

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

UNIVERSITE BLIDA -1-

DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE

CELLULAIRE



En vue de l'obtention du diplôme de Master

Option : Microbiologie/ Bactériologie

THEME

**Diagnostic cyto bactériologique des urines et le suivie de leurs
développement en septicémie à l'EBH de Boufarik**

Présenté par : Mlle Aissou asma

Soutenu le : 30-10-2014

Devant un jury composé de :

Nom et Prénom	Grade	Lieu d'exercice	Qualité
M ^{me} AISSANI R.	MAA	USDB1	Présidente
M ^{me} AIT SAADI N.	MAA	USDB1	Promotrice
M ^{me} BOUDJEMA N.	MCA	USDB1	Examinatrice
M ^{me} HAMAIDI F.	MCA	USDB1	Examinatrice

Année universitaire/ 2013/2014

Remerciements

Avant toute chose, je remercie Dieu le tout puissant, miséricordieux et clément, pour nous avoir donné santé, patience, volonté et courage.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à ma promotrice, madame AÏT SAADI N d'avoir accepté de m'encadrer et pour son aide et ses conseils

Je remercie également ma co-promotrice Dr Lassas K, de m'avoir aussi initiée et conseillée pour la concrétisation pratique de ce modeste travail.

Nous tenons à remercier chaleureusement madame AÏSSAM R qui me fait l'honneur de présider cette soutenance. Nous tenons aussi à remercier les membres du jury, madame HAMAD F et madame BOUDJEMA N d'accepter d'examiner ce travail.

Je témoigne mes remerciements à tous mes enseignants de département de Biologie.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

A mes chers parents

A mes chers frères

Et mes chers amis

Résumé

Notre travail a été réalisé au niveau du laboratoire d'analyse médicale de l'établissement public hospitalier de Boufarik. Il a porté sur l'analyse de 1875 prélèvements d'urine issus de 175 patients hospitalisés et 71 patients auscultés à titre externe en vue de déterminer les germes incriminés dans les infections urinaires, d'évaluer leur profil de résistance aux antibiotiques et leur complication en septicémie. L'examen cyto bactériologique des urines nous a permis de déceler 246 cas positifs (13,12%) contre 1399 cas négatifs (74,61%) et une dominance féminine (77,23%) dont la tranche d'âge la plus touchée est entre 19 et 44 ans (40%). Les Entérobactéries représentent la grande majorité des bactéries responsables des infections urinaires soit un taux de 79%, *Echerichia coli* domine le profil bactériologique dans notre série (60%), suivi par les autres espèces. La fréquence des cocci Gram positifs est moins élevée (11%) avec la dominance d'*Enterococcus* sp avec 4,06%. Les levures sont présentes avec un taux de 3,25%.

L'étude de la sensibilité des germes aux antibiotiques a montré que la majorité des germes isolés sont sensibles à la plupart des antibiotiques et sont résistants aux bêta lactamines.

Les résultats du suivi de l'évolution des infections urinaires en septicémie montrent que 13% des patients hospitalisés (147) sont concernés par cette infection. Les micro-organismes isolés de l'hémoculture sont les mêmes que ceux isolés des infections urinaires avec une prédominance des Entérobactéries avec une prévalence de 66%, l'espèce *Echerichia coli* représente 37% des germes isolés.

Mots clés : Infection urinaire, examen cyto bactériologique des urines (ECBU), antibiotiques, septicémie.

Liste des figures

Figure n° 1 : Voies excrétrices de l'urine.....	p 2
Figure n° 2: La répartition des prélèvements d'urines	p 15
Figure n° 3 : les étapes de l'examen macroscopique des urines.	p 19
Figure n° 4 : les étapes de la subculture	p 21
Figure n° 8 : Les étapes de teste de coagulase	p 26
Figure n° 9 : Les étapes de l'antibiogramme	p 29
Figure n° 10 : Résultats globale de l'ECBU.....	p 31
Figure n° 11: Répartition des résultats positifs selon la prévenance	p 32
Figure n° 12: Répartition des résultats selon le service	p 33
Figure n° 13 : Répartition des résultats positifs en fonction de l'état de santé du patient hospitalisé.....	p 34
Figure n° 14 : Répartition des résultats selon le sexe	p 35
Figure n° 15 Répartition des résultats selon l'âge	p 36
Figure n° 16: Répartition des résultats selon les germes isolée.....	p 38
Figure n° 17 : Résultats de l'antibiogramme des souches d' <i>E coli</i>	p 40
Figure n° 18 : Résultats de l'antibiogramme des souches de <i>Klebiella pneumoniae</i>	p 41
Figure n° 19: Résultats de l'antibiogramme des souches de <i>Proteus mirabilis</i>	p 42
Figure n° 20 : Résultats de l'antibiogramme des souches de l' <i>Enterobacter cloacaep</i>	p 43
Figure n° 21: Typage des Bêta-lactamases et détection de bêta-lactamase à spectre élargi (BLSE) chez les Entérobactéries.....	p 44
Figure n° 22 : les espèces entérobactériées isolées productrice de BLSE.....	p 45
Figure n° 23 : Résultats de l'antibiogramme des souches de <i>Pseudomonas</i>	p 46
Figure n° 24 : Résultats de l'antibiogramme des souches de <i>staphylococcus</i> à coagulase négatif.....	p 47
Figure n° 25 : Résultats de l'antibiogramme des souches de <i>S. aureus</i>	p 48
Figure n° 26 : Résultats de l'antibiogramme des souches d' <i>Entérocoques sp</i>	p 49
Figure n° 27 : Résultats de l'antibiogramme des souches de <i>Streptococcus sp</i>	p 50
Figure n° 28: Répartition des résultats selon l'évolution des IU en septicémie pour les patients hospitalisés.....	p 51
Figure n° 29: Répartition des patients présentant une évolution d'une IU en septicémie selon le sexe.....	p 52
Figure n° 30: Répartition des patients présentant une évolution d'une IU en septicémie selon l'âge.....	p 53
Figure n° 31 : Répartition des résultats positifs en fonction de l'état de santé du patient..	p 55
Figure n° 32: Répartition des résultats selon les germes isolée dans l'hémoculture.....	p 55

Abstract

Our work was conducted in the laboratory of medical analysis of established public hospital Boufarik. It focused on the analysis of urine samples from 1875 to 175 inpatients and 71 outpatients patients consulted to determine the target bacteria in the urinary infection, assess their resistance profile to antibiotics and their complication sepsis. The Urine culture has allowed us to identify 246 positive cases (13.12%) against 1399 negative cases (74.61%) and female dominance (77, 23%), the age group most affected is between 19 and 44 years (40%). Enterobacteriaceae represent the vast majority of bacteria responsible for urinary a rate of 79% infections, Escherichia coli dominates the bacteriological profile in our series (60%), followed by other species .The frequency of Gram-positive cocci is lower (11 %) with dominance Enterococcus sp with 4.06%. Yeasts are present at a rate of 3.25%.

The study of the susceptibility of bacteria to antibiotics has shown that the majority of the isolated microorganisms are sensitive to most antibiotics, and are resistant to beta-lactam antibiotics.

The results followed the evolution of urinary infections in sepsis show that 13% of hospitalized patients (175) are affected by this infection. Isolated from blood culture microorganisms are the same as those isolated from urinary tract infections with a predominance of Enterobacteriaceae with a prevalence of 66%, Escherichia coli species represents 37% of isolated organisms.

-Keywords: Urinary tract infection, Urine culture, antibiotics sepsis.

ملخص

لقد قمنا بإجراء عملنا في مخبر التحاليل على مستوى المؤسسة الإستشفائية لبوفاريك, حيث قمنا بالعمل على 1875 عينة من البول لـ 175 حالة موجودين داخل المستشفى و 71 حالة من خارج المستشفى لعرفة البكتيريا المسؤولة عن العدوى البولية وتحديد مدى مقاومتها ضد المضادات الحيوية و تطور هذه العدوى إلى تسبب في الدم. هذا التحليل مكنا من كشف 246 حالة إيجابية (13,12%) مقابل 1399 حالة سلبية (74,61%), أغلبيتهم نساء (77%) والفئة العمرية الأكثر تضررا هي بين 19 و 44 عاما (40%). البكتيريا المعوية تمثل أغلبية البكتيريا المسببة للعدوى البولية بنسبة 79% , حيث أن الاشريكية القولونية هي الأكثر تواجدا بنسبة 60% تليها الأنواع الأخرى. المكورات الإيجابية هي أقل تواجدا بنسبة 11% , الخمائر موجودة بنسبة 3,25%.

وقد أظهرت دراسة قابلية البكتيريا للمضادات الحيوية, أن غالبية الكائنات الدقيقة المعزولة هي حساسة لمعظم المضادات الحيوية و أكثر مقاومة للمضادات الحيوية من صنف بيتا لاكتامين.

نتائج مراقبة تطور العدوى البولية إلى تسبب في الدم أثبتت ان 13% هم مصابين بهذا التسبب من بين 175 مريض موجود داخل المستشفى. إن البكتيريا الموجودة في تحليل البول هي نفسها المسؤولة عن العدوى البولية مع هيمنة البكتيريا المعوية بنسبة 69% تنصدرها الاشريكية القولونية بنسبة 37%.

مفاتيح البحث: العدوى البولية، تحاليل البول، المضادات الحيوية، تسبب الدم.

Liste des abréviations

- ADH** : Arginine dihydrolase.
- API** : Analytical profil index.
- ATB** : Antibiotique.
- BGN** : Bacille à Gram négatif.
- BLSE** : Bêta-lactamase à spectre étendu.
- CA** : Cystites aigue
- CA-SFM** : Comité de l'antibiogramme de la société de Microbiologie.
- CIT** : Citrate de sodium.
- GEL** : Gélatine.
- H₂O₂** : Peroxyde d'hydrogène.
- H₂S** : Acide sulfhydrique.
- IU** : Infection urinaire.
- LDC** : Lysine décarboxylase.
- MH** : Muller Hinton.
- Na Cl** : Chlorure de sodium.
- Nn** : Nouveaux née.
- ODC** : Ornithine décarboxylase.
- PNA** : Pyélonéphrite aigue
- Ped** : Pédiatrie.
- PNC** : Pyélonéphrite chronique.
- TDA** : Tryptophane désaminase.
- UFE** : Unités formant colonies
- URE** : Urée.
- VP** : Voges-proskauer.

Liste des tableaux

Tableau I :	Les milieux d'isolements des bactéries utilisés au cours d'une ECBU.....	P20
Tableau II :	Choix des milieux de culture pour l'antibiogramme.....	P 28
Tableau I:	Les caractéristiques physiques des urines.....	Annexe 1
Tableau II:	Principaux caractères d'identification d' <i>E coli</i> , <i>Proteus mirabilis</i> , <i>Enterobacter cloacae</i>	Annexe 2
Tableau III:	Principaux caractères d'identification des espèces du genre <i>klebsiella</i>	Annexe 2
Tableau IV:	Principaux caractères d'identification de <i>P.aeruginosa</i> et <i>P.cepacia</i>	Annexe 2
Tableau V:	Principaux caractères d'identification de <i>s.saprophyticus</i>	Annexe 2
Tableau VI:	Principaux caractères d'identification de <i>S.aureus</i>	Annexe 2
Tableau VII:	Principaux caractères d'identification de <i>Streptococcus</i>	Annexe 2
Tableau VIII:	le lecteur de la galerie Api 20 E.....	Annexe 10
Tableau XI:	Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour Entérobactéries.....	Annexe 11
Tableau X:	Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour Pseudomanase.....	Annexe 11
Tableau XII:	Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour <i>Staphylococcus</i> <i>sp</i>	Annexe 11
Tableau XIII:	Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour <i>Streptococcus</i> <i>sp</i>	Annexe 11

Sommaire

Introduction.....	P1
Chapitre I : Synthèse bibliographique	
I.1. Généralité sur les infections urinaires.....	P3
I.1.1. Anatomie et physiologie de l'appareil urinaire.....	P3
I.1.2. Infection urinaire.....	P3
I.1.3. Physiopathologie.....	P4
I.2. Généralités sur les septicémies d'origine urinaire.....	P10
I.2.1. Signes cliniques.....	P11
I.2.2. La septicémie d'origine urinaire.....	P10
I.2.3. Les facteurs favorisant la survenue de la septicémie.....	P11
I.3. Les germes responsables des septicémies à l'origine des infections urinaires.....	P11
I.3.1. Les bacilles à Gram négatif.....	P 11
I.3.2. Les cocci à Gram positif.....	P 13
I.4. Mécanisme moléculaire de résistance bactérienne vis-à-vis les antibiotiques.....	P 12
I.4.1. Mode d'action.....	P 12
I.4.2. Les type de résistances.....	P 12
I.4.3. Mécanismes de résistances.....	P 13
I.4.4. Facteurs d'acquisition de la résistance.....	P 14
Chapitre II : Matériels et méthodes.....	P 15
II.1. Matériels.....	P 15
II.1.1. Matériels biologiques.....	P 15
II.1.2. Matériels non biologiques.....	P 16
II.2. Méthodes.....	P 16
II.2.1. Recueil et transport des urines.....	P 16
II.2.2. Examen cyto bactériologiques des urines.....	P 17
II.2.3. Antibiogramme.....	P 27
Chapitre III : Résultats et discussion.....	P 31
III.1. Résultats de l'ECBU.....	P 31
III.2. Résultats de l'antibiogramme des souches étudié.....	P 40
III.3. Répartition des résultats selon l'évolution des IU en septicémie.....	P 51
Conclusion.....	P 57
Références bibliographiques	
Annexes	

Glossaire

-Bactériurie: Elle se définit par la présence de bactérie dans les urines. Elle est significative à 105 germes par millilitre d'urine (**Dagues et al.,1995**).

