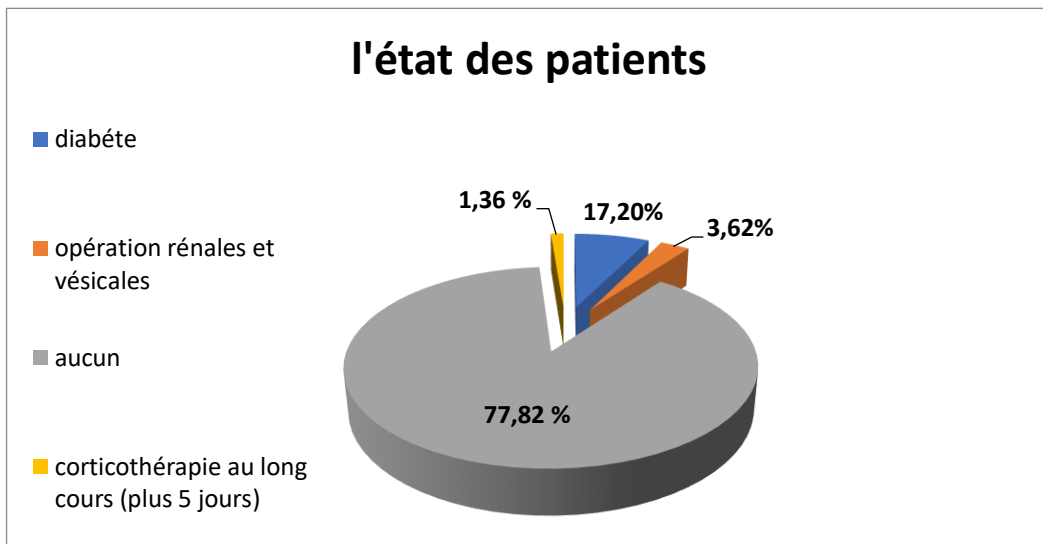


Figure IV-6 Cercle relatif représentant l'état des patients

IV.1.2. Résultats de la culture

le nombre des prélèvements reçus par le laboratoire était de 442 échantillons d'urines. Parmi le nombre total, 117 ECBU considérés positifs 26,47% et 325 échantillons sans négatives représentent 73,53%.

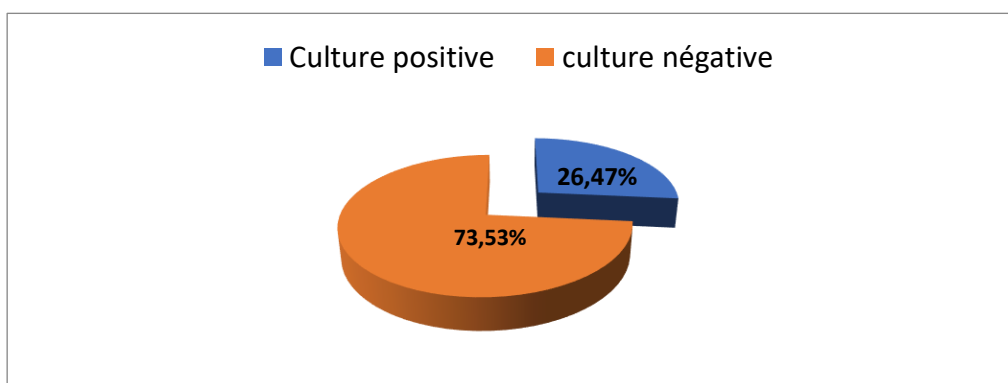


Figure IV-7 Répartition des échantillons selon les résultats de la culture.

D'après les résultats, la prédominance est du sexe féminin avec un pourcentage de 62,44 % contre 37,56 % pour le sexe masculin.

Parmi les femmes incluses dans l'étude, on a observé 23,55 % des femmes enceintes et 76,45 % des femmes non enceintes.

Pour les femmes enceintes, les résultats des analyses concernaient 65 personnes: 10 ont eu des résultats positifs avec un pourcentage de 15,38 % et 55 ont eu des résultats négatifs 84,62 %.

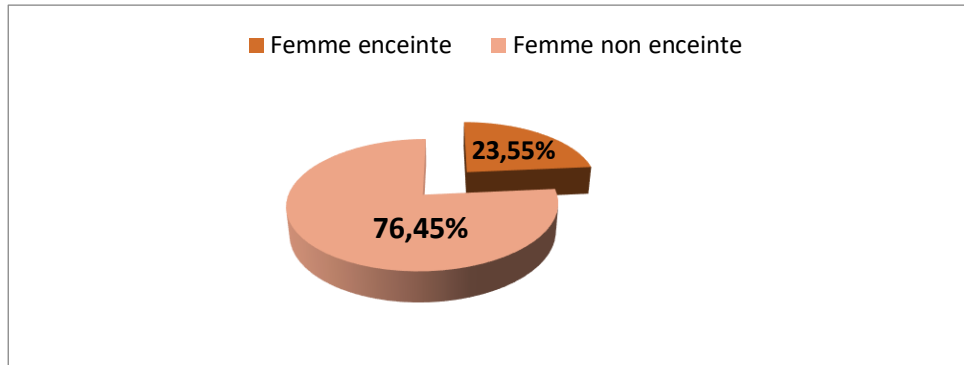


Figure IV-8 Répartition des échantillons selon les résultats de la culture des femmes enceinte

IV.1.3. Résultats d'analyse des patients

IV.1.3.1 Répartition de ECBU selon le sexe

Le dépistage d'ECBU est plus fréquent chez les femmes 62,44 % que chez les hommes 37,56 % et est plus souvent requis chez les couples mariés 63,34 % que chez les célibataires et les divorcés 36,66 %.

IV.1.3.2 Répartition des infections urinaires selon l'âge

On a trouvé que la tranche d'âge entre 19 et 45 ans est la plus touchée par les infections urinaires avec 35,90 %, suivie par celle des patients de 46 à 65 ans qui représente 27,35 % puis les patients inférieurs à 18 ans avec 18,80 %, alors que la tranche d'âge supérieure à 65 ans est la moins touchée par les infections urinaires avec 17,95 %.

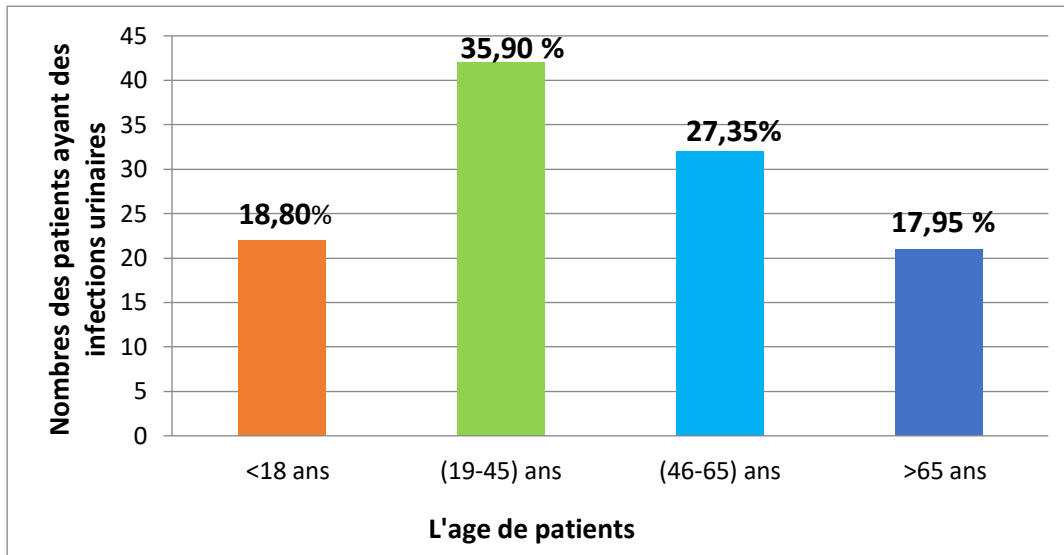


Figure IV-9 Répartition des infections urinaires selon l'âge

IV.1.3.3 Fréquence des agents pathogène responsables d'infections urinaires

D'après notre résultats, on a observé que l'*Escherichia coli* est prédominante lors de ces épisodes d'infection urinaire, représentant le pourcentage le plus élevé avec 47.86 %. Ensuite, le groupe de *Enterobacter cloacae* avec pourcentage de 15.38 %, ensuite, le groupe de *Staphylococcus saprophyticus* et *Staphylococcus blanc* chacun avec un taux de 9.40 %, puis les *Pseudomonas aeruginosa* avec 8.55 % et pour les *Klebsiella pneumoniae* et les *Enterococcus faecalis* chacun avec un taux de 3.42 %, les *Proteus mirabilis* avec 1.71 % est les moins fréquents sont représentés par une culture de 3 type de germes avec 0.85 %.

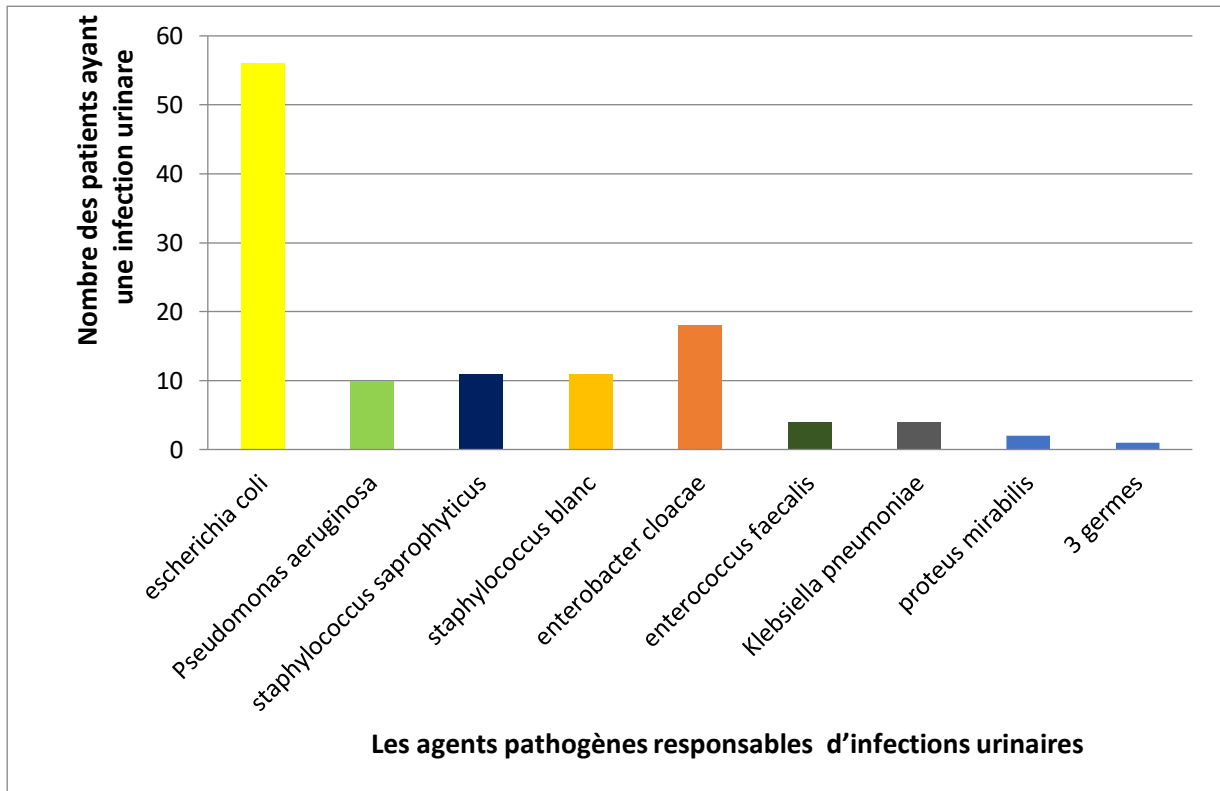


Figure IV-10 Fréquence des agents pathogènes responsables d'infections urinaires

IV.1.3.4 Résultats de résistance des microorganismes aux antibiotiques (ANNEX 8)

IV.1.3.5 Résistance d'*Escherichia coli* aux antibiotiques

D'après les résultats d'antibiogramme, nous avons observé une résistance élevée d'*Escherichia coli* à l'ampicilline avec 64,29 % puis cotrimoxazole avec 50 % en suit imipénem avec 28,58 % suivi par cefazoline 26,79 % et la piperaciline avec 25 % ciprofloxacine, cefalotine et ceftazidime avec 23,21%, puis il vient l'association Amox+Ac calv avec 14,29 % puis Cefoxitine avec 7,14 % après cefotaxime avec 5,36 % et à la fin gentamicine et fosfomycine avec 1,79 %.