-Biofilm : Communauté plus ou moins complexes et symbiotiques de bactéries adhérant entre eux et à une surface, et marquée par la sécrétion d'une matrice adhésive et protectrice (**Kerksiek, 2008**)

-Fimbriae : Polypeptide spécifique de récepteurs saccharidiques, présente à la surface des cellules eucaryotes, composés de sous unités protéiques répétées organisées en structures hélicoïdales formant des appendices à la surfaces bactérienne (**Mariani-Kurkdjian, 2004**)

-Hématurie : C'est une émission de sang dans les urines ; elle peut être d'origine médicamenteuse, alimentaire, métabolique, pathologique ou une contamination par le sang du voisinage (**Faucher J-L, 1997**)

-Hypotrophie : Diminution de débit utero placentaire, il est nécessaire de signaler que le facteur socio-économique qui favorise l'infection urinaire joue ici un rôle important (**Hombourger, 1997**).

- Dysurie : Elle se définit par une difficulté de la miction et englobe toutes les anomalies de la miction : effort pour uriner, retard de la miction, faiblesse du jet, fuite d'urine post-mictionnelle (**Hombourger, 1997**).

-Pollakiurie : Elle se définit par une émission fréquente et exagérée des mictionsnon en rapport avec lors du recueil par voie naturelle (**Idatte, 1988**)

-Pyonérose: C'est la destruction nécrotique de tout ou une partie du parenchyme rénal avec rétention d'urines infectées dans les voies excrétrices au dessus de l'obstacle (**Jardin et Thiounn, 1993**)

-Pyurie : Elle se définit par la présence de leucocytes plus ou moins altérés dans les urines (**Idatte JM, 1988**)

-Reflux vesico-ureteral : Il est permanent ou transitoire (et alors souvent provoqué par l'infection elle-même) et explique parfois la contamination des urines sus-vesicales (**Champetier, 1998**).

Introduction

L'intérêt porté ces dernières années aux infections urinaires et leur prise en charge en thérapeutique anti-infectieuse restent encore d'actualité (**Emori, 1993**). En effet, ces infections constituent un véritable problème de santé publique tant par leur fréquence que par leur difficulté de traitement.

L'infection urinaire est fréquente, et ce à tous les âges de la vie. Souvent méconnue ou négligée, voire minimisée, car apparemment banale, elle comporte toutefois des risques importants. Les infections urinaires regroupent un ensemble hétérogène d'infections au niveau du tractus urinaire ou de ses annexes. Elles sont définies par la colonisation des voies urinaires par des bactéries, ce qui se traduit le plus souvent par des signes infectieux urinaires. Elles sont très fréquentes, en particulier chez les nourrissons.

Elles occupent une place importante parmi les motifs de consultation. Leur fréquence élevée pourrait s'expliquer par la prolifération préférentielle de certains germes au niveau des voies urinaires et la multiplicité des facteurs favorisants (l'âge, le sexe, l'état du patient). Et pour traiter ces infections urinaires nécessitent une prise d'antibiotique, la dose et le type d'antibiotique sera choisi tous dépend du patient et la sensibilité des germes responsable de l'infection (**Lobel et Soussy, 2007**).

Les infections urinaires peuvent subir plusieurs complications, à cause de plusieurs facteurs (absence de traitement, l'état de malade, l'âge.....) qui peuvent s'aggraver au point d'entraîner une septicémie ou une insuffisance rénale (**Lobel et Soussy, 2007**).

La septicémie est une infection grave qui se propage dans tout le corps dû à la présence des microorganismes viables dans le sang. Une infection bénigne se produit fréquemment (par exemple un abcès dentaire, une gastro-entérite, le virus de la grippe) et le système immunitaire peut facilement la combattre et l'éliminer. Néanmoins, lors d'une infection plus sévère.

Le choc septique représente la forme la plus grave de cette réponse inflammatoire, sa traduction clinique est représentée par un état infectieux grave associant des dysfonctions d'organes. C'est une des causes majeures de la mortalité maternelle, qui représente environ 15% de la mortalité maternelle dans le monde (**Fourcade, 2006**).

De nombreux auteurs se sont intéressés à évaluer les infections urinaires sous divers aspects en l'occurrence épidémiologique, clinique voire thérapeutique afin de lutter contre elles (**Zaidi et al.,2009**).

A notre connaissance et jusqu'à ce jour, peu de travaux rapportent sur l'évolution de ces infections urinaires en septicémie, et la recherche des causes qui provoquent cette complication. Pour cela nous nous sommes fixés comme objectifs spécifiques de :

- Déterminer la prévalence des bactéries responsables d'infection urinaire.
- Etablir leur profil de résistance aux différents antibiotiques couramment utilisés.
- Détecter les patients qui peuvent subir une septicémie d'origine urinaire.
- Déterminé les causes principales qui permettent l'évolution de l'infection urinaire en septicémie.

A cet effet, nous nous sommes basé sur l'examen cyto bactériologique des urines qui nous permet de déterminer ces objectifs ce qui explique que ce dernier soit un des analyses microbiologiques les plus utilisées avec un suivi concernant les résultats de l'hémoculture pour sélectionner les patients qui peuvent subir une évolution de leur infection urinaire en septicémie.

I.1. Généralité sur les infections urinaires

I.1.1. Anatomie et physiologie de l'appareil urinaire

1. Anatomie

Les organes urinaires assurent la sécrétion et l'excrétion de l'urine. L'urine est produite par les reins et plus précisément par le parenchyme rénal constitué de néphrons. Elle est excrétée par les calices, le bassinet puis l'uretère jusqu'à la vessie où elle est stockée. Au moment des mictions, l'urine est évacuée par l'urètre (Nguyen et Bourouina, 2008).

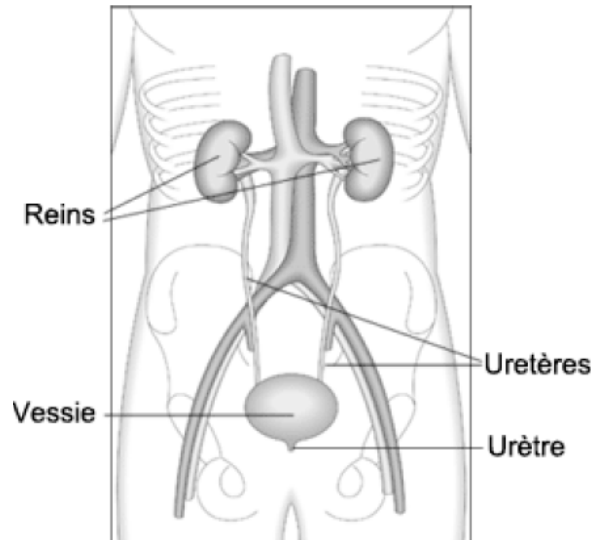


Figure n°1 : Voies excrétrices de l'urine (Pierre, 2005).

2. Physiologie

2.1. Définition de l'urine : l'urine est un liquide de couleur jaune transparent, sécrété par les reins et éliminé par les voies urinaires, la quantité quotidienne d'urine produite varie de 600 à 2000 ml chez la femme (Domart et Bouneuf, 1994).

2.2. Fonction de l'urine : L'urine consiste à l'épuration des déchets du métabolisme cellulaire et des toxines, à l'élimination rénale et le maintien de la volémie plasmatique et donc de la pression artérielle (Tostain et al., 1999).

I.1.2. Infections urinaire

1. Définition

C'est une colonisation de l'appareil urinaire par des germes qui envahissent la vessie ou l'uretère et le rein. Biologiquement, elle est définie par la présence de bactérie dans l'urine significative au moins à 10⁵ germes par ml d'urine accompagnée d'une leucocyturie pathologique supérieure ou égale à 10⁴ par ml d'urine (Idatte, 1988).

2. Types d'infections urinaires

2.1. Simple ou compliquée : l'IU simple concerne les patients qui ne présentent pas de facteurs de complication. Dans les faits, elle se limite aux femmes jeunes sans facteurs de risque et aux femmes de plus de 65 ans. L'âge n'étant pas considéré comme un facteur de complication. Les IU simples regroupent les cystites aiguës (CA) simples et les pyélonéphrites aiguës (PNA) simples.

L'IU compliquée concerne les patients qui ont au moins un facteur de complication, chez qui l'infection risque donc d'être plus grave (**Lobel et Soussy, 2007**).

2.2. Récurrente : la réinfection avec un autre germe survenant par voie ascendante ou la rechute au même germe est possible. Parmi les différentes causes d'infection urinaire récurrentes, on a toutes les pathologies obstructives de l'appareil urinaire ; la dystrophie kystique de la muqueuse excréto-urinaire, les malformations congénitales des voies excrétrices, lithiase (**Idatte, 1988**).

2.3. Communautaire ou nosocomiale : une IU est considérée comme une infection nosocomiale lorsqu'elle est acquise dans un établissement de santé. On parle de manière plus générale d'infection associée aux soins; il s'agit alors d'infection survenant "au cours ou au décours d'une prise en charge d'un patient, et si elle n'était ni présente, ni en incubation au début de la prise en charge". En général, on considère qu'une infection est nosocomiale lorsqu'elle est contractée après au moins 48 heures d'hospitalisation (**Ctinils, 2007**).

I.1.3. Physiopathologie

1. Facteurs favorisant l'infection urinaire

1.1. Facteurs liés à l'hôte : plusieurs facteurs liés à l'hôte prédisposent une l'IU

➤ **Sexe féminin**

Chez la femme, l'urètre est court et mesure moins de 5 cm. De plus le méat urinaire est proche des orifices vaginal et anal, régulièrement colonisés par des bactéries de la flore digestive. Ainsi, cette proximité et la faible distance à parcourir pour coloniser la vessie expliquent que les femmes sont plus à risque de faire des IU que les hommes, chez qui l'urètre mesure environ 20 cm (**Afssaps, 2008 ;Lobel et Soussy, 2007**).

➤ **Activité sexuelle**

Parmi les facteurs comportementaux, l'activité sexuelle chez la femme est un facteur de risque. En effet, les frottements favorisent l'entrée des germes. L'utilisation de diaphragme contraceptif ou de spermicide altèrent la flore vaginale normale et favorisent la colonisation et la croissance bactérienne (**Chung et al., 2010 ; Afssaps, 2008 ,Lobel et Soussy, 2007**).

➤ **Stase urinaire**

La stase urinaire est un facteur de risque important car elle favorise la croissance bactérienne et la colonisation. Plusieurs troubles peuvent en être la cause, parmi eux, les troubles de la miction sont un risque potentiel d'IU (**Afssaps, 2008**).

➤ **Facteurs anatomiques, organiques ou fonctionnels**

D'autres facteurs anatomiques et fonctionnels peuvent également induire une stase: un prolapsus urogénital, des calculs urétraux, une augmentation du volume de la prostate chez l'homme de plus de 50 ans, la grossesse avec l'augmentation du volume de l'utérus réduisent mécaniquement le diamètre de l'urètre (**Afssaps, 2008 ; Lobel et Soussy, 2007**).

➤ **Grossesse**

Au cours de la grossesse, outre le facteur anatomique et la compression des voies urinaires, les modifications physiologiques favorisent les IU par l'augmentation du pH urinaire et les modifications hormonales : la progestérone entraîne une hypotonie des voies urinaires ce qui entraîne une baisse du débit urinaire et donc une stagnation des urines (**Lobel et Soussy, 2007**).

➤ **Déficit en œstrogènes**

Chez la femme ménopausée, le déficit en œstrogènes est également un facteur de risque (**Lobel et Soussy, 2000**). La flore vaginale permet la production d'acide lactique par les lactobacilles et maintient un pH acide. Cet environnement empêche la colonisation par des germes uropathogènes. Or, la flore vaginale est sous la dépendance de l'imprégnation œstrogénique. Après la ménopause, le pH est modifié ce qui favorise la croissance bactérienne (**Bruyere et Boiteux, 2011**).

➤ **Homme de plus de 50 ans**

Chez l'homme de plus de 50 ans, l'IU est favorisée par la diminution des sécrétions prostatiques au pH acide et aux propriétés antibactériennes et par l'augmentation du volume de la prostate (**Lobel et Soussy, 2007**).

➤ **Sondage urinaire**

Le sondage urinaire favorise l'entrée des germes dans les voies urinaires et la création d'un biofilm sur la sonde. Chez les patients porteurs d'une sonde urinaire depuis 30 jours, le risque de cumuler des bactériuries est presque de 100% (**Lobel et Soussy, 2007**).

➤ **Antécédents**

Les personnes ayant des antécédents d'IU sont plus à risque de faire des récurrences (**Chung et al., 2010 ; Lobel et Soussy, 2007**).

➤ **Traitements**

Une prise d'antibiotique, quel qu'en soit le motif, déséquilibre la flore périnéale et favorise la colonisation bactérienne. Une corticothérapie pendant long période diminue les défenses

immunitaires. La prise de corticoïdes entraîne un risque accru d'IU, comme tous les traitements immunosuppresseurs (**Chung et al., 2010 ; Lobel et Soussy, 2007**).

➤ **Diabète**

Un diabète déséquilibré est associé à un risque plus élevé de survenue d'IU. En effet, le glucose présent dans les urines en cas de diabète favorise la croissance bactérienne. Il est de même pour un diabète compliqué avec une neuropathie vésicale, qui est à l'origine de reflux vesico-renaux et donc facteur de risque de pyélonéphrite (**Rostoker et al., 1991**).

➤ **Facteurs génétiques**

Enfin, des facteurs génétiques pourraient être à l'origine d'un risque accru d'IU. L'influence des groupes sanguins ABO et Lewis a été évoquée mais les différentes études montrent des résultats contredisant cette hypothèse. Toutefois, des variations inter-individus existent. Les cellules urothéliales des sujets présentant des infections urinaires à répétition ont une meilleure adhérence avec les bactéries que les cellules des sujets sains. Cela pourrait s'expliquer par la présence d'antigènes de groupe sanguin B (**Hopkins et al., 1998**).

1.2. Facteurs liés aux germes

➤ **Adhérence bactérienne**

L'adhérence bactérienne aux cellules urothéliales est réalisée de façon spécifique par des structures protéiques membranaires : les adhésines favorisent une ascension des germes vers les voies urinaires supérieures à contrecourant dans l'urètre (**Curier et al., 1997 ; Idatte JM, 1988 ; Le Minor et al., 1989**).

➤ **Production d'enzymes**

Certaines bactéries telles que les *Proteus*, *Klebsiella* et *Pseudomonas* possèdent une uréase qui métabolise l'urée en ammoniac. Ce phénomène entraîne une augmentation du pH, une précipitation d'ions normalement solubles et une stase rénale qui favorise le développement des bactéries (**Giannakopoulos et al., 1996 ; Le Minor et al., 1989**).

➤ **Production des toxines**

Les toxines telles que l'hémolysine inhibe les synapses noradrénergiques des fibres musculaires lisses, ce qui entraîne une diminution du péristaltisme urétéral et une stase urinaire (**Montegre et Bouton , 1993 ; Le Minor et al., 1989**).

2. Voies de contamination

Pour pénétrer l'arbre urinaire, les bactéries peuvent emprunter trois voies :

2.1. Voie ascendante

Elle est la voie habituelle, les germes pénètrent dans l'urine, arrivent dans la vessie, puis en cas de reflux vésico-rénal, envahissent les voies urinaires hautes (urètre, rein). Ces bactéries proviennent de la flore cutanée vulvaire vaginale, périnéale ou fécale (**Montegre et Bouton , 1993 ; Idatte,1988 ; Le Minor et al., 1989**).

2.2. Voie hématogène

Les germes diffusent à partir d'un foyer infectieux existant et parviennent au rein à la vessie par voie sanguine. Cette voie de pénétration est plus rare et se produit s'il existe des lésions au niveau du parenchyme rénal ou de la paroi vésicale. Les infections de cette voie sont rencontrées au cours des maladies chroniques (tuberculose urinaire fécale) (**Montegre et Bouton , 1993 ; Idatte ,1988**).

2.3. Voie lymphatique

Elle est contestée, les germes intestinaux traverseraient les anastomoses entre le colon et le rein droit fécale (**Montegre et Bouton , 1993 ; Idatte ,1988 ; Le Minor et al., 1989**).

3. Forme clinique de l'infection urinaire**3.1. Bactériurie asymptomatique**

La découverte peut se voir à l'occasion d'un examen systématique, au cours d'un bilan de santé, d'une enquête épidémiologique ou d'une grossesse. Elle survient surtout chez le sujet immunodéprimé. Il importe de les dépister et de les traiter à cause de leurs conséquences néfastes possibles sur le parenchyme rénal (**Fries, 1992**).

3.2. Infections urinaires symptomatiques**a. Infections urinaires basses****➤ Cystite**

C'est une atteinte infectieuse de la paroi vésicale, très fréquente chez la femme. Elle associe une pollakiurie, une dysurie, une pyurie, des brûlures mictionnelles, des douleurs abdominales et l'absence de fièvre (**Jardin et Thiounn ,1993 ; Maiga, 1993 ; Noiry, 1991**).

➤ Syndrome urétral

Dans les 2/3 des cas de syndromes urétraux, il existe : une pollakiurie, dysurie, pyurie avec un agent infectieux, présence des irritations traumatiques ou chimiques de la vulve et l'irritation iatrogène de la vessie et une atrophie vulvaire chez la femme ménopausée (**Fries, 1992**).

➤ **Prostatite**

La prostatite est une infection masculine extrêmement fréquente et souvent méconnue. On lui décrit les aspects cliniques suivants ; une fièvre à 39-40°C, des frissons, des myalgies. Ces trois signes réalisent un tableau pseudo grippal et des arthralgies associées à des signes d'infection urinaire tels que la brûlure mictionnelle, la pollakiurie, parfois une dysurie et une rétention aiguë auxquelles s'ajoutent parfois les douleurs périnéales, un ténesme rectal et des urines rouilles (**Fries, 1992**).

b. Infection urinaire haute

➤ **Pyélonéphrite aiguë**

Il s'agit d'une inflammation aiguë du bassinet avec atteinte du parenchyme rénal par des traînées de néphrites interstitielles suppuratives générales. Elle se manifeste le plus souvent par une sémiologie bien typée ; la fièvre d'apparition brutale à 39° C ou plus souvent avec un frisson unique dit solennel, des douleurs lombaire unie ou bilatérale continue, avec des irradiations de type colique néphrétique (**Kouakou , 1984**).

➤ **Pyélonéphrite chronique**

Il s'agit de remaniements chroniques du parenchyme rénal secondaires à des épisodes de PNA ou à des épisodes répétés d'infection parenchymateuse rénale chronique. L'infection pénètre le tissu interstitiel, et la PNC associe des lésions d'infiltration inflammatoire et de sclérose du tissu interstitiel (**Kouakou , 1984**).

4. Complications des infections urinaires

4.1. Complications locales

➤ **Persistance de l'infection urinaire**

Cette persistance (même germe devenu résistant ou autre germe) impose la modification de l'antibiothérapie selon l'antibiogramme (**Champetier, 1998**).

➤ **Nécrose papillaire**

Elle se voit avec prédilection chez le diabétique. Classiquement, tableau de colique néphrétique fébrile mais parfois asymptomatique ou au contraire tableau septicémique avec hématurie et septique. Le diagnostic se fait par Urographie intra veineuse et recueil de fragments de papilles. Le traitement requiert une antibiothérapie par voie intra veineuse (IV) et un drainage des urines en cas d'obésité urétrale. (**Champetier, 1998**).

➤ **Abcès du rein**

L'abcès du rein donne un tableau de pyélonéphrite aiguë. Le diagnostic se fait par l'échographie et le scanner, le traitement par antibiotique et drainage de l'abcès (**Champetier, 1998**).

➤ **Pyonéphrose**

La Pyonéphrose ou fonte purulente du rein en amont d'un obstacle forme un tableau de pyélonéphrite aiguë grave, le diagnostic se fait par échographie et scanner, le traitement se fait par antibiotique et drainage par néphrectomie (**Champetier, 1998**).

➤ **Phlegmon péri néphrétique**

Le phlegmon péri néphrétique est une suppuration de la loge rénale. Il se manifeste par un syndrome infectieux et par un empâtement sensible de la fosse lombaire. Le diagnostic se fait par l'échographie et le scanner. Le traitement est réalisé par antibiotique et drainage (**Champetier, 1998**).

➤ **Prostatite aiguë**

La prostatite aiguë se complique rarement d'un abcès prostatique, son traitement requiert une antibiothérapie (**Champetier, 1998**).

2. Complications tardives

➤ **Récidive de l'infection urinaire**

Une récidive peut survenir en cas de traitement insuffisant et d'étiologie non traitée.

➤ **Pyélonéphrite chronique**

C'est une néphropathie interstitielle chronique d'origine urologique secondaire à l'infection du parenchyme rénale par voie ascendante (**Champetier, 1998**).

➤ **Prostatite chronique**

Elle fait suite à une prostatite aiguë ou apparaît progressivement sans qu'on puisse en dater le début. Elle est associée à des lésions infectieuses de l'urètre et des voies spermatiques (**Champetier, 1998**).

3. Complications générales

➤ **Choc septique**

C'est une urgence médicale, elle est définie par une insuffisance circulatoire aiguë en réponse à une infection identifiée (**Champetier, 1998**).

➤ **Septicémie**

Souvent à BGN (Bacilles à Gram Négatif) (**Champetier, 1998**).

I.2. Généralités sur les septicémies d'origine urinaire

Une septicémie se définit comme le passage répété de bactéries dans le sang, à partir d'un foyer tissulaire de multiplication microbienne. Ce foyer s'est constitué lors de la pénétration de bactéries exogènes par une porte d'entrée. Au cours d'une septicémie, les bactéries régulièrement véhiculées par le sang peuvent aller ensemer d'autres tissus, créant alors des foyers secondaires ou métastases infectieuses qui peuvent, à leur tour, ensemer le sang circulant (**François, 2003**).

Les septicémies d'origine urinaire sont dues à l'atteinte du parenchyme rénal par le germe lui-même de l'infection urinaire, en réalité l'insuffisance rénale observée au cours des septièmes post-abortum relève de mécanismes complexes et s'intègre davantage dans le cadre des manifestations liées au choc endotoxique. Les manifestations rénales sont expliquées par des lésions de l'appareil uro-génital et l'insuffisance rénale aiguë.