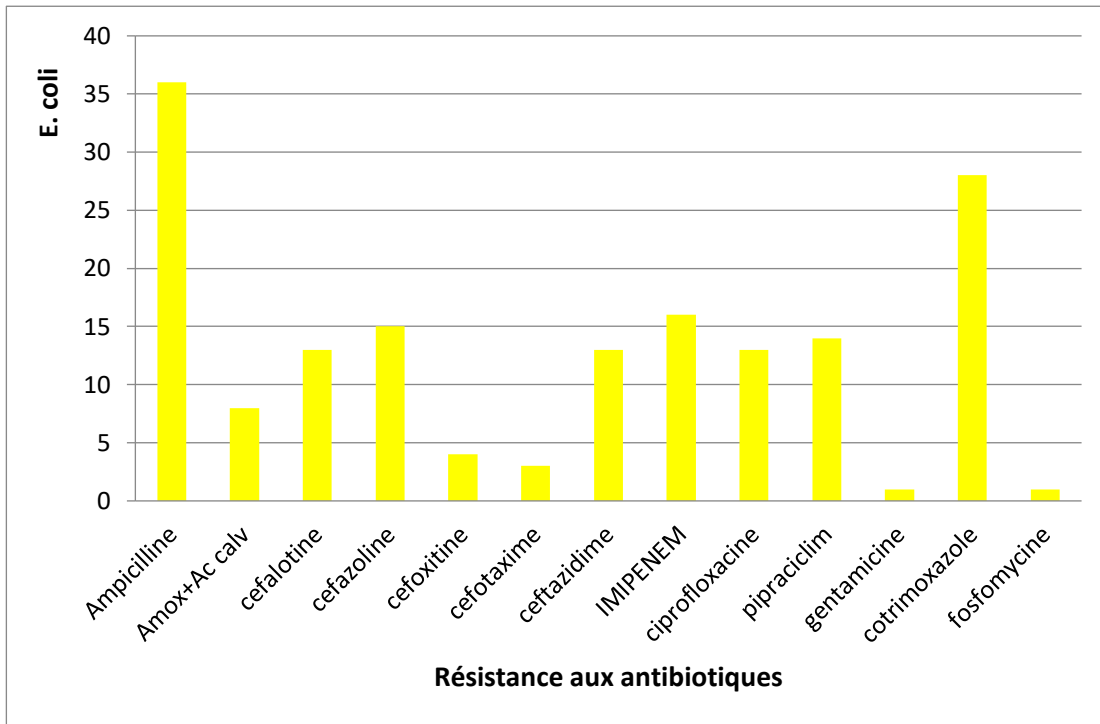


Figure IV-11 Résistance d'*Escherichia coli* aux antibiotiques

IV.1.3.6 Résistance de *Enterobacter cloacae* aux antibiotiques

D'après les résultats d'antibiogramme, nous avons observé une résistance pour les souches d'*Enterobacter cloacae* à l'ampicilline de 94,44% en suite à la cotrimoxazole 38,89 % suivi par la cefalotine et amikacine avec 16,67 %, on trouve pour l'association amoxicilline+acide clavulanique, cefazoline, cefoxitine, imipénème, pipraciclim, et acide pipémidique, un faible pourcentage 5,56 % de souches résistantes.

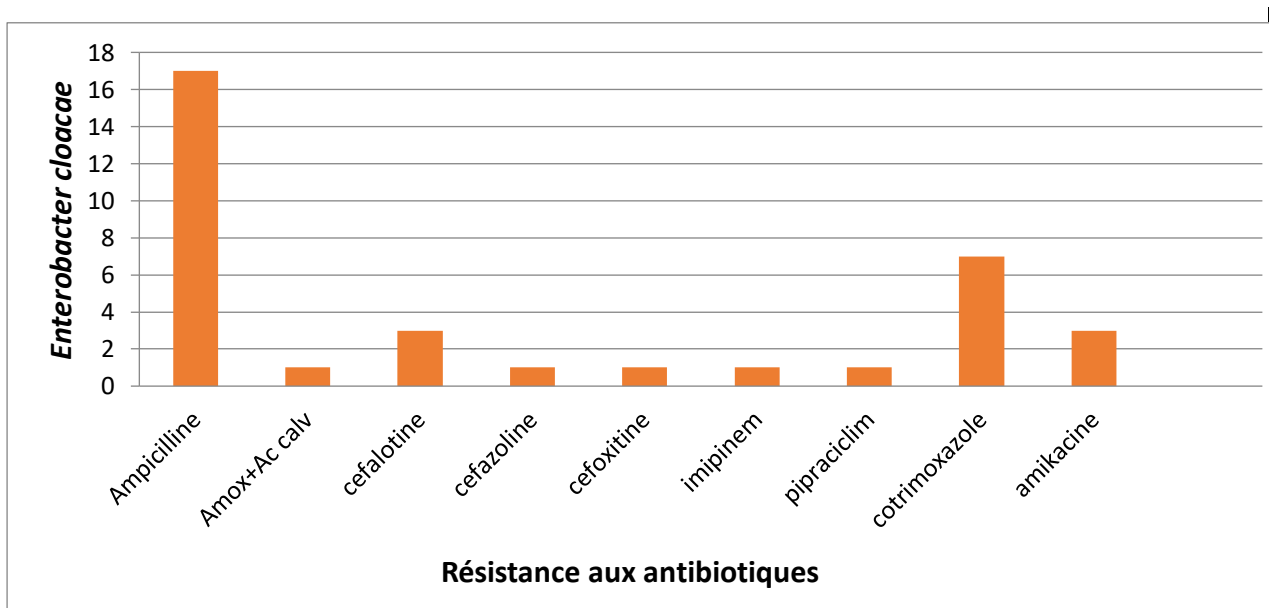


Figure IV-12 Résistance d'*Enterobacter cloacae* aux antibiotiques

IV.1.3.7 Résistance de *Staphylococcus blanc* aux antibiotiques

D'après les résultats d'antibiogramme, nous avons observé une résistance pour les souches de *Staphylococcus blanc* dans pristinamycine et oxacilline avec 72,73 % en suit spiramycine et pénicilline avec 63,64% suivi par l'ampicilline et erytromicine avec 27,28 % par la suit on trouve fosfomycine, voncomycine, tétracycline et acide fusidique avec faible pourcentage 18,18%.

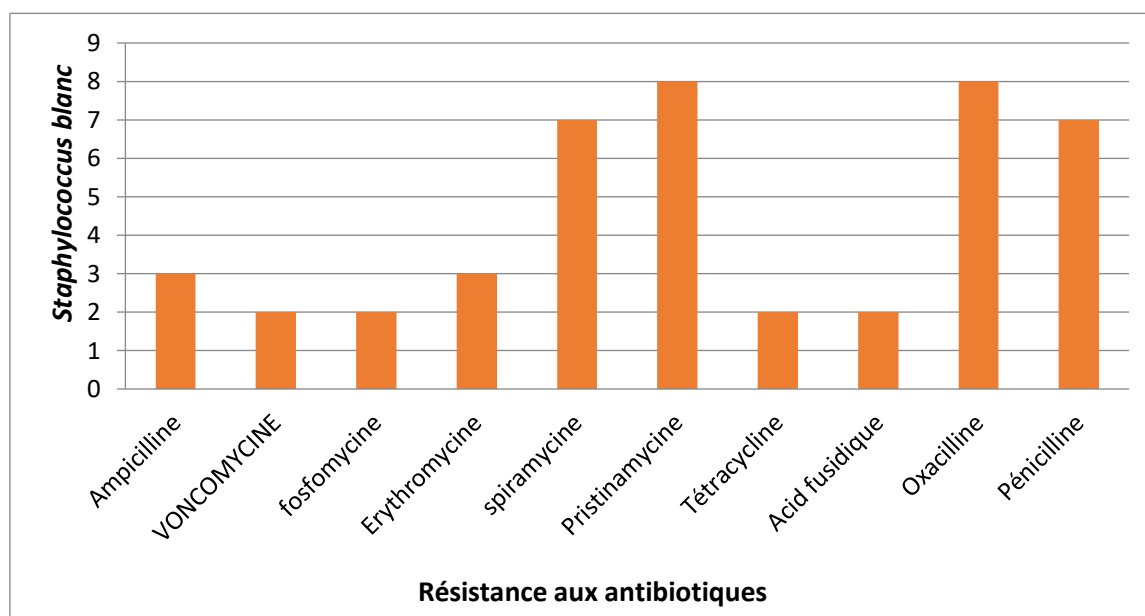


Figure IV-13 Résistance de *Staphylococcus blanc* aux antibiotiques

IV.1.3.8 Résistance de *Staphylococcus saprophyticus* aux antibiotiques

D'après les résultats d'antibiogramme, nous avons remarqué une résistance pour les souches de *Staphylococcus saprophyticus* avec spiramycine, pristinamycine, oxacilline et clindamycine et la pénicilline avec 63,64 % par la suite avec acide fusidique et clindamycine avec 18,18 % et avec un faible pourcentage en trouve gentamycine, fosfomycine, et voncomycine avec 9,10 %.

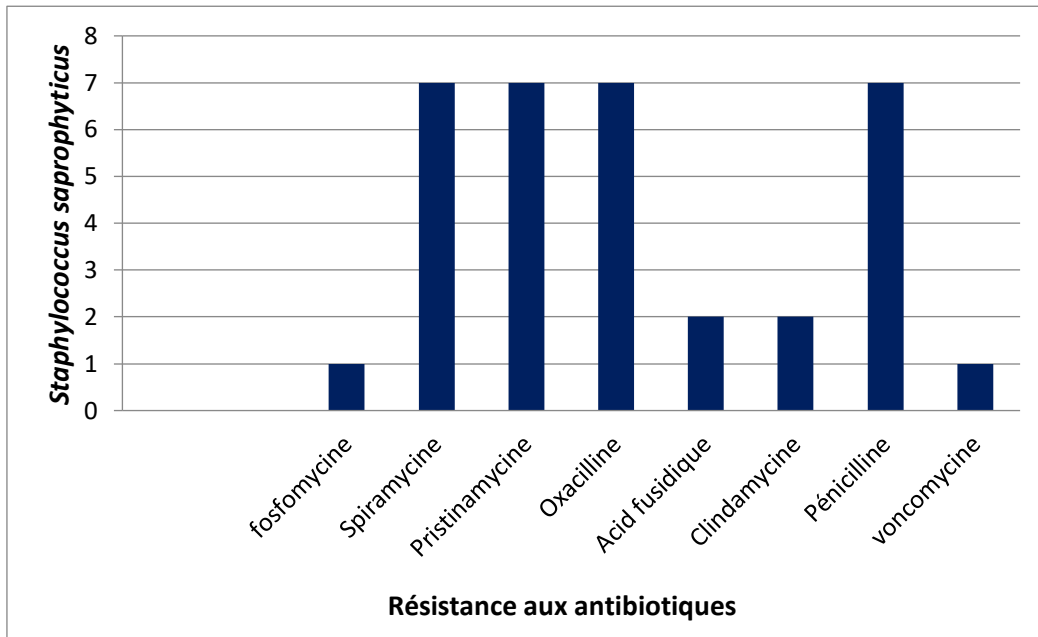


Figure IV-14 Résistance de *Staphylococcus saprophyticus* aux antibiotiques

IV.1.3.9 Résistance de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques

Pour cette bactérie, on constate d'après nos données, une résistance pour les souches de *Pseudomonas aeruginosa* vis-à-vis de cotrimoxazole de 50 % en suite gentamicine 40% suivi paramikacine, ciprofloxacine et ticarciline avec 30 % et pour fosfomycine 20 %. Concernant la résistance à ceftazidime un taux faible de 10 % de souches résistantes.

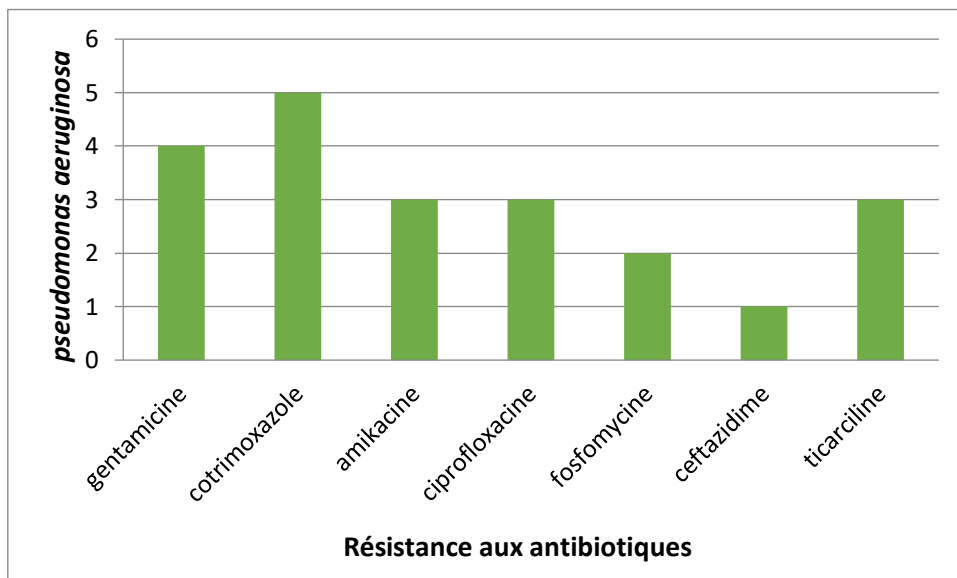


Figure IV-15 Résistance de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques

IV.1.3.10 Résistance de *Enterococcus faecalis* aux antibiotiques

A partir de notre étude, nous avons observé une résistance d'*Enterococcus faecalis* vis-à-vis pristinamycine 30 % suivé par spiramycine, oxacilline, clindamycine et pénicilline avec 20 % en suite l'association amoxicilline+acide clavulanique et acide fusidique et erythromycine 10 %.

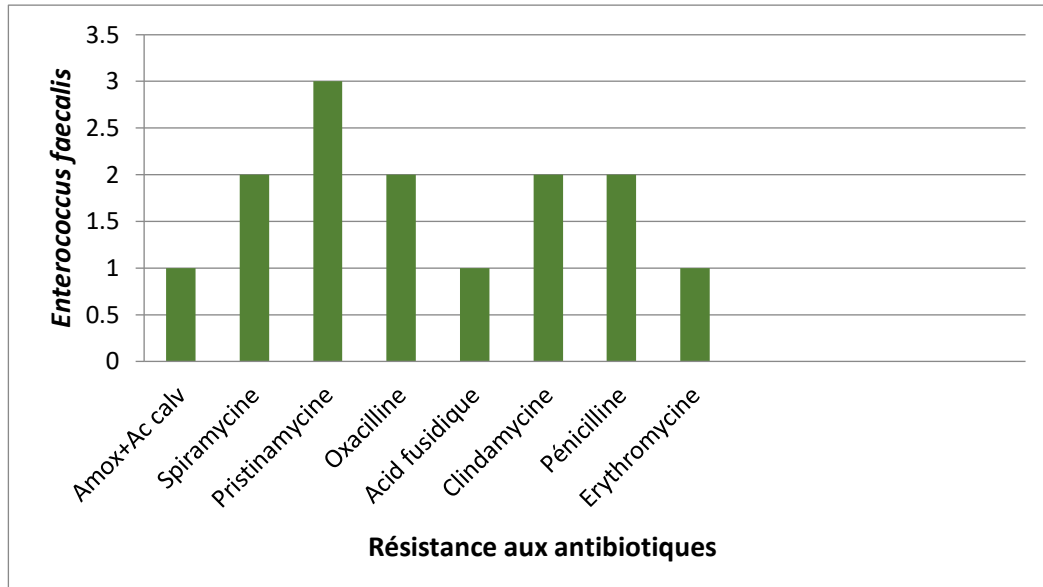


Figure IV-16 Résistance de *Enterococcus faecalis* aux antibiotiques

IV.1.3.11 Résistance de *klebsiella pneumonia* aux antibiotiques

D'après l'antibiogramme, nous avons remarqué une résistance de *klebsiella pneumonia* à l'ampicilline et à l'association amoxicilline + acide clavulanique de 75 %, suivi par cefazoline et cefoxitine avec 50 % et par la suite cefotaxime, cefalotine, imipénèm, ciprofloxacine ,pipraciclim, gentamicine et cotrimoxazole 25 %.

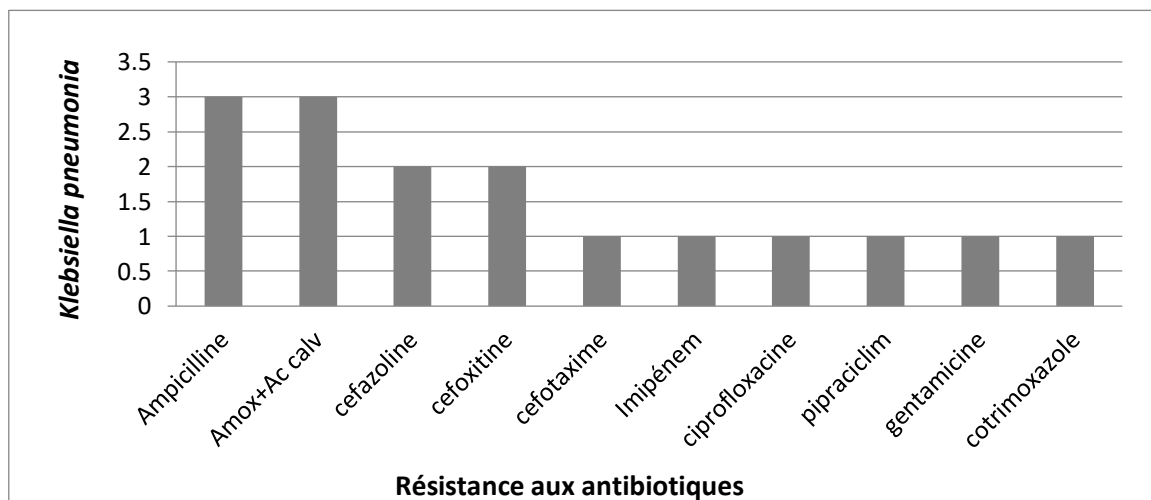


figure IV-17 Résistance de *klebsiella pneumonia* aux antibiotiques

IV.1.3.12 Résistance de *Proteus sp.* aux antibiotiques

D'après les résultats d'antibiogramme, nous avons observé une seule résistance de *Proteus sp.* vis-à-vis l'ampicilline.

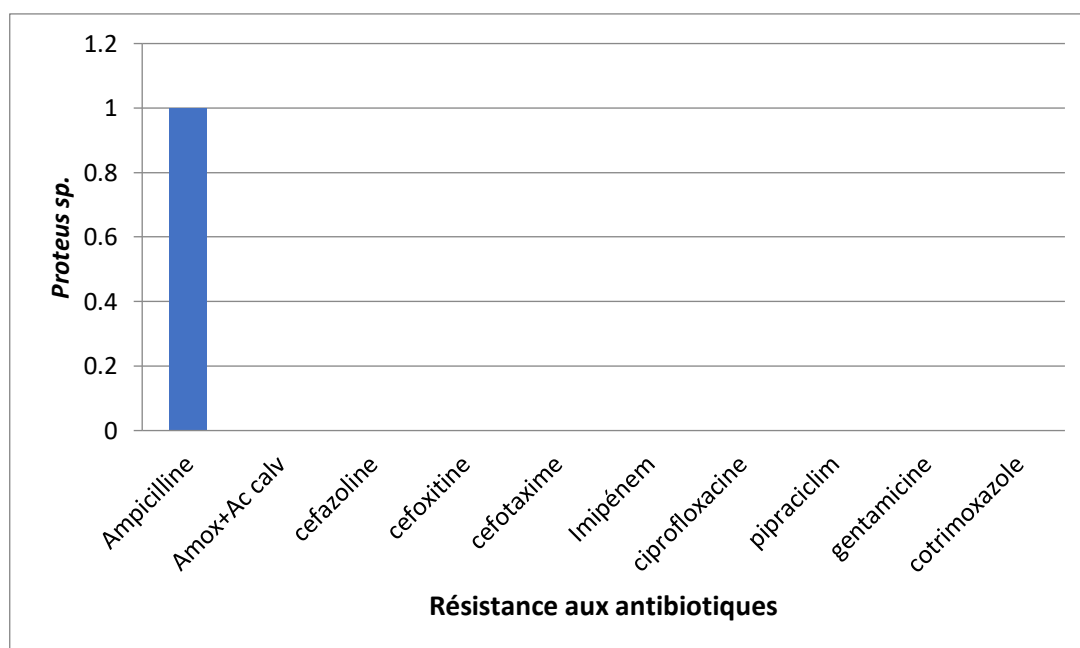


Figure IV-18 Résistance de *Proteus sp.* aux antibiotiques

IV.2. Discussion

- L'examen microscopique de l'urine homogène permet d'évaluer la clarté de l'urine homogène et d'observer l'hématurie. Son intérêt est limité. Une urine trouble n'indique pas systématiquement une infection et peut simplement refléter la présence de cristaux. La coloration des urines n'est pas synonyme d'hématurie et peut être liée à la prise de médicaments rifampicine (Janvier *et al.*, 2008).

L'identification des agents pathogènes est guidée par l'examen direct après coloration de Gram, l'apparition de colonies sur des milieux standard ou chromogènes et des tests d'identification biochimique standard simples. Le test ECBU est le test de référence pour confirmer la présence d'une infection urinaire.

- Bien que le test ECBU soit le test microbiologique le plus fréquemment réalisé en laboratoire de biologie, il est l'un des tests les plus difficiles à interpréter car la qualité du test dépend d'un certain nombre de paramètres. Ces difficultés sont principalement liées à la contamination de l'échantillon par la flore symbiotique et aux conditions de transport défavorables.

- La bandelette urinaire (BU) urinaire est un outil précieux en médecine de premier recours s'il est utilisé dans un contexte spécifique (plaintes urinaires, surveillance des maladies systémiques ou des femmes enceintes) et non comme un outil de dépistage général.

Le respect des conditions d'échantillonnage et l'interprétation correcte des résultats de BU peuvent minimiser la nécessité d'une sédimentation ou d'une culture d'urine. La présence d'une leucocyturie et de nitrites indique la présence d'une bactériurie et ne nécessite généralement pas d'autres tests. En cas d'hématurie et/ou de protéinurie persistante, des examens complémentaires (microscopie et culture d'urine de 24 heures) sont indiqués. La présence de cristaux dans le sédiment n'indique pas nécessairement une pathologie, mais seulement la précipitation du matériel éliminé (Keller *et al.*, 2009).

- La cristallurie est la présence de cristaux dans l'urine. Elle résulte d'une sursaturation en une ou plusieurs substances urinaires peu solubles.

La présence de cristaux, ainsi que leurs caractéristiques, leur abondance et leur fréquence, évaluées sur des échantillons répétés, fournissent des informations sur les facteurs métaboliques ou les maladies responsables, qui peuvent conduire à une cholélithiase rénale et/ou à une altération de la fonction rénale. L'identification de cristaux spécifiques indique des diagnostics très précis, tels que des tubulopathies ou des maladies enzymatiques. La détermination du volume total des cristaux à partir des paramètres cristallographiques peut permettre d'optimiser le traitement médical dans certains contextes cliniques. La disparition de la cristallurie lors d'un suivi clinique régulier est le meilleur critère pour évaluer l'efficacité des mesures diététiques ou thérapeutiques proposées pour prévenir la récurrence de la lithiase.

La cristallurie est un excellent test de laboratoire qui présente de nombreux avantages pour le diagnostic et la gestion des maladies rénales d'origine cristalline. Ce test est simple et facile à réaliser et est accessible à tous les laboratoires médicaux. Sa réalisation dans les laboratoires locaux permettrait une meilleure prise en charge des patients atteints de calculs cristallins, dont la proportion (10 % de la population adulte) est en constante augmentation dans nos communautés (Daudon, 2013).

- La présence de leucocytes dans les urines peut être observée lors d'une infection urinaire ou d'une pyélonéphrite, mais aussi lorsque le patient présente une pyélonéphrite aseptique dans le cadre d'une tuberculose, d'une infection génitale (gonocoque, chlamydia), d'une néphrite interstitielle ou d'un traitement par antibiotiques (Keller *et al.*, 2009).

Le test qui met en évidence l'activité granulaire de l'estérase leucocytaire présente dans les leucocytes sains ou dégénérés, produit une couleur bleue au bout de 60 à 120 secondes.

La leucocyturie indique une inflammation et n'est pas spécifique d'une infection urinaire. En fait, on trouvera des globules blancs dans l'urine en cas d'infection urinaire ou de pyélonéphrite, mais pas en cas d'infection urinaire (Keller *et al.*, 2009).

La présence de leucocytes seuls a une sensibilité de 62-82 % et une spécificité de 82-90% pour la détection d'une infection des voies urinaires (Keller *et al.*, 2009).