Cette insuffisance rénale, facilitée par une hypovolémie absolue ou relative est très fréquente au cours d'un choc septique ou d'une hémolyse, mais peut aussi s'observer de manière isolée. Secondairement, l'hyperazotémie par son effet hypothermisant, marque la fièvre, si bien que, devant toute insuffisance rénale aiguë, il semble logique de prélever des hémocultures quelle que soit la température des patients, pour ne pas risquer de méconnaître une septicémie (**Bosseray et Micoud, 2000**).

I.2.1. Signes cliniques

1. Signes fonctionnels : il y a peu de signes fonctionnels au stade initial. L'hyperventilation avec alcalose gazeuse dans le cas des bacilles gram négatifs.

2. Signes généraux : le signe principal c'est la fièvre élevée qui comporte des pics fébriles avec frissons. Sur ce terrain, une fièvre peut déjà être expliquée par la maladie primitive. Elle est souvent peu marquée, parfois même remplacée par une hypothermie paradoxale.

3. Signes physiques : l'examen recherche une splénomégalie confirmant l'infection, et des signes de localisation secondaire.

Une fièvre avec une température corporelle $>38^{\circ}\text{C}$ ou $<36^{\circ}\text{C}$, une hypotension de 100/60mmHg, une tachycardie avec une fréquence cardiaque >90 battements /mn, une tachypnée, une altération des fonctions supérieures; un temps de recoloration capillaire >2 secondes et une lactatémie $>2\text{mmol/l}$.

I.2.2. Facteurs favorisant la survenue de la septicémie

Rarement spontanées, elles sont favorisées:

Par une effraction de la muqueuse urinaire, le plus souvent provoquée par agression instrumentale ou chirurgicale, ou par la constitution d'une hyperpression en amont d'un obstacle. Dans le but d'authentifier une prostatite, on avait proposé le massage de la prostate par voie transrectale pour en faire sourdre le pus et les germes vers l'urèthre. Ce geste est plus dangereux qu'utile (risque de déclencher une septicémie). Il doit être évité

Chez un sujet porteur d'une sonde à demeure, ayant une IU asymptomatique ou torpide, son simple changement peut déclencher une septicémie, et doit être considéré comme potentiellement dangereux.

Rétention purulente du haut appareil. Elle constitue une urgence urologique, à suspecter en cas de colique néphrétique ou d'anurie fébriles (**Fourcade, 2006**).

I.3. Les germes responsables des septicémies à l'origine des infections urinaires**I.3.1. Bacilles à Gram négatif****1. Entérobactéries****➤ Généralités**

Ce sont des bacilles à Gram négatif qui sont soit mobiles avec une ciliature péritriche, soit immobiles non sporulés, sont aérobies et anaérobies facultatifs, fermentent le glucose avec ou sans production de gaz et ils possèdent une nitrate- réductase. Les Entérobactéries, à l'exception de *Shigella dysenteriae* du sérotype 1, possèdent une catalase (**Hansen, 1991**).

2. Les Pseudomonas**➤ Généralités**

Ce sont des bacilles mobiles, aérobies, stricts, ne fermentent pas le glucose ce qui les différencie des Entérobactéries, possédant une oxydase. La bactérie la plus fréquemment isolée en milieu hospitalier est *Pseudomonas aeruginosa* ou bacille pyocyanique. C'est un germe opportuniste, il possède des antigènes O et H (**Annexe 2, Tableau V**) (**Hansen, 1991**).

I.2.2. Cocci à Gram positif**1. Les Staphylocoques****➤ Généralités**

Ce sont des cocci à gram positif qui se présentent en petits amas, en diplocoque, en tétrade ou en très courtes chaînettes de 0,8 à 1 micromètre, immobiles, non sporulés. Possédant une catalase, ils sont les commensaux de la peau et des muqueuses. Les Staphylocoques se divisent en deux groupes :

- Les Staphylocoques à coagulase négative qui sont *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus haemolyticus*, etc...
- Les Staphylocoques à coagulase positive : *Staphylococcus aureus* (**Annexe 2, Tableau VI et VII**) (Fleurette, 1992).

2. les Streptocoques

➤ **Généralités**

Ce sont des cocci à Gram positif, ovoïdes, groupés en chaînettes, immobiles non sporulés, ne possédant pas de catalase, ne réduisent pas les nitrates, possèdent une capsule et ont un antigène spécifique de groupe appelé antigène C ou polyoside C. Certains streptocoques ne possèdent pas de polyoside C et sont non groupables. Les streptocoques préfèrent les milieux enrichis pour leur culture. Dans les infections urinaires, on peut rencontrer : le Streptocoque bêta-hémolytique du groupe B, les Streptocoques D et les Streptocoques non groupable (**Annexe 2, Tableau VIII**) (Fleurette, 1989).

I.4.Mécanismes moléculaires de la résistance bactérienne vis-à-vis les antibiotiques

La découverte des antibiotiques a consisté un progrès médical extraordinaire, qui a permis d'améliorer le pronostic des infections. Cependant, une résistance à ces produits s'est rapidement développée et a évolué jusqu'à constituer un problème de santé importante à l'échelle mondiale (Yala et al., 2001).

I.4.1. Mode d'action

La plupart des antibiotiques inhibent des voies métaboliques de la bactérie, chaque famille d'antibiotiques possède son site d'action propre.

les β -lactamines, les glycopeptides et la fosfomycine agissant sur la synthèse de peptidoglycane

Les aminosides, les tétracyclines, les macrolides et apparentés et l'acide fusidique agissant sur la synthèse protéique

Les sulfamides, les triméthoprine, les quinolones, les nitro-imidazoles et les rifamycines. Agissant aussi sur les acides nucléiques.

I.4.2.Types de résistances

1. La résistance naturelle : Est présente chez tous les membres d'une espèce ou d'un même genre bactérien. Elle est liée à son patrimoine génétique.

2. La résistance acquise : résulte d'une modification du patrimoine génétique, il peut s'agir d'une mutation qui peut entraîner, par exemple, une modification de la cible de l'antibiotique ou bien diminuer sa pénétration. Le plus souvent il s'agit de l'acquisition d'ADN

étranger pouvant provenir de la même espèce ou d'espèces bactériennes différentes. (Nauciel, 2000).

I.4.3. Mécanisme de résistance aux antibiotiques

On peut classer les mécanismes de résistances en quatre groupes :

L'activation de l'antibiotique par synthèse d'enzymes, ou par modification de la cible de l'antibiotique, aussi par diminution de la concentration de l'antibiotique à l'intérieur de la bactérie et l'excrétion de l'antibiotique (Nauciel, 2000).

1. Mécanismes de la résistance bactérienne aux Bêta-lactamines : On cite, la diminution de la perméabilité membranaire, la modification de la cible des bêta-lactamines (PLP) et l'inactivation enzymatique de la bêta-lactamine.

En ce qui concerne les bacilles à Gram négatif, les deux premiers phénomènes restent mineurs et seul prédomine l'inactivation enzymatique (Yamashita *et al.*, 2000).

1.1. Définition des bêta-lactamases : produites par certaines bactéries, les bêta-lactamases sont des enzymes dont l'action sur les molécules de bêta-lactamines provoque une ouverture du noyau bêta lactame et donne lieu à la formation de nouvelles molécules dépourvues d'activité antibactérienne (Philippon *et al.*, 1989).

1.2. Bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE) : leur spectre d'action inclut toutes les bêta-lactamines à l'exception des céphamycines et des carbapénèmes (Imipénème). La distinction entre ces enzymes est due à des mutations génétiques. En effet, de petits changements peuvent avoir lieu au niveau de certains nucléotides et entraîner la modification d'acides aminés situés au niveau de la partie active de l'enzyme, aboutissant à l'hydrolyse de certains antibiotiques et par conséquent à la résistance des bactéries porteuses de BLSE (Philippon *et al.*, 1989).

2. Mécanismes de résistance aux Aminosides : trois mécanismes expliquent la résistance vis-à-vis des aminosides :

L'altération des cibles des aminosides, l'interférence avec le système de transport actif de l'antibiotique dans la cellule bactérienne et l'inhibition enzymatique. Les deux premiers mécanismes se produisent à la suite de mutations génétiques de la bactérie et sont rares en clinique. Par contre, l'inhibition enzymatique est de loin le mécanisme de résistance le plus fréquemment rencontré avec les aminosides (Courvalin et Philippon, 1990)

3. Mécanisme de résistance bactérienne aux Fluoroquinolones : les Fluoroquinolones sont des molécules entièrement synthétiques, de ce fait, la résistance bactérienne par destruction enzymatique est peu vraisemblable. Toutefois, les bactéries acquièrent une résistance aux Fluoroquinolones exclusivement par mutation génétique affectant soit le transport de l'antibiotique dans la cellule soit sa cible (Courvalin et Philippon, 1990).

I.4.4. Facteur d'acquisition de la résistance

1. Facteurs liés à l'utilisation des antibiotiques : utilisation des ATB à large spectre pour obtenir une plus grande chance de succès thérapeutique, conduit au déséquilibre de la flore normale au profit d'une population résistante.

Les ATB ont effet sélecteur sur les bactéries, la pression de la sélection des ATB conduit à la destruction des souches sensibles et l'émergence des souches résistantes.

La posologie des ATB : la durée d'administration de l'ATB semble un facteur important au sien des flores commensales, plus elle est longue et plus la probabilité de sélection est grande

La surconsommation d'ATB ; amplifie notion pression de la sélection et augmentation ainsi les propositions des souches résistantes (**Nauciel, 2000**).

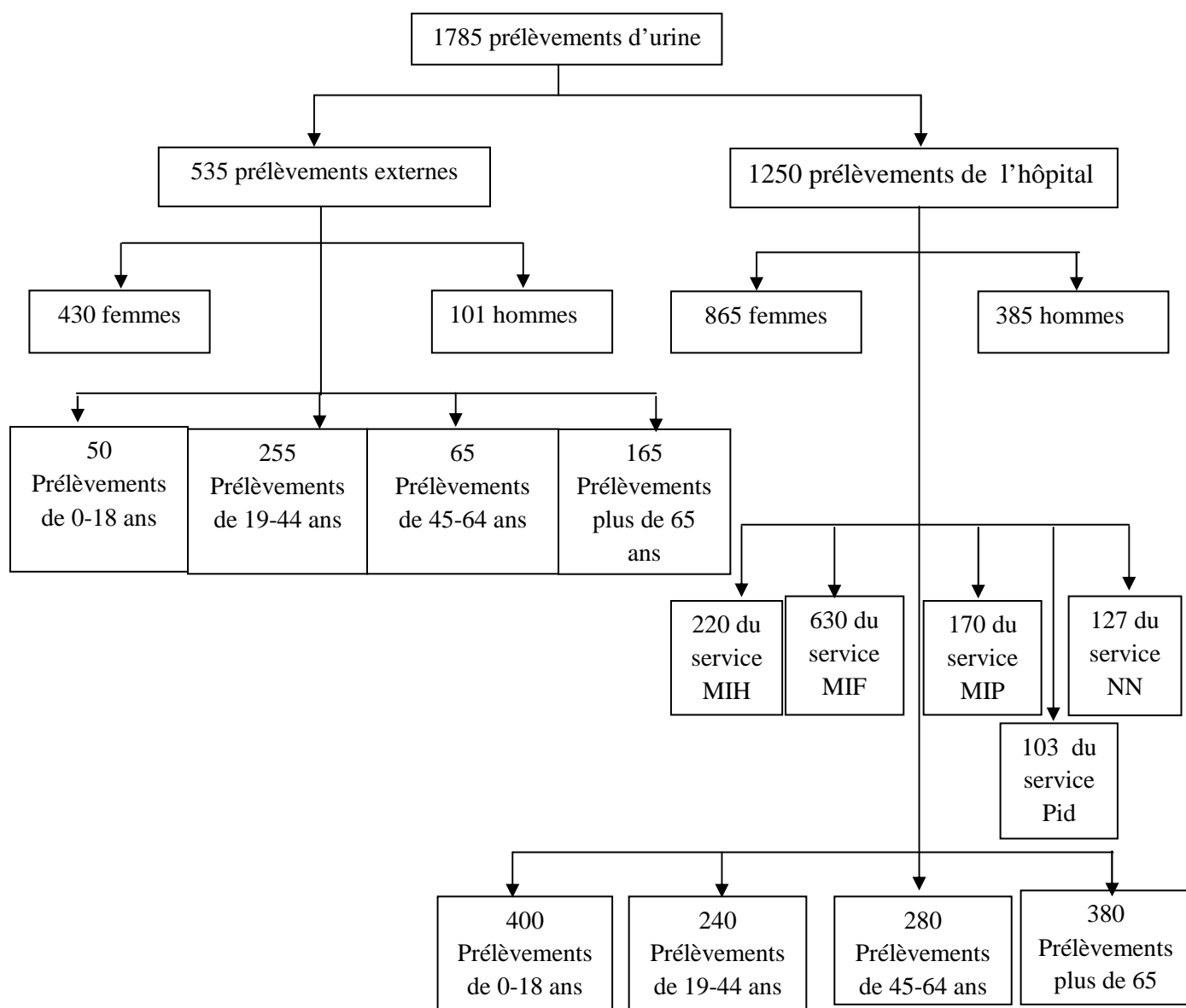
2. Facteurs liés à un séjour à l'hôpital : l'hôpital contient, sans nul doute, un réservoir de bactéries résistantes et multi résistantes. La chirurgie, les soins à domicile, le va et vient des patients entre les structures de soins ou de postcure et la maison sont autant de facteur qui devaient la dissémination de l'infection nosocomiale dans la communauté (**Nauciel, 2000**).