L'absence de leucocytes sur la bandelette a une valeur prédictive négative de 97-99 % (Keller *et al.*, 2009).

- Les nitrites ne sont pas présents dans l'urine, sauf lorsque des bactéries possédant l'enzyme nitrate réductase (comme *E. coli*) convertissent les nitrates alimentaires en nitrites. Comme les bactéries mettent quatre heures à se transformer, il faut prélever le premier échantillon d'urine du matin - qui a séjourné dans la vessie pendant plus de quatre heures - pour obtenir un résultat fiable (Keller *et al.*, 2009). La spécificité de ce test est de 96,5 à 97,5 % pour la bactériurie, tandis que sa sensibilité reste faible 48 %. En présence de leucocytes et de nitrates positifs, la spécificité augmente à 98-99,5 %, tandis que la sensibilité reste faible (Keller *et al.*, 2009).

L'état clinique du patient et la présence de nitrites suggèrent la présence d'une infection urinaire même en l'absence de leucocytes (Keller *et al.*, 2009).

Une antibiothérapie peut être mise en place sans faire une culture d'urine. Cependant, il est nécessaire de rechercher l'organisme responsable en cas d'infection urinaire compliquée, de pyélonéphrite ou d'échec du traitement (Keller *et al.*, 2009).

- La BU est utilisée pour détecter le PH de l'échantillon. Il met en évidence les ions hydrogène présents dans l'urine. Le pH de l'urine se situe généralement entre 4,5 et 8,5 avec une tendance à être légèrement acide autour de 5,5-6,5 en raison de l'activité métabolique physiologique du corps (Keller *et al.*, 2009).

Le PH de l'urine est influencé par notre alimentation: Les canneberges rendent l'urine plus acide, tandis que les agrumes la rendent plus alcaline. (Keller *et al.*, 2009).

- La protéinurie c'est l'élimination dans l'urine de plus de 150 mg/j de protéines. Il ya une sensibilité particulière du réactif sur la bandelette à l'albumine mais il peut réagir de manière très variable avec d'autres protéines et la corrélation qui s'effectuera entre la coloration lue sur la BU et la concentration urinaire de protéines est la suivante: + = 0,3 g/l, ++ = 01 g/l, +++ = 05 g/l (Keller *et al.*, 2009).

- Il existe également des BU pour la détection de la microalbuminurie qui est un marqueur précoce d'une microangiopathie. Ces BU ont une valeur prédictive négative (VPN) de plus de 90 % et sont surtout utiles pour exclure une atteinte rénale; par contre, il convient de confirmer tout résultat positif par une analyse de laboratoire. Pour cette raison, ces BU sont peu utilisées dans la pratique et on leur préfère le dosage pondéral de la microalbuminurie. Lors d'une pathologie glomérulaire, l'albumine s'élève (Keller *et al.*, 2009).

- Les corps cétoniques sont des produits du métabolisme des graisses et sont généralement absents de l'urine. La cétonurie est souvent associée à un diabète non contrôlé, à une période de jeûne ou à un régime pauvre en glucides (Keller *et al.*, 2009).

Le test de l'BU doit être effectué dès que possible après la collecte des urines, car l'acide acétoacétique se transforme en acétone à l'air libre, alors que le réactif de l'BU réagit plus fortement avec l'acide acétoacétique qu'avec l'acétone - risque de réaction faussement négative (Keller *et al.*, 2009).

- Le glucose est normalement filtré par le glomérule et entièrement réabsorbé dans le tubule proximal. Lorsque le niveau de glucose filtré dépasse la capacité de réabsorption du tube, souvent 10-11 mmol/litre (Keller *et al.*, 2009).

La détection est basée sur la réaction glucose oxydase/peroxydase, qui est spécifique au glucose.

Dans la littérature, il est souvent fait mention des faux positifs qui se produisent avec des concentrations élevées de vitamine C (par exemple, lors d'apports exogènes par voie orale). Toutefois, le test Combur, fréquemment utilisé dans la pratique, ne présente pas de résultat faussement positif en cas de concentrations élevées d'acide ascorbique (Keller *et al.*, 2009).

- L'urobilinogène se forme dans le côlon lorsque les bactéries hydrolysent la bilirubine conjuguée. Sa concentration dans l'urine augmente en cas d'hémolyse.

La bilirubine réagit avec un sel de diazonium spécifique de l'urobilinogène. La bilirubine est un produit de dégradation de l'hémoglobine formé dans les cellules réticulo-endothéliales (Keller *et al.*, 2009).

La présence de bilirubine dans l'urine indique une obstruction de l'écoulement de la bile ou une hépatite et nécessite donc des examens complémentaires. La détection dépend de la conjugaison du sel de diazonium avec la bilirubine et même une couleur rose pâle doit être interprétée comme pathologique (Keller *et al.*, 2009).

On peut également détecter la présence du sang et d'hémoglobine en détectant l'activité de la peroxydase dans les érythrocytes par ce test, mais la myoglobine et l'hémoglobine stimulent

également la réaction. Un résultat positif peut indiquer une hématurie, une hémoglobinurie ou une myoglobinurie; un test de sédimentation permet de faire la distinction entre les deux (Keller *et al.*, 2009).

L'hémoglobinurie survient dans des conditions qui provoquent une hémolyse intravasculaire (par exemple, transfusions sanguines incompatibles, paludisme à falciparum, anémie hémolytique immunitaire, brûlures graves et empoisonnement à l'arsenic, l'anémie hémolytique immunitaire, les brûlures graves et l'empoisonnement à l'arsenic). La myoglobinurie est présente dans l'urine dans les conditions qui provoquent une rhabdomyolyse (syndrome d'écrasement, polymyosite, dermatomyosite) ou lors d'infarctus musculaires dus à des occlusions artérielles (Keller *et al.*, 2009).

Une coloration homogène sur la bandelette indique la présence d'hémoglobine, de myoglobine ou de globules rouges dégradés; les points verts indiquent la présence de globules rouges sains, ce qui est un signe de saignement des voies urinaires inférieures, comme dans le cas d'une infection urinaire, d'un cancer de la vessie, de polypes ou d'une urétrite (Keller *et al.*, 2009).

L'interprétation du test de la formule sanguine peut être particulièrement délicate, car plusieurs critères peuvent conduire à des résultats faussement positifs ou faussement négatifs (Annex9). Une anamnèse minutieuse, un examen physique et un deuxième résultat pathologique confirmant le premier doivent être obtenus avant de demander d'autres tests (Keller *et al.*, 2009).

Le deuxième examen effectué par le médecin traitant a montré une hématurie et une protéinurie persistantes, et il a décidé de compléter l'examen du patient par une analyse d'urine (Keller *et al.*, 2009).

L'examen microscopique est nécessaire si l'échantillon d'urine présente une protéinurie ou une hématurie persistante, ou si une maladie rénale est suspectée. Il permet d'identifier et de quantifier les cellules, les cylindres, les cristaux ou les bactéries (Keller *et al.*, 2009).

Selon les laboratoires, les méthodes utilisées peuvent être manuelles ou automatisées. 10 ml d'urine sont prélevés et centrifugés pendant cinq minutes à 2 000 tours/minute, puis le surnageant est éliminé. Une goutte de sédiment est placée entre la lame et le couvercle de la lame pour être examinée au microscope. Les cylindres sont recherchés à l'objectif 10 et les cellules sont comptées à l'objectif 40. Dans les grands laboratoires, la cytométrie de flux est utilisée avant le comptage manuel des éléments urographiques (Keller *et al.*, 2009). La forme des érythrocytes donne une indication sur l'origine de l'hématurie. Les globules rouges déformés indiquent une origine glomérulaire, tandis que les globules rouges intacts proviennent du canal excréteur (Keller *et al.*, 2009).

La présence de leucocytes confirme la présence d'une hématurie. L'origine de l'hématurie sera déterminée par la présence ou l'absence de cylindres (Keller *et al.*, 2009).

- Les cylindres sont des masses protéiques moulées dans la lumière tubulaire, dont le squelette est la protéine de Tam-Horsfall. Lorsqu'un cylindre est vitreux, sa présence est généralement physiologique. Les inclusions cellulaires qu'ils contiennent leur confèrent leur valeur pathologique. Par exemple, l'observation de cylindres leucocytaires indique l'origine d'une inflammation rénale par exemple: pyélonéphrite (Keller *et al.*, 2009).

- Un test de sédimentation révèle souvent la présence de cristaux dans l'urine. La présence de cristaux n'est pas nécessairement pathologique, mais indique seulement le dépôt de la matière éliminée. Les cristaux peuvent exister pendant longtemps sans entraîner la formation de calculs rénaux. En revanche, si la clinique fait suspecter une colique néphrétique et que des cristaux sont retrouvés dans le sédiment, leur composition chimique révélera la formation de calculs.

Le patient est probablement atteint d'une glomérulonéphrite et doit être adressé à un néphrologue (Keller *et al.*, 2009).

IV.2.1. Profil épidémiologique

L'examen cytologique bactériologique d'urine (ECBU) est le test le plus fréquemment demandé dans les laboratoires de bactériologie. Parce qu'il est facile à réaliser, l'ECBU est le test de référence pour confirmer la présence d'une infection des voies urinaires (IVU). Cependant, il est souvent difficile à interpréter et repose principalement sur deux paramètres, la bactériurie et la leucocyturie. Ces difficultés sont essentiellement liées à la contamination de l'échantillon par la flore commensale (cutanée, intestinale et/ou vaginale) et à des conditions de transport inadaptées (Janvier *et al.*, 2008).

Ces deux critères quantitatifs doivent être mis en balance avec l'anamnèse, la présence ou l'absence de signes cliniques et des critères techniques tels que la qualité de l'échantillon essentiellement liée à sa contamination, sa conservation et son transport inadaptées. Après une contamination au moment du prélèvement, un transport prolongé ou des conditions de température inadaptées pour une conservation systématique entraînent une prolifération bactérienne susceptible d'altérer l'interprétation du test, notamment en surestimant la bactériurie (Janvier *et al.*, 2008).

- Le nombre des tests ECBU réalisés au cours de la période d'étude de Mars à Mai 2023 et à 2024, était de 442 au total dont il y a 117 cultures positives correspondant à un taux de 26,47 %, elles représentent les patients atteints d'infections urinaires et 325 cultures négatives représentant les patients non atteints d'IU avec un taux de 73,53 %.

- Le dépistage d'ECBU est plus fréquent chez les femmes 62,44 % que chez les hommes 37,56 % et il est plus souvent requis chez les couples mariés 63,35 % que chez les célibataires et les divorcés 36,65 %.

- Un taux de 85,3 % d'ECBU est demandé par les habitants urbains alors que chez les habitants ruraux, on a trouvé un taux de 14,7 %.

- Pour les personnes analphabètes et celles ayant un faible niveau d'éducation, notre étude permet de montrer que le niveau d'éducation élevé joue un rôle très important dans la réduction des IU dont ces dernières sont répandues chez les personnes illitérales (28,4 %) alors qu'elles représentent respectivement 18,7 %, 20,4 %, 13,2 % des sujets ayant un niveau d'éducation primaire, secondaire et lycée. Cependant 19,3 % des patients sont des universitaires atteints.

- On a remarqué que les symptômes se manifestent chez les patients sous différentes formes dont certains souffrent des douleurs mictionnelles constituent 27,15 %, d'autres ont besoin d'uriner plus fréquent occupant 11,54 %, Mais les malades ayant une urine plus trouble représentent 2,26 %, Alors que 59,05 % des cas sont asymptomatiques.

- La durée des symptômes varie d'un patient à l'autre, puisque nous constatons que le plus petit pourcentage de patients 3,17 % présentant la durée des symptômes jusqu'à 03 jours. D'autres souffrent de 03 jours à une semaine constituent 4,98 % et d'autres encore d'un jour à une semaine représentent 10,18 % des cas. Ceux ayant des symptômes pendant deux semaines représentent une proportion de 30,54 %. Au contraire, ceux qui ne présentent aucun symptôme représentent 51,13 %.

- Selon la chimie des urines, la plupart des malades ne contiennent pas du sang dans leurs urines et ils constituent 95,48 % des cas, tandis que 4,52 % des cas en contiennent malgrais que la majorité des patients ont déclaré l'existence du sang dans leurs urines.

- Concernant la procédure utilisée pour gérer les symptômes, on a trouvé 60,86 %, un pourcentage élevé de personnes ont été guéries spontanément sans qu'aucune mesure n'ait été prise et 19,23 % qui ont traité leurs symptômes par les antibiotiques suivi par le pourcentage de 15,84 % des patients qui ont utilisé le paracétamol puis les patients qui boivent plus des boissons 4,07 %.