Notre travail a été réalisé au niveau du laboratoire d'analyse médicale de l'établissement publique hospitalier de Boufarik pendant une période de 06 mois (de mois de Janvier au mois de Juin). L'objectif de notre étude consiste à rechercher et identifier les germes responsables d'infections urinaires, d'évaluer leur profil de résistance aux antibiotiques ainsi que leur éventuelle complication en septicémie. .

II.1. Matériel

II.1.1. Matériel biologique

Notre étude s'est reposé sur l'analyse de 1785 échantillons d'urines provenaient des patients hospitalisés et patients auscultés à titre externe et répartis comme suit (**Figure n 2**).



-Figure n° 2: La répartition des prélèvements d'urines (MIH : maladies infectieuses hommes, MIF : maladies infectieuses femmes, MIP : maladies infectieuses pédiatrie, PID ; pédiatrie, NN ; nouveaux nés)

II.1.2. Matériel non biologique

L'ensemble du matériel non biologique dont l'appareillage, du consommable, les milieux de cultures, réactifs et colorants sont développés en **annexe n°3**.

II.2. Méthodes

L'examen cytobactériologique des urines (ECBU) fournit des renseignements précieux pour le diagnostic des maladies urologiques et en particulier des infections urinaires. L'ECBU regroupe différents examens : un examen direct avec une analyse au microscope des cellules présentes dans les urines (examen cytologique), un examen bactériologique avec une recherche de bactéries et d'agents mycosiques dans l'échantillon urinaire, et un antibiogramme qui permet d'analyser la sensibilité des éventuelles bactéries retrouvées dans les urines aux différents antibiotiques afin de prescrire un traitement adapté.

II.2.1. Recueil et transport des urines

Le recueil et transport des urines sont une étape essentielle qui conditionne pour une bonne part la qualité et l'interprétation des résultats. Ainsi, le recueil et le transport des urines doivent être effectués selon les règles bien précises pour éviter d'une part la contamination périnéale et vaginale et d'autre part leur multiplication très rapide à température ambiante (**Djellouat, 1990**).

Le prélèvement doit être fait avant toute antibiothérapie, de préférence sur la première miction du matin ou sur les urines ayant séjourné au moins trois heures dans la vessie. Une toilette soigneuse doit précéder le recueil avec un antiseptique doux ou de l'eau savonneuse, suivi d'un rinçage à l'eau. Les urines sont recueillies à mi-jet et le pot stérile est le matériel de prélèvement. Ce prélèvement doit être rapidementensemencé au laboratoire. Toutefois, notons que les pots peuvent être conservés à 4° C jusqu'à ensemencement (maximum 24 heures) (**Djellouat, 1990**).

- Cas particulier :

➤ **Chez le patient sondé :** chez le patient porteur de sonde urinaire, il ne faut en aucun cas prélever le sac collecteur ou la population bactérienne est importante mais en réalisant une ponction directe dans la sonde.

➤ **Chez le nourrisson :** chez le petit enfant on doit utiliser un collecteur stérile spécifique. Ce dispositif à usage unique adapté à l'anatomie se pose après désinfection soigneuse et ne peut être laissé en place plus d'une heure. Passé ce délai, si l'enfant n'a pas uriné, le dispositif est

éliminé et remplacé par un collecteur neuf. Dès la miction terminée le collecteur est enlevé et les urines sont transvasées soigneusement dans un flacon stérile..

Le prélèvement doit être rapidement acheminé au laboratoire accompagnés d'une fiche de renseignements ou d'une ordonnance propre au malade qui contient : le nom et le prénom, l'âge, le service, l'état du malade (diabétique, femme enceinte,..) ensuite, il est directement marqué avec un numéro et classé dans un portoir à tubes. Toutefois, notons que les pots peuvent être conservés à 4° C jusqu'à ensemencement (maximum 24 heures).

II.2.2.Examen cyto bactériologiques des urines (ECBU)

1. Examen macroscopique

C'est l'observation à l'œil nu des urines franchement émises et consiste à contrôler certains paramètres. Cet examen nous permet d'apprécier l'aspect et la couleur de l'urine. Les urines normales sont de couleur jaune ou jaune d'or, limpide et transparente. Les urines pathologiques peuvent avoir un aspect trouble, d'origines bactérienne et /ou leucocytaire mais l'aspect trouble de l'urine n'est pas toujours pathologique, il peut s'agir d'un dépôt de cristaux ou de pertes vaginales où encore à cause de l'alimentation (**Djellouat, 1990**).

2. Examen cytologique

➤ Principe

C'est un examen du culot de centrifugation urinaire. A l'aide d'un microscope optique, il faut prendre en considération toutes les données suivantes : les bactéries, les cellules (leucocytes, hématies et les cellules épithéliales), les cristaux et les germes) (**Djellouat, 1990**).

➤ Technique

Nous avons mis 5ml d'urine dans un tube à hémolyse, ces tubes d'urines sont placés verticalement dans un agitateur à 5000 tours/min pendant 5 min pour homogénéisation, à la fin, le culot de centrifugation a été déposé entre lame et lamelle et observé au microscope G x 40 (**Djellouat ,1990**).

➤ Lecture

- **Leucocytes** : dans les urines normales on trouve 0-3 leucocytes /mm³ (1 à 5 leucocytes/champ). La pénétration de germes dans le corps stimule le système immunitaire d'où l'intervention des leucocytes dans les urines anormales (**Joffin et Leyral, 2006**).

-**Les hématies** : normalement les urines ne contiennent pas d'hématies, ou seulement en petite quantité (1à 2 par air de champ) leur présence en grands nombres témoigne une lésion des muqueuses des tissus de l'appareil urinaire (vésicale, rénale...) (**Hamladji , 2006**).

-**les cellules épithéliales** : leur présence signifie que le prélèvement n'a pas été réalisé dans de bonne condition, elles se présentent sous une grande forme irrégulière claire avec un noyau au centre.

-**les cristaux** : leur présence est banale s'ils sont en nombre limité, mais si leur nombre est assez élevé, ils peuvent être signe d'une lithiase urinaire ou de la prise d'antibiotiques, et on recherche la présence des cristaux suivent:

a. cristaux d'urates : forme en cactus ou comme un paquet d'iguille d'environ 20um de taille (2à3 hématies) de couleur jaune.

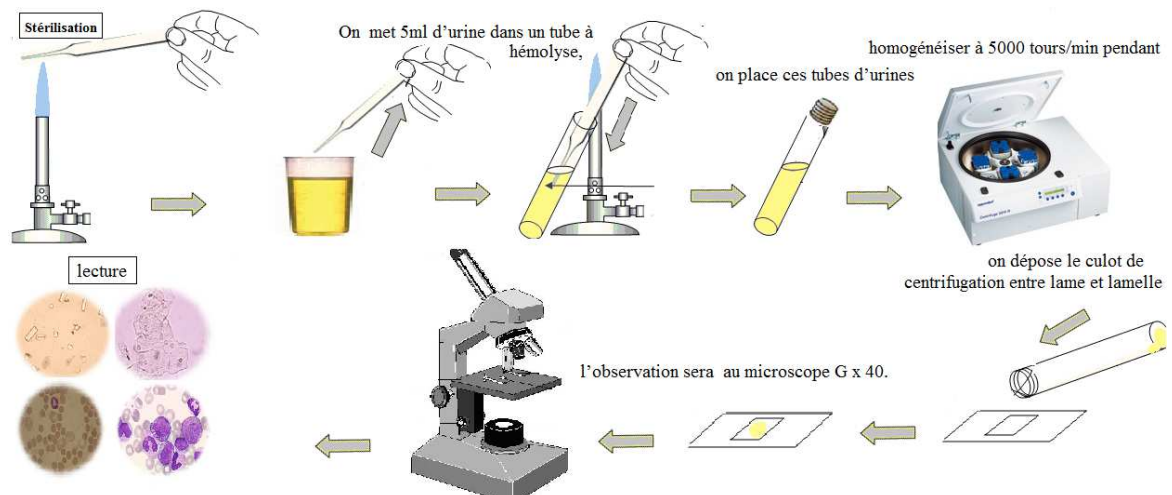
b. cristaux d'acide urique : présence des formes variables (carrée, en losange, cubique ou fleur) de couleur jaune ou brun-rougeâtre, de 30-150 µm de taille.

c. oxalate de calcium : de forme en enveloppe de lettre de 10 à 20 µm (02 hématies), ou sous une forme arachide d'environ 50um de taille (**Fauchère, 1997**).

- **Les cylindres** : leur présence est signe d'une atteinte tubulaire (lésion rénale), ils se présentent sous différentes formes (**Fauchère, 1997**).

- **Les Microorganismes** : l'examen à l'état frais du culot urinaire, donne une identification présomptive des germes existants telle que la morphologie (bactéries en bacilles ou cocci en amas, en chaînette ou isolés) et la mobilité (**Fauchère, 1997**).

-**levures** : leur présence est liée à une mycose, se présentent sous forme d'une petite olive ovale brillante isolée (**Fauchère, 1997**).



-Figure n °3 : les étapes de l'examen macroscopique des urines (Originale).

3. Examen bactériologique

3-1. Réalisation de la subculture bactérienne

C'est un examen qui permet d'isoler et d'identifier les bactéries responsables de l'infection urinaire.

A - Dilution des urines

Nous avons réalisé une dilution 10^{-2} à partir d'urine fraîche soit de 0.1 ml (02 gouttes), ont été prélevé 2 gouttes d'urine avec une pipette Pasteur stérile et nous avons mis dans une quantité de dans 10 ml d'eau physiologique stérile, nous avons réalisé une seule dilution pour chaque prélèvement d'urine (Nelly, 1993).

B - Ensemencement et isolement

A l'aide d'une pipette pasteur stérile, deux gouttes d'urine diluées (10^{-2}) ont été déposé sur deux points périphériques d'une boîte d'une gélose nutritive (GN séchée). L'ensemencement a été réalisé avec la pipette avec des stries serrées sur la surface d'une gélose. La boîte ensemencée est incubé dans l'étuve pendant 18 à 24 h à 37°C , dans le but de dénombrer les germes totaux (Nelly, 1993).

D'autres isolements ont été réalisé sur des milieux sélectifs spécifique (Tableau I) et ensemencé par dépôt d'une goutte d'urine fraîche et étalée sur leur surface, et incubé 18 à 24 h à 37°C .

-Tableau I: Les milieux d'isolements des bactéries utilisés au cours d'un ECBU (Nelly, 1993)

Milieux de culture	Bactéries sélectionnées
Gélose nutritif	Tous les germes
Hektoène	Bacille à gram négatif (lactose + et lactose -)
Sang frais	Streptocoques (à hémolyse)
Chapman	Staphylocoque

a. Sur milieu Hektoen : elle permet l'isolement et la différenciation des Entérobactéries par la présence des sels biliaries dans ce milieu qui inhibe la flore à Gram positif. De plus l'existence d'un système d'indicateurs colorés (bleu de bromothymol et de fushine acide) permet de colorer en jaune orangé les Entérobactéries lactose (+) et en bleu vert les lactose (-).

b. Sur milieu Chapman : ce milieu contient des fortes concentrations en chlorure de sodium, jouant un rôle d'inhibiteur, ce qui permet un isolement sélectif de Staphylococcus qui tolère les fortes concentrations en NaCl. Il permet aussi d'étudier la fermentation du mannitol par virage au jaune de l'indicateur coloré (rouge de phénol) autour des colonies.

c. Sur milieu gélose au sang frais : c'est un milieu d'isolement sur lequel les streptocoques se développent bien. Il permet l'appréciation de l'hémolyse des hématies.

➤ Lecture

-Absence de colonies + absence des leucocytes: Résultat négative

-Absence de colonies + présence des leucocytes: Résultat positif à bloquer ; identifier et réaliser l'antibiogramme du germe trouvé. Envisager l'éventualité d'une antibiothérapie préalable.

-Une seule de colonies :

- **une sorte de colonie $<10^4$ germes/ml :** Absence de culture bactérienne significative signifie soit Infection débutante, ou contamination possible.

- **une sorte de colonie $>10^4$ germes/ml :** Culture bactérienne positive, poursuivre le protocole : identifier et réaliser l'antibiogramme du germe trouvé.

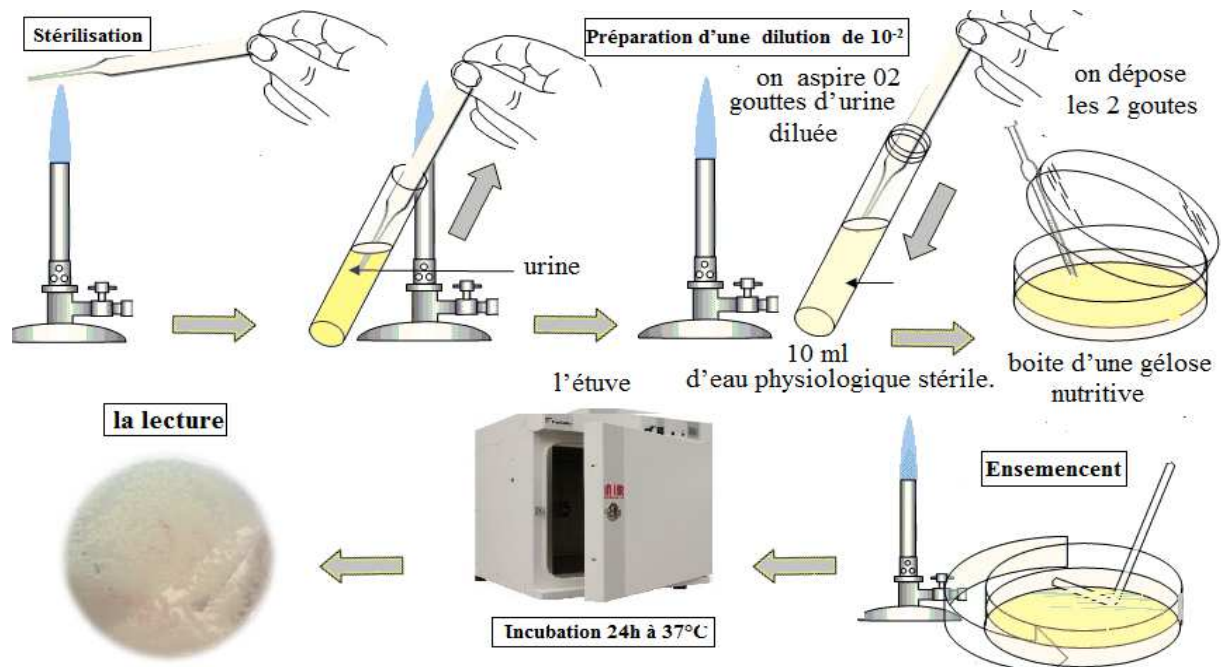
-Deux sortes de colonies:

- **Deux sortes de colonies (< 10 UFC/ml) :** Absence de culture bactérienne significative.

- **Deux sortes de colonies (> 10 UFC/ml) :** Poursuivre le protocole avec 2 cas à envisager:

-si le prélèvement provient d'un patient sondé, on prend en considération les deux types de colonies, donc, il faut identifier et réaliser l'antibiogramme de chaque type de germes responsables.

-Si le prélèvement provient d'un patient non sondé, le prélèvement est considéré comme contaminé.



-Figure n°4 : les étapes de la subculture (originale).

4. Examen microscopique

L'examen microscopique permet de mettre en évidence la forme des germes, leur mode de regroupement et éventuellement leur mobilité .Il est réalisé sous forme de 2 examens principaux :

4-1. l'état frais

L'examen, nous permet d'observer les bactéries vivantes et déterminer leur morphologie, leur mode de regroupement et leur mobilité sans aucune coloration ou fixation (**Hamladji, 2006**).

➤ **Technique**

Nous avons préparé une suspension bactérienne à partir des colonies de la culture pure dans une quantité d'eau physiologique stérile, puis nous avons déposé une goutte de cette suspension sur une lame propre recouverte par une lamelle puis l'observation au microscope optique a été réalisée au GX100.

➤ **Lecture**

Les germes se présentent sous plusieurs formes (bacilles ou cocci ...) avec différents modes de regroupements, et ils sont soit mobiles ou immobile

4-2 Etat fixé

Cette coloration permet de différencier les bactéries selon deux critères : leur morphologie, et leur affinité pour les colorants liés à la composition générale de la paroi (Gram positif colorées en violet et Gram négatif colorées en rose) au microscope à l'objectif 100 (+ huile d'émersion) (Mabakop, 2002).

➤ **Préparation de frottis**

A l'aide d'une pipette pasteur, une colonie bactérienne jeune de 24h est étalée sur une lame avec une goutte d'eau physiologique, puis séchée. Après étalement et séchage avec une chaleur douce d'une flamme de bec Bunsen, la lame est recouverte de violet de Gentiane pendant une minute puis lavée sous un jet de robinet. La lame est ensuite recouverte avec Lugol pendant 30 à 40 seconde suivi par l'élimination de l'excès de Lugol avec l'eau de robinet. La décoloration est ensuite effectuée par un lavage à l'alcool à 95% pendant 5 à 10 secondes jusqu'à la disparition de la couleur violette. Après un lavage abondant avec un jet d'eau, le frottis subit une deuxième coloration à l'aide d'une solution de Fushine basique pendant 10 à 20 secondes, un autre rinçage à l'eau du robinet et un séchage de la lame au-dessus de la flamme d'un bec Bunsen. Après séchage l'observation est réalisée sous microscope au grossissement X 100 (+ huile d'émersion) (Mabakop, 2002).

➤ **Lecture**

- **les bactéries à Gram positif** : apparaissent en violet foncée grâce à leur paroi épaisse et pauvre en lipide qui ne laisse pas l'alcool passer, dans ce cas les bactéries gardent la coloration primaire.

-les bactéries à Gram négatif : colorées en rose ou en rouge car elles perdent leur première coloration à cause de leur paroi riche en lipide qui laisse diffuser l'alcool qui à son tour décolore le contenu cellulaire.

5. Identification biochimique des bactéries isolées

5-1. Identification biochimique des bacilles à Gram négatif

a. Test d'oxydase

La recherche de l'oxydase consiste à mettre en évidence la capacité de la bactérie à oxyder la forme réduite du dérivé N-diméthyl paraphénylène diamine (disque d'oxydase) en forme oxydée rose violacée (Odette Terry et al., 2006).

➤ Technique

Nous avons imbibé un disque d'oxydase avec une goutte d'eau physiologique et le déposer sur une lame propre, une colonie à étudier a été prélevé à l'aide d'une pipette pasteur stérile et étalée sur le disque (Odette Terry et al., 2006).

➤ Lecteur

-Une coloration rose violacée immédiate apparaît : réaction positive et donc oxydase positive caractéristique des *Pseudomonadaceae*.

-Le disque reste inchangé : réaction négative et donc oxydase négative caractéristique des *Enterobacteriaceae*.

b. Galerie Api 20 E

API 20 E est un système standardisé pour l'identification des bacilles à Gram négatif, comprenant 20 tests biochimiques miniaturisés (Annexe n°5) (Biomérieux, 2006).

➤ composition de la galerie

Elle comporte 20 caractères biochimiques avec 20 microcupules contenant des substrats sous forme déshydratée, qui permettent de réaliser 21 tests biochimiques du métabolisme respiratoire, glucidique et protéique. Le test d'oxydase constitue le 21^{ème} test d'identification à effectuer hors galerie, d'autres tests complémentaires peuvent être réalisés.

➤ **Préparation de l'inoculum**

À l'aide d'une pipette, une seule colonie bien isolée prélevée sur milieu gélosé et déposé dans un tube contenant 5 ml d'eau physiologique stérile ou d'eau distillée stérile, la suspension bactérienne est ainsi obtenue en homogénéisant soigneusement les bactéries dans le milieu en évitant la formation de bulles au fond des tubes. La pointe de la pipette a été posée sur le côté de la capule en inclinant légèrement la boîte d'incubation vers l'avant (**Odette Terry et al., 2006**).

➤ **Inoculation de la galerie**

Pour les tests CIT, VP, GEL, nous avons rempli les tubes et les cupules avec la suspension.

Pour les tests ADH, LDC, ODC, H₂S et URE, nous avons rempli uniquement les tubes et créer une anaérobiose en remplissant leur cupule d'huile de paraffine.

La boîte a été placée à l'étuve à 35-37 C° pendant 18 à 24 heures (**Odette Terry et al., 2006**)

➤ **Lecture**

Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs (**Annexe 2 Tableau n° 9**).

-**Test TDA** : une goutte de réactif TDA a été ajoutée, une couleur marron-rougeâtre indique une réaction positive.

-**Test VP** : une goutte des réactifs VP1 et VP2 a été ajoutée, attendre au minimum 10 minutes, une couleur rose ou rouge indique une réaction positive.

La lecture de ces réactions se fait à l'aide du tableau de lecture et l'identification est obtenue à l'aide d'un catalogue analytique. La réalisation de 20 tests avec la galerie puis on interprète les résultats obtenus à l'aide de la base de données API20E. Cette interprétation peut se faire de façon manuelle à l'aide de tableau d'identification de la notice technique, pour utiliser le catalogue analytique. On transforme les profils biochimiques obtenus en profils numériques, soit un nombre qui permet de transcrire aisément l'ensemble des résultats et de les comparer à ce qui figurent dans le catalogue.

5.2. Identification biochimique des cocci à GRAM positif

5.2.1. Les Staphylocoques

a. Recherche de la catalase : la catalase est une enzyme présente chez la plupart des bactéries aérobies strictes et anaérobies facultatives. La fonction principale de la catalase dans les cellules est de prévenir l'accumulation du niveau toxique de peroxyde d'hydrogène



formé comme sous-produit de processus métaboliques. Elle permet de préciser la famille de coque à Gram positif (Mbakop, 2002).

➤ Technique

Pour réaliser le teste de catalase, nous avons déposé sur une lame propre une goutte d'eau oxygénée à 10 volumes et à l'aide d'une pipette Pasteur stérile une colonie à étudier a été prélevé et la mettre en contact avec la goutte d'eau oxygénée déposée préalablement.

➤ Lecture

- Dégagement en moins de 5s de bulles d'oxygène qui ont formé une mousse persistante donc catalase positive caractéristiques des Staphylocoques.

-Absence de dégagement des bulles d'oxygène, donc catalase négative caractéristique des Streptocoques.

b. Recherche de la coagulase

Ce test permet de détecter la présence d'une enzyme, la coagulase capable de coaguler le plasma sanguin. Le plasma utilisé pour ce test doit contenir un anticoagulant comme le citrate, l'oxalate ou l'héparine afin d'éviter toute agglutination. Signalons toute fois que certaines bactéries sont capables de métaboliser le citrate et peuvent donner lieu à une réaction positive en l'absence de la coagulase (Langlet et al., 1999).