- Dans cette étude, on constate que les patients ayant des maladies comme le diabète représentent 17,20 %, mais 3,62 % ont subi une intervention chirurgicale des reins et/ou la vessie et d'autres malades qui ont subi une corticothérapie à long terme constituent 1,36 % tandis que le reste n'ont aucune maladie.

- L'étude a également montré que 2,26 % des patients étaient des patients cathétérisés et 97,74 % des patients non cathétérisés.

Chez le patient porteur de sonde urinaire, il est important de noter qu'il ne faut en aucun cas prélever dans le sac collecteur où la pullulation microbienne est importante, ni rompre le caractère clos du système en déconnectant la sonde du sac collecteur pour prélever les urines. Le recueil se fera par ponction directe dans la paroi de la sonde après désinfection. Un site de ponction spécifique est incorporé dans la plupart des sondes. Toutefois, ce type de prélèvement n'amène pas des résultats aussi représentatifs des espèces bactériennes effectivement présentes dans la vessie que la ponction suspubienne. C'est pourquoi, lorsqu'un ECBU est demandé chez un patient porteur de sonde à demeure à l'occasion d'un changement de sonde, il est préférable de recueillir l'urine à partir de la nouvelle sonde pour avoir un prélèvement plus représentatif des micro-organismes réellement présents dans la vessie et éviter de recueillir les micro-organismes qui adhèrent à la paroi intérieure de la sonde (Cavallo et Garrabé, 2003).

La présence d'une leucocyturie n'a pas une bonne valeur prédictive positive de la présence d'une bactériurie, chez les patients non cathétérisés car une leucocyturie sans bactériurie associée peut être d'origine infectieuse (tuberculose, bactéries à culture lente ou difficile, etc.) ou non infectieuse: calculs et tumeurs des voies excrétrices, malades déshydratés ou sous analgésiques, certaines néphropathies, mais l'absence de leucocyturie a une valeur prédictive relativement bonne pour l'absence de bactériurie (80-90%) et peut être considérée comme un bon critère pour exclure une infection urinaire dans une population de patients non sondés (Cavallo et Garrabé, 2003).

En résumé, chez les patients sondés, les symptômes cliniques sont rarement présents et la leucocyturie est d'autant plus fréquente que la durée du sondage est longue. La recherche systématique d'une bactériurie asymptomatique chez les patients porteurs d'un cathéter urinaire, ne semble justifiée que chez les patients à risque de complications et pour lesquels un traitement doit être mis en œuvre ou dans un objectif de surveillance épidémiologique. Le critère essentiel à prendre en compte en l'absence de signes cliniques est une bactériurie $\geq 10^3$ ufc/ml sur des urines prélevées par ponction de la sonde sans tenir compte de la leucocyturie.

- Dans cette population étudiée, la répartition des IU selon l'âge a montré quatre groupes: les personnes moins de 18 ans, représentent 18,80 % des UI diagnostiquées. Celles entre 19 et 45 ans, constituent la tranche d'âge la plus touchée par les UI avec un pourcentage de 35,90 % des cas, suivie par celle des patients de 46 à 65 ans qui représente 27,35 % et celles plus de 65 ans est la moins touchée par les UI et représentent 17,95 % des cas restant.

- Les femmes non enceintes représentent plus de trois quarts 76,55 % des infections urinaires diagnostiquées devant celle des femmes enceintes qui constitue moins de quart des cas 23,55 %. L'infection urinaire augmente avec l'âge de la mère, la multiparité, le niveau d'éducation médiocre, un statut socio-économique et les antécédents familiaux ou personnels. Des antécédents d'infection urinaire dans l'enfance peuvent faire passer une bactériurie asymptomatique de début de la grossesse en absence des symptômes rénales. Mais si elle est non traitée, elle peut engendrer des PNA qui survient souvent entre la fin du deuxième et le troisième trimestre.

Les PNA de grossesse peuvent engendrer l'hypertension artérielle, l'anémie, l'hypotrophie et la prématurité foetale (Lobel et Soussy, 2007). De plus, la présence des cellules épithéliales en grande quantité, en particulier chez la femme, signent le plus souvent un prélèvement de mauvaise qualité et s'accompagne d'une contamination par la flore périurétrale (Cavallo et Garrabé, 2003).

Dans la grossesse, la présence d'une bactériurie doit être prise en compte et traitée à cause des risques de pyélonéphrite chez la mère et des risques de morbidité et mortalité foetale. En revanche, les études menées dans des populations d'adultes ou de personnes âgées n'ont pas montré que la bactériurie asymptomatique est un facteur indépendant responsable d'une mortalité accrue. Une leucocyturie accompagne fréquemment ces bactériuries asymptomatiques chez les sujets âgés et son niveau ne permet pas de prédire un impact défavorable sur la survie.

Il y a actuellement un consensus pour s'abstenir de traiter les bactériuries asymptomatiques des personnes âgées, même celles s'accompagnant d'une leucocyturie (Cavallo et Garrabé, 2003).

- Dans notre série, le sexe féminin est le plus touché des IU, il représentait 62,44 % des cas et le sexe masculin 37,56 %. Cela s'explique par la juxtaposition des systèmes digestif et urogénital périphériques dans le périnée et un urètre féminin court.

- Dans notre étude, la répartition des bactéries chez les patients ayant un ECBU positif a montré une prédominance d'E. coli avec 47,86 %, suivi des *Enterobactéries* 15,38 % puis les autres microbes qui sont essentiellement représentés par *Staphilococcus saprophyticus* et *Staphilococcus blanc* avec des proportions égales de 9,4 % des cas, *Pseudomonas aeruginosa* 8,55 %, *Klebsiella pneumonia* et *Enterococcus faecalis* dans des proportions égales 3,42 %, *Proteus sp.* 1,71 % et trois type des microorganismes représentant 0,86 % des cas. Cela peut s'expliquer par la physiopathologie ascendante de l'infection urinaire et la forte colonisation du périnée par des bactéries entériques d'origine digestive, en particulier E. coli, associées à des facteurs de pathogénicité spécifiques tels que les adhésines bactériennes capables de se lier à l'urothélium.

Cette répartition bactérienne ne concorde pas à l'étude menée par Janvier *et al.* en 2008 dont ils ont trouvé que la bactérie la plus fréquente dans les infections urinaires communautaires est *E.coli* 80 %, suivie de *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterococcus*.

Nos résultats sont comparables aux données publiés, dans une étude, par Cavallo et Garrabé en 2003 et ils se diffèrent totalement des ses résultats dont les principaux micro-organismes impliqués dans les infections urinaires, sont, par ordre de fréquence, *Escherichia coli*, les entérocoques, *Candida spp.*, *Klebsiella spp.*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Proteus spp.*. *Candida spp.* et *P. aeruginosa* sont significativement plus souvent isolés en présence d'un cathétérisme urinaire de courte durée (< 30 jours) alors qu'*E. coli* est significativement moins fréquent.

Environ 14 % des épisodes sont polymicrobiens, plus fréquemment en présence de facteurs de risque comme un cathétérisme urinaire ou une vessie neurologique. Les épisodes bactériémiques polymicrobiens secondaires à une infection urinaire sont le plus souvent objectivés chez des patients porteurs d'un cathétérisme urinaire.

Récemment, un groupe de microbiologistes européens a proposé un classement des microorganismes retrouvés en culture dans les ECBU. Dans de bonnes conditions de prélèvement, on distingue quatre catégories de micro-organismes en fonction de leur niveau d'implication dans l'étiologie des infections urinaires:

les pathogènes primaires, considérés comme systématiquement en situation pathologique lorsqu'ils sont isolés d'urines, même en petites quantités. On intègre dans ce groupe: *E. coli* et *Staphylococcus saprophyticus*; les pathogènes secondaires sont plus habituellement impliqués dans le cadre des infections urinaires nosocomiales, lorsqu'il existe des facteurs anatomiques ou iatrogènes favorisant : dans ce groupe, on classe de nombreuses entérobactéries (*P. mirabilis*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Proteus vulgaris*, *M. morganii*, *Serratia spp.*, *Citrobacter spp.*, *Providencia stuartii*), *P. aeruginosa*, *Enterococcus spp.* et *Staphylococcus aureus*. De façon plus anecdotique, des espèces comme *Corynebacterium urealyticum* ou *Haemophilus spp.* peuvent être impliquées; les pathogènes dits « douteux » regroupent des espèces à Gram positif (*Streptococcus agalactiae*, les staphylocoques à coagulase négative), à Gram négatif (*Acinetobacter spp.*, *Stenotrophomonas maltophilia*, autres pseudomonaceae) ou les *Candida spp.* Leur implication en pathologie exige un niveau de bactériurie élevé $\geq 10^5$ ufc/mL, si possible associé à d'autres critères, cliniques ou inflammatoires. Des espèces sont considérées comme des contaminants et appartenant habituellement à la flore urétrale ou génitale de proximité: lactobacilles, streptocoques alpha-hémolytiques, *Gardnerella vaginalis*, *Bifidobacterium spp.*, bacilles diphtérimorphes (sauf *Corynebacterium urealyticum*).

Leur isolement associé à la présence de cellules épithéliales urinaires à l'examen direct des urines signe de façon quasi-certaine une contamination à l'occasion du prélèvement. Seul leur isolement à partir d'une ponction d'urine utilisant un cathéter suspubien pourrait permettre d'évoquer un rôle pathogène pour ces espèces. En analysant les résultats de notre étude, nous avons pu mettre en évidence les points suivants: La plupart des IU, que leur origine soit communautaire ou nosocomiale, sont dues aux Entérobactéries.

E. coli est prédominante et représente à elle seule de 47,86 %.

Les Enterobactéries viennent au second rang des microorganismes isolés dans notre étude.

Les autres microorganismes sont retrouvés en proportion variable.

Les microorganismes sont naturellement sensibles à de très nombreux antibiotiques mais ils peuvent être résistants à quelques antibiotiques. L'antibiorésistance des microorganismes.

L'antibiorésistance des microorganismes impliqués dans les infections urinaires est détaillée comme ci-dessous:

E.coli

D'après les résultats d'antibiogramme, nous avons observé:

Un fort taux de résistance vis-à-vis de l'ampicilline dont on a respectivement trouvé 64,29 % de souches résistantes dans notre étude.

Un fort taux de résistance vis-à-vis de cotrimoxazole dont on a respectivement trouvé 50% de souches résistantes dans notre étude.

La résistance vis-à-vis de imipénem qui varie entre 28,58 % de souches résistantes.

La résistance vis-à-vis de cefazoline qui varie entre 26,79 % de souches résistantes.

La résistance vis-à-vis de piperacilime est de 25 % de souches résistantes.

La résistance vis-à-vis de ciprofloxacine, cefalotine et ceftazidime en proportions égales 23,21% de souches résistantes.

Pour l'association amoxicilline + acide clavulanique, le taux de résistance était de 15,6% dans le centre hospitalier de France, dans les autres études, le taux de résistance varie entre 34,4% et 85,5% alors que dans notre étude nous avons trouvé 14,29 %.

La résistance vis-à-vis de cefoxitine qui varie entre 7,14 % de souches résistantes.

La résistance vis-à-vis de cefotaxime qui varie entre 5,36% de souches résistantes

La résistance vis-à-vis de gentamicine et fosfomycine qui varie entre 1,79%.

Les E. coli produisent souvent (dans 40 à 50 % des souches communautaires) une pénicillinase qui n'est pas inactivée par les inhibiteurs de la bêtalactamase.

Une résistance aux antibiotiques bêta-lactamines à large spectre peut être observée dans la communauté.

Enterobacter cloacae

Une résistance élevée à l'ampicilline dont on a trouvé 94,44% de des souches résistantes dans notre étude.

Un fort taux de résistance vis-à-vis de cotrimoxazole dont on a respectivement trouvé 38,89 % de souches résistantes dans notre étude.

La résistance vis-à-vis de cefalotine et amikacine qui varie entre 16,67 % de souches résistantes.

Pour l'association amoxicilline + acide clavulanique, cefazoline, cefoxitine, imipénem, piperacilim, ticarciline, acide pipémidique, avec faible pourcentage trouvé: 5,56 %.

Staphylococcus blanc

Un fort taux de résistance vis-à-vis de pristinamycine et tétracycline dont on a trouvé 72,73% des souches résistantes.

Un fort taux de résistance vis-à-vis de l'acide pipémidique et pénicilline avec dont on a trouvé 63,64 % de souches résistantes.

La résistance vis-à-vis de l'ampicilline et et acide pipémidique qui varie entre 27,28% de souches résistantes.

Pour fosfomycine, piperacilim, oxacilline et acide fusidique, nous avons trouvé 18,18%.