Le test de la coagulase est utilisé pour différencier les souches de *Staphylococcus aureus* produisant la coagulase des espèces à coagulase négative.

➤ Technique

Nous avons préparé trois tubes à essai secs :

-Le premier tube ou le témoin négatif : ne contient que le plasma (pour confirmer que le plasma est incapable de coaguler seul).

-Le deuxième tube ou le témoin positif : contient le plasma humain citraté estensemencé par une souche de référence de *Staphylococcus aureus* 25923.

- Le troisième tube ou le tube test : contient le plasma humain citraté estensemencé par quelques colonies bactériennes à tester (**Langlet et al., 1999**).

➤ **Lecteur**

Après incubation des trois tubes de 18 à 24 heures à 37°C, les résultats sont les suivants :

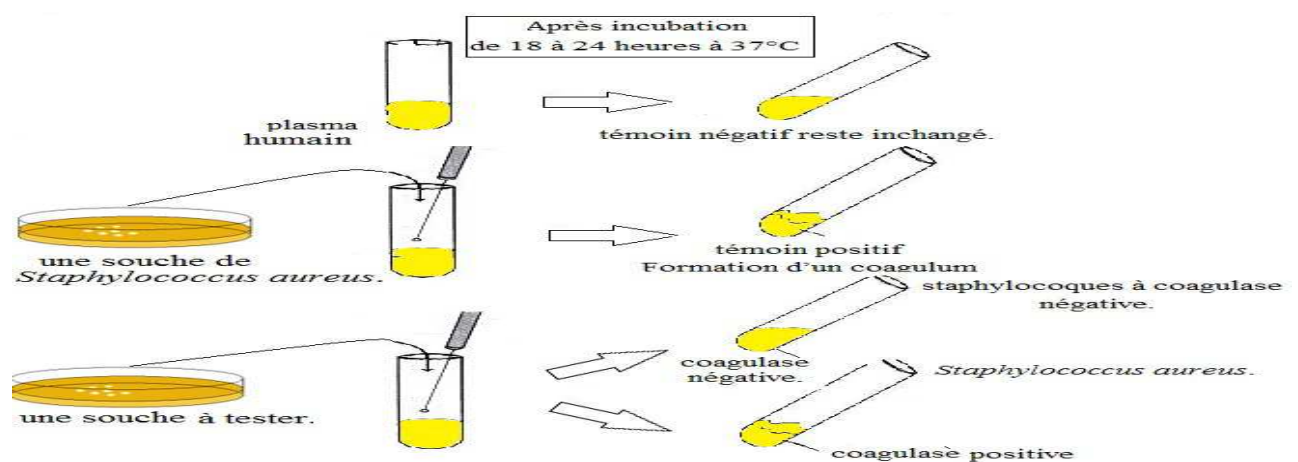
-Témoin négatif reste inchangé.

-Témoin positif : une prise en masse par inclination du tube : le fibrogène a été transformé en fibrine.

-Le tube test est :

- **coagulase positive** : Formation d'un coagulum de fibrine, le fibrinogène (soluble) a donc été transformé en fibrine (insoluble). Il s'agit donc de *Staphylococcus aureus*.

- **coagulase négative** : Absence de formation d'un coagulum de fibrine. Le fibrinogène (soluble) n'a donc pas été transformé en fibrine (insoluble). Il s'agit donc des staphylocoques à coagulase négative.



-Figure n °5 : Les étapes de teste de coagulase (Originale).

2. Les Streptocoques

➤ Teste de bile esculine

On prélève avec une pipette pasteur stérile une colonie de la culture à étudier et l'ensemencer par des stries sur gélose bile esculine Azide avec une piqure centrale. L'incubation est effectuée à 37°C pendant 18-24 heures.

➤ Lecteur

-Le noircissement de milieu indique que la bactérie est esculine positive .Il s'agit d'Entérocoque

-Absence de noircissement de milieu indique que la bactérie est esculine négative. Il s'agit d'un *Streptocoque sp.*

5-3. Identification des levures

En raison de l'absence des moyens au niveau du laboratoire, l'identification des levures, était signalée juste par examen microscopique à l'état frais.

II.2.3. Antibiogramme

L'antibiogramme est une technique de laboratoire visant à tester la sensibilité et la résistance des souches isolées vis-à-vis d'un ou plusieurs antibiotiques (**Tableau II**). Dans notre étude, nous avons utilisé la méthode de diffusion sur gelose (**Cuenca-Estrella et al., 2005**).

➤ Principe

Des disques d'antibiotiques à tester ont été disposés à la surface d'une gélose Mueller Hinton(MH) préalablement ensemencée avec une culture pure de la souche à étudier. Dans l'application des disques, les antibiotiques diffusent de manière uniforme si bien que leurs concentrations sont inversement proportionnelles à la distance du disque (**Cuenca-Estrella et al., 2005**)

➤ Technique

a. Préparation de la gélose

La gélose MH a été préparée et colée en boîte de Pétri en respectant une épaisseur de 4 mm.

b. Préparation de l'inoculum

L'inoculum est préparé à partir d'une souche bactérienne de 18 à 24 sur GN.A l'aide d'une pipette pasteur stérile quelques colonies bien isolées ont été raclées et déposées dans 10 ml d'eau physiologique stérile 90% stérile. Après homogénéisation de la suspension bactérienne, l'inoculum doit avoir une opacité de 0,5 Mac Farland (108 UFC/ml). L'inoculum peut être ajusté en ajoutant, de la culture s'il est trop faible, de l'eau physiologique stérile s'il est trop fort. L'ensemencement doit se faire dans les 15mn qui suit la préparation de l'inoculum.

d. Ensemencement

Nous avons trempé un écouvillon stérile dans la suspension bactérienne en l'essorant et en le tournant sur la paroi interne du tube, à fin de la décharge au maximum. L'écouvillon a été frotté sur la totalité de la surface gélosée sèche de haut en bas, en stries serrées. L'opération a été répétée deux fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois, sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur la périphérie de la gélose. Dans le cas de l'ensemencement de plusieurs boîtes, il faut changer l'écouvillon à chaque fois.

-Tableau II : Choix des milieux de culture pour l'antibiogramme (Cuenca-Estrella et al., 2005).

Milieu	Genre
-Muller Hinton	-Entérobactéries. -Pseudomonas spp. -Staphylocoques.
-Muller Hinton additionné de 5% de sang.	-Streptocoques.

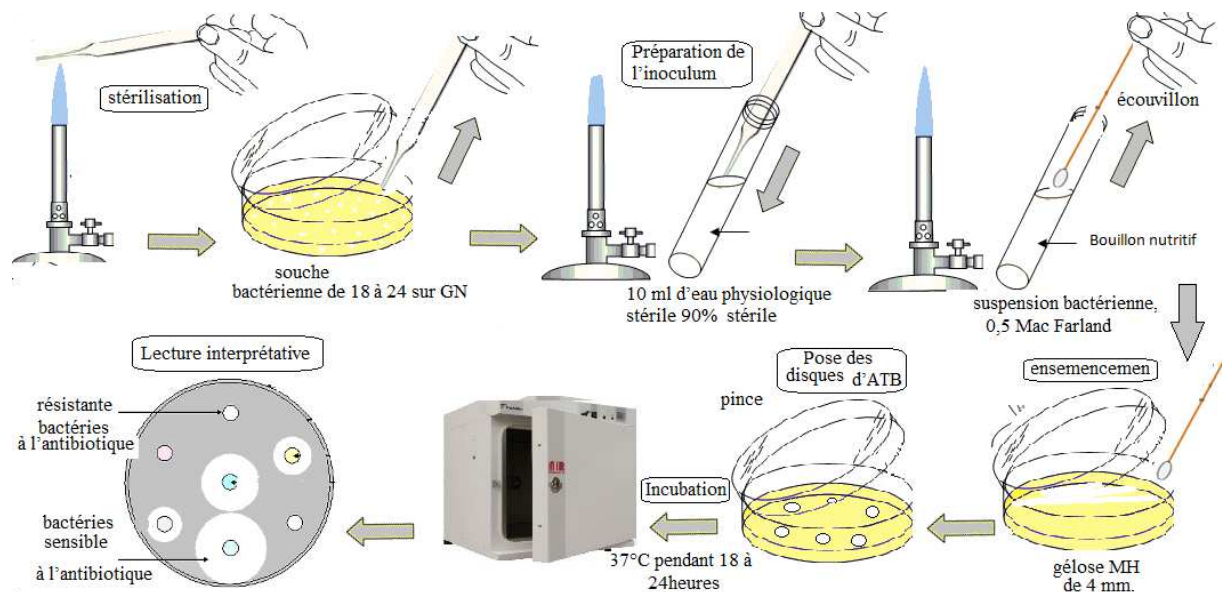
e. Application des disques

Chaque disque d'ATB a été déposé à l'aide d'une pince bien stérile pour assurer son application Il ne faut pas mettre plus de 6 disques sur une boîte de 90 mm de diamètre et doivent donc être espacés de 24mm, centre à centre..

➤ Incubation

L'incubation se fait à 37°C pendant 18 à 24 heures (Cuenca-Estrella et al., 2005).

g. Lecture interprétative (voire annexe n 11)



-Figure n°6 : Les étapes de l'antibiogramme (Originale).

6.1. La recherche de bêta-lactamase à spectre élargi (BLSE)

La détection des résistances aux bêta-lactamines se fait à l'aide de l'antibiogramme, et si besoin, à l'aide de la détermination des concentrations minimales inhibitrices (CMI), et se repose sur un test de synergie entre l'acide clavulanique et les céphalosporines de 3ème génération (image dite « en bouchon de champagne ») (Cuenca-Estrella et al., 2005).

➤ Technique

La recherche de la BLSE se fait dans les conditions standards de l'antibiogramme, nous avons déposé un disque d'amoxicilline + acide clavulanique AMC (20/10 µg) à 30 mm et un disque de C3G (céfotaxime CTX 30µg). Nous avons déposé chaque disque d'ATB à l'aide d'une pince bien stérile pour assurer son application. L'incubation a été effectuée à 35° C pendant 18h (Cuenca-Estrella et al., 2005).

➤ Lecture

La production d'enzyme peut se traduire par l'apparition d'une image de synergie ou bouchon de champagne entre les disques : AMC et CTX

En absence d'une image de synergie, la production de BLSE est suspectée devant toute diminution du diamètre autour des disques de C3G.

6-2. Test de confirmation de double disque

➤ Principe

Ce test est complémentaire au test de synergie puisqu'il confirme la synthèse d'une β -lactamase à spectre élargi par la souche étudiée (**Cuenca-Estrella et al., 2005**).

➤ Technique

A partir d'une culture de 18 h, nous avons préparé une suspension d'une opacité égale à 0.5 Mac Farland. Par la suite l'ensemencement a été réalisé par écouvillonnage sur la surface de la boîte de Mueller- Hinton, avec l'application des disques d'antibiotique suivants :

Pour les entérobactéries : déposer un disque d'AMC et un disque de céphalosporine de 3^{ème} génération (cefotaxime ou ceftriaxone) à une distance de 30 mm (centre à centre)

Nous avons laissé la diffusion des antibiotiques pendant une heure, à la température ambiante (sur la paillasse) la boîte sera déposée le couvercle vers le haut. Après une heure d'incubation, nous avons ôté le disque d'AMC et le remplacé par un disque de céfotaxime ou céftazidime. L'incubation a été effectuée à 37°C pendant 18 h (**Cuenca-Estrella et al., 2005**).

➤ Lecteur

Après incubation, les diamètres d'inhibition des deux disques CTX ont été mesurés :

-L'augmentation de la zone d'inhibition du disque CTX appliqué après pré diffusion du disque AMC ou TCC indique la présence de BLSE.