Staphylococcus saprophyticus

Les données des tableaux de résistance montrent que:

Un fort taux de résistance vis-à-vis spiramycine, d'oxacilline et pristinamicine et pénicilline on a trouvé 63,64% de des souches résistantes.

Suivi par un taux de résistance vis-à-vis d'acide fusidique et clindamycine avec 18,18 % de souches résistantes.

Un faible taux de résistance vis-à-vis de voncomycine, fosfomycine, de 09,10 % de souches résistantes.

Pseudomonas aeruginosa

D'après les résultats résumés dans les tableaux de résistance:

Un taux élevé de résistance vis-à-vis de cotrimoxazole de 50 % de souches résistantes.

La résistance vis-à-vis de gentamicine est d'environ 40% de souches résistantes.

Un taux de résistance vis-à-vis de par amikcine, ciprofloxacine et ticaraciline de 30 % de souches résistantes. La résistance vis-à-vis de fosfomycine est d'environ 20 % de souches résistantes.

Un faible taux de résistance vis-à-vis de ceftazidime de 10 % de souches résistantes.

Cette bactérie possède une membrane externe peu perméable, ce qui lui donner une résistance naturelle à de nombreux antibiotiques, y compris à la plupart des bêta-lactamines hydrophiles.

Elle a également acquis une résistance aux trois principales familles d'antibiotiques utilisées contre cette bactérie : Les bêta-lactamines, les aminoglycosides et les fluoroquinolones.

L'affichage d'un taux de résistance de 30 % de cette bactérie pour l'imipénème, par l'étude de l'HMIMV. Ce taux est dû éventuellement à la sécrétion d'une carbapénémase.

Enterococcus faecalis

A partir de notre étude, nous observons:

Concernant la résistance aux de pristinamycine de 30 %,

La résistance de spiramicyne oxacilline, clindamycine et pénicilline, un taux de 20% de souches résistantes.

Un faible taux de résistance vis-à-vis de l'association amoxicilline + acide clavulanique, acide fusidique et erythromycine 10 % de souches résistantes.

Klebsiella pneumonia

D'après l'antibiogramme, nous avons remarqué:

Pour l'ampicilline et l'association amoxicilline + acide clavulanique, un pourcentage élevé 75 % de souches résistantes.

La résistance vis-à-vis de cefazoline et cefoxitine est d'environ 50 % de souches résistantes.

Un faible taux de résistance vis-à-vis de cefotaxime, cefalotine, imipénèm, ciprofloxacine, pipraciclim, gentamicine et cotrimoxazole 25%.

Proteus sp.

Cette étude a permis de constater qu'il y a une seule résistance de *Proteus spp.* à l'ampicilline.

Conclusion

Conclusion

L'infection urinaire (IU) reste une pathologie très fréquente dans le monde et constitue l'un des principaux motifs de consultation, d'investigation microbiologique et de prescription d'antibiotiques, avec des conséquences sur le coût des soins et le développement des résistances bactériennes.

Des données bactériologiques locales actualisées sont essentielles pour la mise en œuvre effective du nouveau consensus sur la prise en charge de cette pathologie, qui inclut notamment la restriction de l'usage inutile des antibiotiques et la prescription d'une antibiothérapie efficace.

L'environnement bactériologique n'a pas beaucoup changé ces dernières années, avec *Escherichia coli* qui reste la principale cause des infections urinaires. Cependant, la connaissance de la bactérie responsable est un outil précieux pour le choix de l'antibiothérapie de première intention, qui doit être adaptée à la localisation de l'infection et au terrain sous-jacent du patient

La résistance aux antibiotiques, en constante évolution, constitue une menace pour les principales familles d'antibiotiques.

L'antibiogramme est donc essentiel pour le choix optimal de l'antibiothérapie.

Le reflet de la politique générale d'hygiène, depuis les soins infirmiers lors de la pose des cathéters jusqu'à la gestion stricte de l'environnement du patient constituent également un critère fondamental à prendre en compte pour éviter les pics épidémiques.

Ainsi, une infection urinaire n'est finalement qu'un symptôme qui nécessite d'identifier avec précision ses principales causes et les germes qui lui sont associés afin de la combattre en ayant recours à des antibiotiques efficaces.

Références
bibliographiques

Références bibliographiques

- **Abderrahim, M. (2012).** Infections urinaires infantiles à l'hôpital Ibn Sina de Rabat: enquête rétrospective 2009-2010.
- **Agonsanou, H. (2017).** Caractérisation d'anticorps anti-ectonucléotidases par immunohisto-chimie et immunolocalisation de ces enzymes dans le cordon ombilical et dans le rein humain.
- **Albarran, J. (1903).** Les tumeurs du rein. Masson.
- **Avorn, JL. Barrett, JF. Davey, PG. McEwen, SA. O'Brien, TF. Levy,SB. 2001.** Antibiotic resistance: synthesis of recommendations. Expert policy groups: alliance for the prudent use of antibiotics.
- **Avorn, JL. Barrett, JF. Davey, PG. McEwen, SA. O'Brien, TF. Levy,SB. 2001.** Antibiotic resistance:synthesis of recommendations. Expert policygroups: alliance for the prudent use of antibiotics.
- **Ayad, A.(2017) ;** Etude Des Mécanismes De Résistance Aux Antibiotiques Chez *Escherichia coli* Au Niveau Des Hôpitaux De l'Ouest Algérien ; Thèse de doctorat en biologie ; Université AbouBekrBelkaid ;Tlemcen
- **Bonacorsi, S., (2016).** Examen cyto bactériologique des urines (ECBU). Ch.16. In: F. Denis, M C.Poly, 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.
- **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 cyto bactériologique des urines chez l'adulte*. Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master, spécialité : Écologie microbienne. Constantine, Université des Frères Mentouri Constantine, 47 p.
- **Bouakkaz, H. Boucherbit, S.** *L'examen Cyto bactériologique des Urines Chez l'adulte*; Mémoire de Fin d'étude ; Université des Frères Mentouri Constantine ;18 p.
- **Bousseboua, H., (2002).** *Éléments de microbiologie générale*. Algérie, Université Mentouri Constantine, pp. 150-210.
- **Briandet, R. Fechner, L. Naïtali, M. Dreanno, C. 2012.** Biofilms, quand les microbes s'organisent. Editions Quae.

- **Bruyère, F., Cariou, G., Boiteux, J. P., Hoznek, A., Mignard, J. P., Escaravage, L., ... & Coloby, P. (2008).** Généralités. Progrès en Urologie, 18, 4-8.
- **Bugier, S. (2015).** Infections Urinaires Communautaires Et Résistance Aux Antibiotiques : Quelle Place Pour Le Mécillinam Dans La Cystite à *Escherichia coli* ;Thèse de doctorat en médecine ; Faculté de Médecine Paris Descartes ; 19 p.
- **Carbonnelle B ., Denis F., Marmonier A ., Pinon G. et Vargues R., (1990).** Bactériologie médicale technique usuelle – Paris. 53-54p.
- **Cavallo, J. D., & Garrabé, E. (2003).** Outils du diagnostic biologique des infections urinaires nosocomiales (IUN): analyse critique. Médecine et maladies infectieuses, 33(9), 447-456. Compounds with Antibacterial Activity-A Pharmaco-Toxicological Screening. Antibiotics
- **Courvalin, P. Leclercq, R. Bingen, E. 2006.** Antibiogramme. Éditions Eska [cited 2016 Nov 6]. Available from :<http://www.unitheque.com/Livre/eska/Antibiogramme-49602.html>.
- **Daudon, M. (2013).** La cristallurie: un marqueur diagnostique et pronostique des pathologies cristallo-gènes et des lithiases rénales. Revue francophone des laboratoires, 2013(455), 67-73.
- **De Mouy, D., Fabre, R., & Cavallo, J. D. (2007).** Infections urinaires communautaires de la femme de 15 à 65 ans: sensibilité aux antibiotiques de E. coli en fonction des antécédents: étude AFORCOPI–BIO 2003. Médecine et maladies infectieuses, 37(9), 594-598.
- **Delarras C., 2007 .***microbiologie pratique pour le laboratoire d'analyses ou de contrôle sanitaire.* France. 476 p.
- **Delarras C., 2014 .***pratique en microbiologie de laboratoire, recherche de bactéries et de levures-moisissures.* Edition Lavoisier. Paris. 652p
- **Delarras, C., (2007).** *Microbiologie pratique pour le laboratoire d'analyses ou de contrôle sanitaire.* Paris, Lavoisier, pp.128-161. ISBN : 978-7430-0945-8
- **Delsarte M. (2010).** La place des aerococcus en clinique humaine : Revue sur une série de 29 cas hospitaliers de 2001 à 2009. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie : Biologie médicale, Toulouse : Université Paul Sabatier Toulouse III.161p
- **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

- **Djennane F., Mohammedi D., Tiouit D., Touat D. et Rahal K. (2009).** Examen Cytobactériologique des Urines. Techniques Microbiologiques. Institut Pasteur d'Algérie, 76 p
- **El Manni A., Meziane A.etTaha A., 2004.** L'examen des urines pour le diagnostic de l'infection urinaire. Esp méd , vol 101,2004,p15-17
- **Essen, M. (2023).** Les infections urinaires à l'officine: état des lieux et perspectives (Doctoral dissertation). FOURNIS, M. N. N. PRINCIPE DU TEST.
- **François, A., Brandstätter, H., Bréchet, A. C., & Huttner, A. (2013).** Infections urinaires. Hôpitaux Universitaires de Genève.
- **Geslin, P. Buu-Hoi, A. Frémaux, A. Acar, JF. 1992.** Antimicrobial Resistance in Streptococcus pneumoniae : An Epidemiological Survey in France, 1970–1990. Clin Infect Dis.
- **Geslin, P. Buu-Hoi, A. Frémaux, A. Acar, JF. 1992.** AntimicrobialResistance in Streptococcus pneumoniae : An Epidemiological Survey in France, 1970–1990. Clin Infect Dis.
- **Guillaume P .Y., 2004.** La microbiologie. Les tests enzymatiques, antibiotiques et immunologiques.
- **Guinet-Lacoste, A., & Waz, D. (2023).** Sémantique, scores et cotation: dysurie et incontinence urinaire. La Presse Médicale Formation, 4(1), 26-31.
- **GuiraudJ-P .et Rosec J-P., 2004.**pratique des normes en microbiologie alimentaire. Edition Afnor.304p.
- **Hallab, L. (2006).** Infections urinaires du nouveau-né (A propos de 89 cas).
- **Hygis, N. (1998).** Hygiène hospitalière. Presses Universitaires Lyon.
- **Janvier, F., Mbongo-Kama, E., Mérens, A., & Cavallo, J. D. (2008).** Les difficultés d'interprétation de l'examen cytotbactériologique des urines. Revue francophone des laboratoires, 2008(406), 51-59.
- **Joffin J-N .etLeyral G., 2006 .**microbiologie technique.4é Édition. Espagne : Chaumet, tome 1, 368 p.
- **Joffin, J-N., Leyral, G., (2006).** *Microbiologie technique*. 4 éd, Bordeaux cedex, centre régional de documentation pédagogique d'Aquitaine, pp. 36-354. ISBN : 978-2-86617-515-86-
- **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

- **Keller, V. L., Perron, N. J., Graf, J. D., & Chopard, C. S. (2009).** Analyse d'urines: l'ABC du praticien. *Rev Med Suisse*, 5, 1870-1875.
- **Konan P., 1992.** Certificat d'étude spécial de bactériologie urinaire chez des sondés. Faculté de médecine, Cote d'Ivoire.
- **Konan, K. P. G. (2019).** Prévalence de l'infection urinaire chez des sondes dans le service d'urologie du CHU de Cocody: étude préliminaire.
- **Laforêt, J. (2009).** Le système urinaire inférieur: modélisation et validation expérimentale. Étude de son activation sélective (Doctoral dissertation, Université Montpellier II-Sciences et Techniques du Languedoc).
- **Lambert T., 2007.** Acinetobacter. In Denis.F., Ploy.M.C., Martin.C., Bingen.E. et Quentin.R. *bactériologie médicale, techniques usuelles.* Édition Elsevier masson.paris.pp344-346.
- **Lavigne, JP. 2007.** Effets des antibiotiques et mécanismes de résistance. Faculté de Médecine Montpellier - Nîmes [Internet]. Available from: http://www.med.univ-montpl1.fr/enseignement/cycle_1/PCEM2/modbase/MB7_Bio_Med/Ressources_locales/BACTERIO/B6-ATB_et_resistance.pdf.
- **Le REMIC, 1998.** Référentiel en microbiologie médicale. Première édition. Edition 2m2. Disponible sur : bacterioweb.univ-fcomte.fr/bibliotheque/remic/02-ECBU.PDF consulté le 2/6/2017.
- **Leroy V., Mariani-Kurkdjian P., Kourilsky D., Leroux O -Robert.C ,Michel.C, Mignon.F, Montseny.J.J. et Mougnot.B, 2004.** Épidémiologie et diagnostic des infections urinaires. *Médecine thérapeutique / Pédiatrie*.7(3) : 173-9.
- **Leroy, H., Tattevin, P., (2012).** Infections Urinaires. *Elsevier Masson SAS*, 7 (2) : 1-6. DOI: 10.1016/S1634-6939(12)45377-7.
- **Lobel, B., & Soussy, C. (Eds.). (2007).** Les infections urinaires. Springer science & Business media.
- **Maleb, A., Rifai, S., Rahmani, N., Bensalah, M., Lamrabet, S., Benaissa, E., ... & Elouennass, M. (2020, March).** Contamination des urines prélevées pour examen cytobactériologique: situation dans un centre hospitalier universitaire au Maroc. In *Annales de Biologie Clinique* (Vol. 78, No. 2).
- **Mandell, GL. Bennett, JE. Dolin, R. 2009.** Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases, Sixième édition. Elsevier, Churchill Livingstone éditeurs, USA.
- **MARC GENTILINI 9T 2014,** Médecine Tropicale, Médecine Science Flammarion, Paris France.

- **Marieb, E., & Hoehn, K. (2014).** Anatomie et physiologie humaines: Livre+ eText+ plateforme numérique MonLab-Licence étudiant 60 mois. Pearson Education France.
- **Marrhich B. (2008),** les antibiotiques utilisés dans les infections urinaires. Thèse Doct.D'état en pharmacie.DAKAR.179p.
- **Matau, A., & Roy, C. (2014).** Tumeurs de la vessie et de l'urètre. In IRM du pelvis de l'homme et de la femme (pp. 93-111). Springer, Paris.
- **Mathieu, M. E. (2014).** INFECTIONS URINAIRES CHEZ LA PERSONNE ÂGÉE.
- **Mattiche, H. (2010).** Les rétrécissements scléro-inflammatoires de l'urètre chez l'homme (À propos de 16 cas).
- **Michael, B. et Smith, H. (1993) ;** Dépistage Des Infections Des Voies Urinaires Chez Les Nourrissons Et Les Enfants Asymptomatique ;*Canada* ;247-259p.
- **MILOUD, K. A. (2011).** Infection urinaire: expérience du laboratoire de microbiologie de l'hôpital des spécialités de Rabat.
- **Pancu, D. F., Scurtu, A., Macasoï, I. G., Marti, D., Mioc, M., Soica, C., Coricovac, D., Horhat, D., Poenaru, M. & Dehelean, C. (2021).** Antibiotics: conventional therapy and natural compounds with antibacterial activity-a pharmaco-toxicological screening. *Antibiotics*, 10(4), 401. (Basel, Switzerland), 10(4), 401.
<https://doi.org/10.3390/antibiotics10040401>.
- **Pilly, E. 2008.** *Maladies infectieuses et tropicales*. 21e édition, VivactisPlus Paris, Chapitre 42-43. P 124-131.
- **Reygaert W. C. (2018).** An overview of the antimicrobial resistance mechanisms of bacteria. *AIMS microbiology*, 4(3), 482–501.
<https://doi.org/10.3934/microbiol.2018.3.482>.
- **Ronald, M., (1997).** *Handbook of microbiological media*. 2 éd. Atlas CRC.
- **Rose, S. (2005).** Résistance des souches d'Eschérichia coli et de Klebsiella pneumoniae isolées d'infections urinaires (Doctoral dissertation, thèse de pharmacie, université Cheik AntaDiop de Dakar. p73).
- **Rouzier, R.** Bactériurie asymptomatique pendant la grossesse: quelle stratégie?. *RéfleXions*, 136.
- **Ruppé, E. 2010.** Épidémiologie des bêta-lactamases à spectre élargi : l'avènement des CTX-M. *Antibiotiques*.
- **SIYOURI, O. (2018).** EXSTROPHIE VÉSICALE CHEZ L'ADULTE (à propos de 5 cas).
- **Kampfrath, T. (2022).** Chapitre VI. Urinalysis (UA Test).
- **Véronique Fournier. 2003.** La résistance aux antibiotiques, Université de Laval.

- **YALA, D. MERAD, A.S. MOHAMEDI, D. OUAR-KORICHI, M.N. 2001.** Classification et mode d'action des antibiotiques. Médecine du Maghreb n°91. Institut Pasteur d'Algérie.p1-8.
- **Yamashita, SK.Louie, M. Simor, AE. Rachlis, A. 2000.** Microbiological surveillance and parenteral antibiotic use in a critical care unit. Can J Infect Dis. P107-110.

Annexes

Annexes

Annex 01: Fiche de questionnaire

-Numéro/ sexe/ âge du patient

-lieu de résidence

a) Urbain

b) Ruraux

-état civil

a) Célibataire/divorcé/veuf

b) Marié

-niveau d'éducation

a) Illettré

b) École primaire

c) Collège

d) Lycée

e) Université

-avez-vous l'un des symptômes suivants

a) Inconfort ou douleur en urinant

b) Uriner plus fréquemment

c) Urine plus trouble

d) Écoulement du vagin

e) Écoulement du pénis

f) Aucune des réponses ci-dessus

-avez-vous déjà eu du sang dans vos urines

a) Oui

b) Non

-qu'avez-vous fait pour gérer vos symptômes

a) Analgésiques, par exemple, paracétamol

b) Antibiotiques

c) Boire plus de liquides

d) Autres recours

e) Aucun

-avez-vous eu une infection des voies urinaires (uti) avant

-êtes-vous dans l'une des situations suivantes

- a) Diabète
- b) Calculs rénaux
- c) Opérations sur les reins/la vessie
- d) Sclérose en plaques/autre maladie neurologique
- e) Corticothérapie au long cours (plus de 5 jours)

-Avez-vous une sonde urinaire (il s'agit d'un tube qui est inséré dans votre vessie, qui sert à vider
-la vessie et à recueillir l'urine)

- a) Oui
- b) Non

-Pour les femmes : y a-t-il une possibilité que vous soyez enceinte ?

- a) Oui
- b) Non

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

Gélose nutritive :

Extrait de viande	01g
Extrait de levure	02g
Peptone.....	05g
Chlorure de sodium.....	05g
Agar-agar.....	15g
Ph=7,4	

Milieu BGA (Brilliant Green Agar) :

Extrait de levure.....	3g
Peptone de protéose Bacto.....	10g
Lactose.....	10g
Saccharose.....	10g
Chlorure de sodium.....	5g
Rouge de phénol.....	0,08g
Gélose.....	20g
Vert brillant	0.125g
pH= 6,2 +/- 0,2	

Milieu Chapman (Annexe 03) :

Extrait de viande.....	1g
Peptone.....	10g
Chlorure de sodium.....	75g
Mannitol.....	10g
Rouge de phénol.....	0,025g
Agar	15g
pH = 7,2	

Milieu TSI (Triple Sugar Iron) (Annexe 04) :

Extrait de boeuf	03g
Extrait de levure.....	03g
Peptone.....	20g
Chlorure de sodium.....	05g
Lactose.....	10g
Saccharose.....	10g
Glucose.....	07g

Citrate de ferrique.....	03g
Thiosulfate de sodium.....	03g
Rouge de phénol.....	0,025g
Gélose.....	12g

pH=7,4

Mueller Hinton (Annexe 05) :

Infusion de viande de bœuf.....	300ml
Peptone de caséine.....	17,5g
Amidon de maïs.....	1,5g
Agar.....	10g

Ph=7,4

L'utilisation de Choromagar d'orientation :

L'utilisation de Choromagar pour l'isolement et la différenciation des agents pathogènes des voies urinaires. L'objectif majeur de ce milieu est la détection des agents pathogènes des voies urinaires comme E.coli (colonies rouges), Klebsiella (colonies bleues métalliques), P.mirabilis (colonies brunes avec halo), etc. Toutefois CHROMagar™ Orientation a une application plus large en tant que gélose nutritive pour l'isolement des différents micro-organismes. Par exemple, CHROMagar™ Orientation peut être utilisé pour différencier les divers micro-organismes dans d'autres zones infectées, par exemple dans les cicatrices. CHROMagar™ Orientation est aussi utile lorsqu'il est complété par divers antibiotiques dans la détection des micro-organismes multi-résistants



Figure : Guide de Chromagar d'orientation.

Annexe 05: 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 -naphтол (VP I)

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

La soude (VP II)

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

Griess A

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

Griess B

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

Annexe 03: Les colorations et la composition des réactifs utilisés

Le frottis (coloration de gram) :

Après l'incubation de ces boîtes de culture bactérienne on observe leurs caractères cultureux; à partir d'une colonie poussée on doit faire:

- Un examen à l'état frais : pour voir la morphologie et la mobilité.
- Un examen après coloration de Gram: pour voir la morphologie, le gram, et la disposition.

Réalisation du frottis:

Sur une lame stérile :

- déposer une goutte d'eau distillée
- Ajouter à l'aide de l'anse de platine stérile une colonie isolée
- Recouvrir avec une lamelle
- Passer à l'observation microscopique à l'objectif 40.

Coloration de Gram

- Réaliser un frottis ou un étalement avec une colonie.
- Fixer la préparation à la flamme sans dépasser 50 - 60° (brièvement supportable à la main), ce qui les sèche puis laisser refroidir la lame
- Déposer quelques gouttes de solution de violet de gentiane (ou Cristal violet) sur le frottis fixé pendant 1min
- Laver à l'eau en transvasant les lames ou sous le robinet.
- Déposer quelques gouttes de Lugol sur le frottis 1min
- Laver à nouveau à l'eau.
- Décolorer jusqu'à disparition de la couleur violette dans l'alcool en faisant couler goutte à goutte sur la lame inclinée 1 min
- Laver à l'eau.
- Déposer quelques gouttes de la fuchsine 1 min
- Laver à l'eau et sécher à l'air libre
- Observer à l'objectif x 100, en immersion avec de l'huile à immersion.

Coloration au bleu de méthylène

- Déposer le prélèvement sur une lame puis fixer à la chaleur et refroidir la lame.
- Verser quelques gouttes de bleu de méthylène phéniqué, attendre 1 min
- Rincer la lame et laisser sécher à l'air libre
- Observer à l'objectif x 100, en immersion avec de l'huile à immersion.

Réactif de kovacs

Para dimethyl aminobenzaldehyde	05g
Alcool iso amylique	75ml
Acide chlorhydrique	25ml

Violet de gentiane

Violet gentiane	01g
Ethanol à 90%	10g
Phénol	02g
Eau distillée	100ml

Lugol

Iode	01g
Iodure de potassium	02g
Eau distillée	300ml

Fuchsine




























Fuchsine basique	01g
Alcool éthylique à 90°	10ml
Phénol	05g
Eau distillée	100ml

Annexe 04: Tableau de lecture de la galerie API 10S

Test	Composants actifs	Réaction /enzymes	Négatif	Positif
ONPG	Bgalactosidase(ortho-nitrophénile-BD-galactopyranosidase	B-galactosidase	Incolore	Jaune ¹
GLU	Fermentation /oxydation (glucose)	Fermentation /oxydation (Glucose) ³	Bleu /Bleu- vert	Jaune –jaune gris
ARA	Fermentation /oxydation (arabinose)	Fermentation /oxydation (Arabinose) ³	Bleu /Bleu- vert	Jaune
<u>LDC</u>	Lysine décarboxylase	Lysine décarboxylase	Jaune	Rouge /orangé
<u>ODC</u>	Ornithine décarboxylase	Ornithine décarboxylase	Jaune	Rouge /orangé
CIT	Utilisation de citrate	Utilisation de citrate	Vert pale /jaune	Bleu vert /bleu ²
H ₂ S	Production d'H ₂ S	Production d'H ₂ S	Incolore /grisâtre	Dépôt noir /fin liseré
<u>URE</u>	Urée	Urease	Jaune	Rouge / orangé
TDA	L-tryptophane	Tryptophane DésAminase	Jaune	Marron rougeâtre
IND	L-tryptophane	Production de l'indole	Incolore jaune ou vert pale	Rose
OX		Cytochrome- oxydase		
O ₂	Tube glu	Production de NO ₂	NIT1+NIT2	
			Jaune	Rouge

Annexe 05: fiche lecture

TABLEAU DE LECTURE DE LA GALERIE MINIATURISÉE API 20E

Microtube	Substrat :	Caractère recherché	Révélateur	Lecture directe ou indirecte Test (si nécessaire)	Résultat -	Résultat +
ONPG	ONPG = Ortho-Nitro-Phényl-Galactoside	Béta galactosidase		Lecture directe		
ADH LDC ODC	Arginine Lysine Ornithine	Arginine Dihydrolase Lysine Décarboxylase Ornithine Décarboxylase	Rouge de phénol	Lecture directe		
CIT	Citrate	Utilisation du citrate	BBT	Lecture directe		
H ₂ S	Thiosulfate de sodium	Production d'H ₂ S	Fe III	Lecture directe		
URÉ	Urée	Uréase	Rouge de Phénol	Lecture directe		 
TDA	Tryptophane	Tryptophane désaminase		Lecture indirecte		 
IND	Tryptophane	Tryptophanase ou production d'indole		Lecture indirecte	 	 
VP	Pyruvate de sodium	production d'acétoïne (3-hydroxybutanone)		Lecture indirecte		 
GEL	Gélatine	gélatinase	Particules de charbon	Lecture directe		
GLU à ARA = zymogramme	Substrat carboné (glucide)	Utilisation de substrats carbonés (glucides)	BBT	Lecture directe		
NO ₂ ⁻ /N ₂	Nitrates (NO ₃ ⁻)	Nitrate réductase		Lecture indirecte		

Annexe 06: Réactifs de IP20

Réactif de kovacs

Para dimethyl-amino-benz-aldehyde	05g
Alcool iso amylique	75ml
Acide chlorhydrique (376)	25ml

Réactif de VPI

Naphtol	6g
Alcool à 90°	100 ml

Réactif VP II

NaOH 4N

Réactif de Tryptophane désaminase (TDA)

Soluté de perchlorure de fer $FeCl_3$	10ml
Eau distillée	20ml

Annexe 07: Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition (Benslimani, 2011)

Tableau 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	
Céfalotine	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.
Cefoxitine	30µg	≤ 14	15 – 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	La réponse R, I ou S se fait en se référant aux seuls diamètres mesurés. 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).
Céfotaxime	30µg	≤ 22	23 – 25	≥ 26	≥ 4	2	≤ 1	
Ceftriaxone	30µg	≤ 19	20 – 22	≥ 23	≥ 4	2	≤ 1	
Imipénème/Méropénème	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.
Ertapénème	10µg	≤ 19	20 22	≥ 23	≥ 1	0,5	≤ 0,25	La détection phénotypique d'une carbapénémase par le test MHT est réservée aux études épidémiologiques (voir chapitre recherches complémentaires).
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 coarce).
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	

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

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Ticarilline	75 µg	14	---	15	128	---	64	Détecer une BLSE en plaçant le disque de TCC entre le disque de CAZ et le disque d'AZM (voir chapitre tests complémentaires).
Ticarilline + 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	
Aztréonam	30 µg	15	16 – 21	22	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.
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 ⁸ me – 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 ⁸ me
Colistine	10µg	10	-----	11	8	4	2	

Tableau de lecture 03. 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 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	14	15 – 20	21	4	1-2	0.5	

Annex 8 : liste des tableaux de résistance

Résistance de *Escherichia coli* aux antibiotiques

nombre ATB resistant	56	47.86%
Ampicilline	36	64.29%
Amox+Ac calv	8	14.29%
Cefalotine	13	23.21%
cefazoline	15	26.79%
Cefoxitine	5	7,14%
cefotaxime	3	5.36%
ceftazidime	13	23.21%
Imipinem	16	28,58
ciprofloxacine	13	23.21%
Pipraciclim	14	25%
gentamicine	1	1.79%
fosfomycine	1	1.79%
cotrimoxazole	28	28.58%

Résistance de *Staphylococcus blanc*

nombre ATB resistant	11	9.40%
Ampicilline	3	27.27%
voncomycine	2	18.18%

Fosfomycine	2	18.18%
erythromicine	3	27.27%
spiramycine	7	63.64%
Pristinamycine	8	72.73%
Ox	8	27.27%
Af	2	18.18%
cd	1	1%
P	7	63.64%

Résistance de *Staphylococcus saprophyticus*

nombre ATB resistant	11	9.40%
Fosfomycine	1	9.09%
Sp	7	63.64%
Pr	7	63.64%
Ox	7	63.64%
Af	2	18,18%
Cd	2	18,18%
voncomycine	1	9.09%
P	7	63.64%

Résistance de *Enterobacter cloacae* aux antibiotiques

nombre ATB resistant	18	15.38%
Ampicilline	17	94.44%
Amox+Ac calv	1	5.56%
cefalotine	3	16.67%
cefazoline	1	5.56%
cefoxitine	1	5.56%
ipiminem	1	5.56%
pipraciclim	1	5.56%
cotrimoxazole	7	38.90%
amikacine	3	16.67%

Résistance de *Pseudomonas aeruginosa*

nombre ATB resistant	10	8.54%
ceftazidime	1	10%
ciprofloxacine	3	30%
cotrimoxazole	5	50%
gentamicine	4	40%
amikacine	3	30%
ceftazidime	1	10%
Ticarciline	3	30%

Résistance de *Enterococcus faecalis*

nombre	4	3.41%
ATB resistant		
Amox+Ac calv	1	25%
Sp: Spiramycine	2	50%
Pr: Pristinamycine	3	75%
Ox: Oxacilline	2	50%
Af: Amphotéricine B	1	25%
Cd: Clindamycine	2	50%
P: Pénicilline	2	50%
E: Érythromycine	1	25%

Résistance de klebsiella pneumonia

nombre	4	9.40%
ATB resistant		
Ampicilline	3	75 %
Amox+Ac calv	3	75 %
Cefalotine	1	25%
cefazoline	2	50%
Cefoxitine	2	50%
Cefotaxime	1	25%
Ipiminem	1	25%

ciprofloxacin	1	25%
Pipraciclim	1	25%
gentamicine	1	25%
cotrimoxazole	1	25%

ANNEX 9: Principales causes de faux positifs et faux négatifs sur la bandelette urinaire(Keller *et al*, 2009).

Bandelette urinaire	Faux positif	Faux négatif	Vrai positif
Leucocytes	<ul style="list-style-type: none"> •Formaldéhyde(agent conservateur) •ATB(imipénem, méropénem, acide clavulanique) •Contamination par les sécrétions vaginales • Trichomonas 	<ul style="list-style-type: none"> • Glucosurie • Protéinurie • Urine très concentrée • ATB (céphalosporine, gentamycine, tétracycline, nitrofurantoïne) • Régime riche en vitamine C 	<ul style="list-style-type: none"> • Fièvre • IU • Glomérulonéphrite • Inflammation pelvienne
Nitrites	<ul style="list-style-type: none"> • Contamination • Exposition de la BU à l'air • Phénazopyridine • Macrohématurie •Apport alimentaire important en nitrate (salaisons, légumes verts) 	<ul style="list-style-type: none"> • Densité urinaire élevée • Polyurie • Urine très diluée (diurétique) • Absence de nitrate alimentaire • Analyse non effectuée sur les premières urines du matin • Bactéries qui ne possèdent pas la nitrate-réductase (ex.Streptocoques, Staphylocoques, Pseudomonas) • Vitamine C • Urobilinogène élevée • pH moins de 06 	<ul style="list-style-type: none"> • IU
PH	-	-	<ul style="list-style-type: none"> • pH acide : régime riche en protéines, acidose • pH alcalin : repas récent, régime pauvre en protéines, certaines acidoses tubulaires rénales, IU
Protéines	<ul style="list-style-type: none"> • Perfusion de polyvinylpyrrolidone (succédané du sang) • Récipient qui présente des traces d'antiseptique • Urine alcaline • Phénazopyridine 	<ul style="list-style-type: none"> • Urine diluée ou acide • Protéines de bas poids moléculaire 	<ul style="list-style-type: none"> •Protéinurie orthostatique • Fièvre • Exercice physique • IU •Dysfonction glomérulaire ou tubulaire
Glucoses	<ul style="list-style-type: none"> • Lévodopa • Agent oxydant dans le récipient 	-	<ul style="list-style-type: none"> • Glucosurie rénale • Diabète • Syndrome de Fanconi
Corps cétoniques	<ul style="list-style-type: none"> • Captopril • Mesna • Molécule contenant des groupes sulfhydryles • Urine acide 	<ul style="list-style-type: none"> • Urine examinée longtemps après le prélèvement 	<ul style="list-style-type: none"> • Régime pauvre en hydrates de carbone • Diabète
Urobilinogène	<ul style="list-style-type: none"> • Forte concentration de nitrite • Phénazopyridine • Urine alcaline 	<ul style="list-style-type: none"> • Antibiotiques à large spectre • Exposition longue à la lumière 	<ul style="list-style-type: none"> • Antibiothérapie • Hépatite •Hémolyse intravasculaire
Bilirubine	<ul style="list-style-type: none"> • Phénazopyridine • Rifampicine 	<ul style="list-style-type: none"> • Chlorpromazine • Sélénium • Exposition prolongée à la lumière 	<ul style="list-style-type: none"> • Hépatite • Obstruction des voies biliaires
Sang et hémoglobine	<ul style="list-style-type: none"> • Antiseptique • Déshydratation • Hémoglobinurie • Myoglobinurie 	<ul style="list-style-type: none"> • Captopril • Densité urinaire élevée • pH moins de 5,1 • Protéinurie • Vitamine C 	<ul style="list-style-type: none"> • Menstruation • Sondage • Exercice physique • IU • Vitamine C •Dysfonction glomérulaire ou tubulaire, calculs • Tumeur des voies urinaires • Hypercalciurie • Traumatisme

ملخص

تهدف هذه الدراسة إلى تحديد جوانب التهابات المسالك البولية وتحديث البيانات الوبائية لتحسين النهج العلاجية والوقائية، مما يمنع ظهور سلالات مقاومة. يعتمد التشخيص على الفحص السريري والفحص الخلوي البكتيري للبول (ECBU). أجريت الدراسة بين مارس وماي 2023-2024 في عدة مختبرات، حيث تم تحليل 442 عينة بول لمرضى بأعمار مختلفة، وكشفت النتائج أن 26,47 % من الفحوصات كانت إيجابية. كانت البكتيريا السائدة هي الإشريكية القولونية (47,86 %)، تليها بكتيريا الكليسيلا 15,38 %، المكورات العنقودية الذهبية والمكورات العنقودية البشرية (9,4 %)، الزائفة الزنجارية (8,55 %) والمكورات المعوية البرازية (3,42 %). أظهرت الإشريكية القولونية أكبر مقاومة للمضادات الحيوية. تشير النتائج إلى ضرورة تعديل العلاج بالمضادات الحيوية بناءً على بيانات مقاومة البكتيريا والظروف البيئية.

Abstract

This research aims to identify aspects of urinary tract infections and update epidemiological data to improve therapeutic and preventive approaches, thereby preventing the emergence of resistant strains.

The diagnosis relies on clinical examination and cytobacteriological examination of urine (ECBU).

Conducted between March and May 2023-2024 in several laboratories, the study analyzed 442 urine samples from patients of various ages, revealing that 26.47 % of the tests were positive. The predominant bacteria were *Escherichia coli* (47.86 %), followed by *Enterobacter cloacae* (15.38 %),

Staphylococcus blanc and *Staphylococcus saprophyticus* (9.40%), *Pseudomonas aeruginosa* (8.55%), and

Enterococcus faecalis (3.42 %). *E. coli* showed the greatest resistance to antibiotics. The results indicate the need to adapt antibiotic treatment according to bacterial resistance data and environmental conditions.

Résumé

Cette recherche vise à identifier les aspects des infections urinaires et à actualiser les données épidémiologiques pour améliorer les approches thérapeutiques et préventives, évitant ainsi l'émergence de souches résistantes. Le diagnostic repose sur l'examen clinique et l'examen cyto bactériologique d'urines (ECBU)

menée entre mars et mai 2023-2024 dans plusieurs laboratoires, l'étude a analysé 442 échantillons

d'urines de patients de divers âges, révélant 26,47 % de tests positifs. Les bactéries dominantes étaient

Escherichia coli avec (47,86 %), suivie par *Enterobacter cloacae* (15,38 %), *Staphylococcus blanc* et

Staphylococcus saprophyticus (9,40 %), *Pseudomonas aeruginosa* (8,55 %) et *Enterococcus faecalis*

(3,42 %). *Escherichia coli* montrait la plus grande résistance aux antibiotiques. Les résultats indiquent la

nécessité d'adapter le traitement antibiotique selon les données de résistance bactérienne et les conditions environnementales.