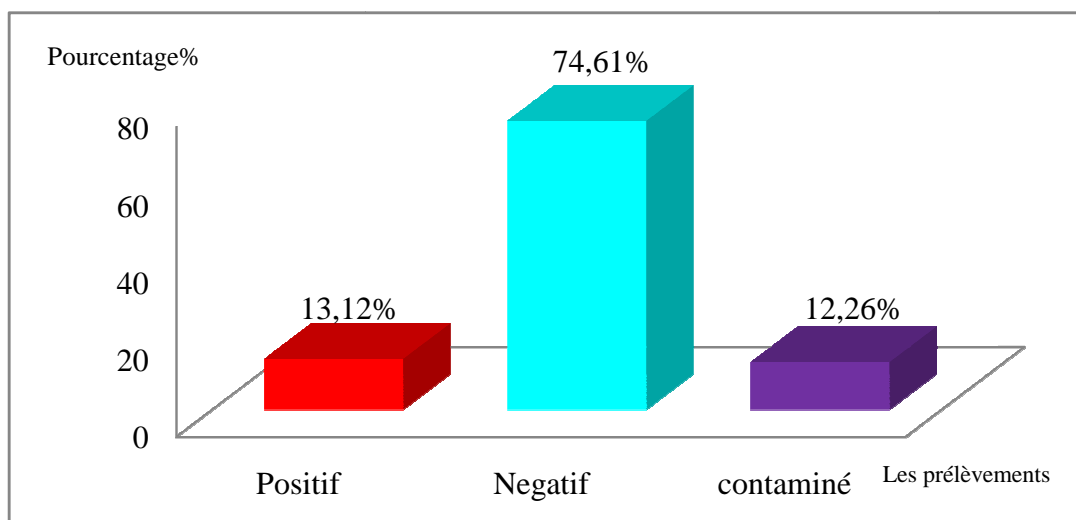
-L'acide clavulanique est un inhibiteur de la β -lactamase. La présence de la β -lactamase à spectre élargi implique que la souche est résistante à toute les β -lactamines à l'exception de l'Imipenème.

Notre étude s'est principalement reposée sur l'analyse de 1875 prélèvements d'urines au niveau de laboratoire des analyses médicales de l'hôpital de Boufarik pendant une période de 5 mois (de janvier au juin). La totalité des prélèvements proviennent des malades hospitalisés et externes.

III.1. Résultats de l'ECBU

III.1.1. Résultats globaux

Les résultats globaux de l'ECBU sont illustrés dans la figure n°7.



-Figure n° 7 : Résultats globale de l'ECBU.

L'examen cyto bactériologique des 1875 prélèvements d'urine révèle que 246 prélèvements sont positifs avec un taux de 13,12%, 230 prélèvements sont contaminés avec un pourcentage de 12,26% et les 1399 prélèvements restant sont négatifs soit un taux de 74,61%.

Durant notre étude, nous avons recensé un faible pourcentage de positivité avec un taux de 13,12% seulement et un taux de 74,61% de négativité. **Ben Haj Khalifa et Khedher, (2010)** ont également rapporté un faible taux de positivité (15,44%) et un taux de élevé de négativité (57,4%).

Le taux de négativité (74,61%) peut être dû ;

-A des patients manifestant des signes d'une IU mais qui sont sous traitement, ou bien à des mictions répétées empêchant la multiplication des bactéries dans les urines ;

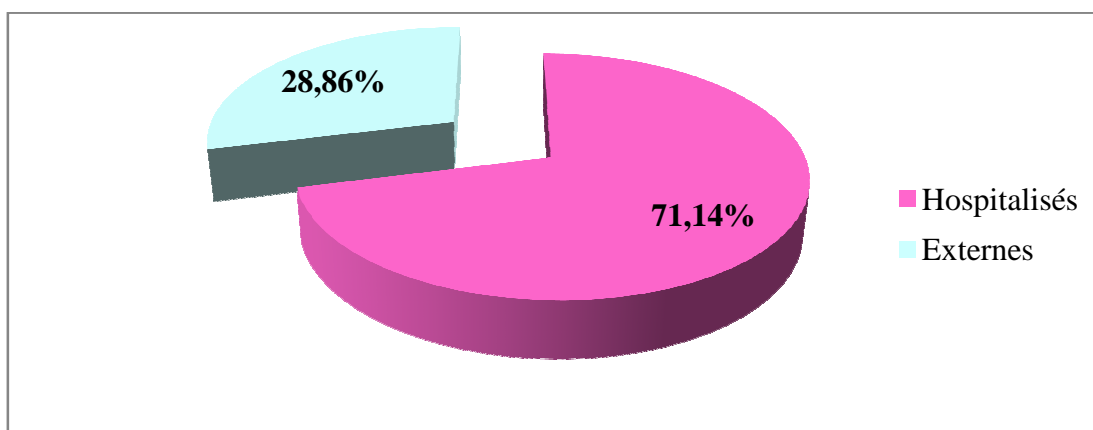
- le mauvais transport des urines et la présence des IU non bactériennes, peuvent fausser les résultats (**Raymond et Sauvestre, 1998**) ;

-La négativité de nos résultats peut être aussi liée à des patients ne manifestant pas de signes d'une IU, dans ce cas, l'examen est demandé soit pour un bilan général surtout pour la femme enceinte, soit pour un examen de routine.

Le reste des prélèvements présente les échantillons contaminés avec un taux de 12,26 %, cela peut être expliqué par une mauvaise conservation de l'urine au moment de prélèvement, un prélèvement réalisé au début de la miction ou une désinfection mal fait, d'où la nécessité d'expliquer au malade la méthode à suivre pour un bon prélèvement, de manière à limiter la contamination par des germes saprophytes.

III.1.2.Répartition des résultats positifs selon la provenance

Les résultats des cas positifs selon la provenance sont illustrés dans la figure n°8.



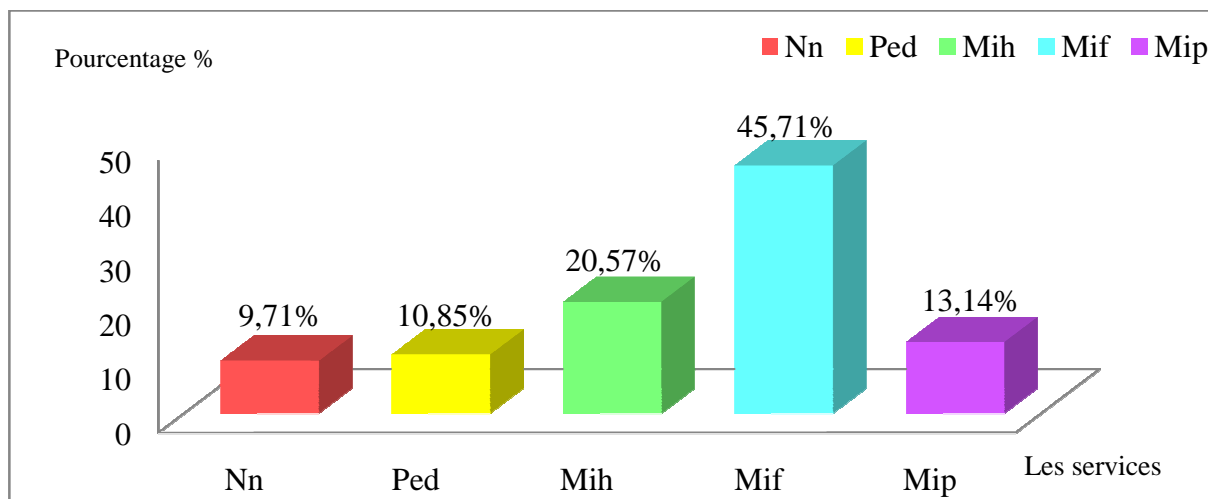
-Figure n°8: Répartition des résultats positifs selon la prévenance.

Parmi les 246 cas positifs, 175 prélèvements provenaient des malades hospitalisés avec un taux de 71,14%, ces derniers présentant des signes cliniques d'une infection urinaire. Les 71 prélèvements restants soit 28,86% prévenaient des malades externes.

Epok, (1998) a signalé que les infections urinaires ont été plus fréquentes chez les malades hospitalisés que chez les consultants externes, avec un taux de 73,17%.

III.1.3.Répartition des résultats positifs selon les services

La répartition des cas positifs selon les services sont illustrés dans la figure n°9.



-Figure n°9 : Répartition des résultats positifs selon les services.

Nous remarquons que le taux de prélèvements le plus élevé provient de service des maladies infectieuses femmes avec un taux de 45,71% (80 sur 175 cas), suivie par le service des maladies infectieuses hommes avec un taux de 20,57% (36 sur 175 cas), en 3^{em} position le service des maladies infectieuses pédiatrie avec un pourcentage de 13,14% (23 sur 175 cas), et en 4^{em} position le service pédiatrie avec 10,85% (19 sur 175 cas) et à la fin le service des nouveaux nés avec un taux de 9,71% (17 sur 175 cas).

Le nombre le plus élevé des cas positifs provient du service des maladies infectieuses femmes. Ce constat peut être expliqué par le fait que le service est représenté majoritairement par les femmes enceintes qui sont plus vulnérables aux IU en raison des modifications physiologiques inhérentes à la grossesse (**Boccon, 1989**).

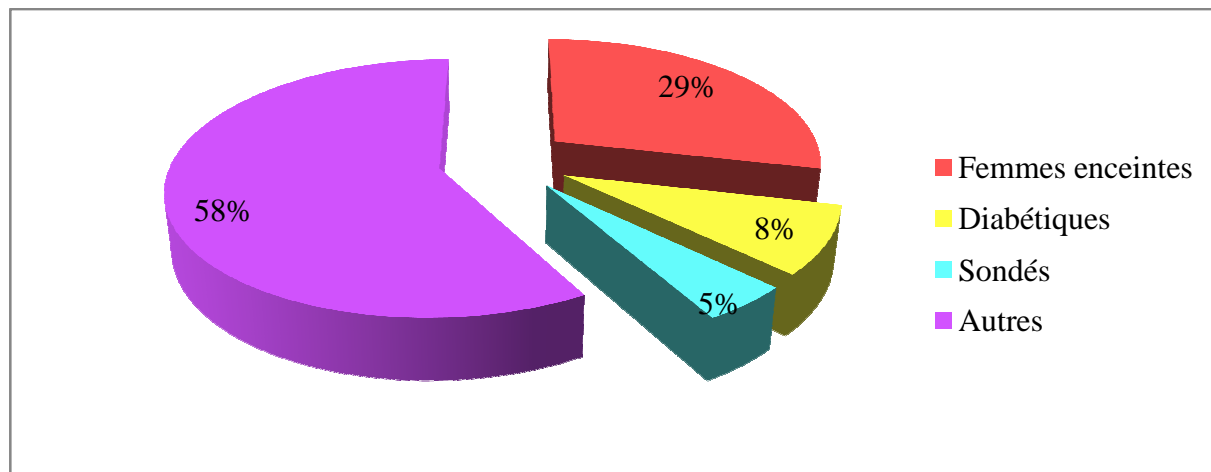
Les infections urinaires dans le service des maladies infectieuses hommes, sont concernées par l'homme jeune, où l'infection urinaire (urétrite, surtout) est souvent liée à l'activité sexuelle, et chez un homme plus âgé, elle est plus souvent associée à des troubles de la prostate. Ainsi, lorsqu'un homme de plus de 50 ans est atteint d'une infection urinaire, cela est presque toujours lié à une hypertrophie bénigne de la prostate ou à une inflammation qui empêche la vessie de se vider complètement (**Boccon, 1989**).

Les taux des cas positifs provenant des services des maladies infectieuses pédiatrie, service de pédiatrie et des nouveaux nés peuvent être expliqués selon **Iacobelli et al., (2009)** par le fait que chez les enfants, l'infection urinaire peut être le signe d'une anomalie anatomique du système

urinaire et doit être diagnostiquée absolument par le médecin afin d'éviter que les troubles urinaires ne deviennent chroniques.

III.1.3. Répartition des résultats positifs en fonction de l'état de santé du patient hospitalisé.

La répartition des résultats en fonction de l'état des patients est illustrée dans la figure n°10.



-Figure n°10 : Répartition des résultats positifs en fonction de l'état de santé du patient hospitalisé.

Les renseignements clinique des 175 cas positifs des patients hospitalisés obtenus montrent que 50 cas soit 29% sont des femmes enceintes, un pourcentage de 8% représenté par les patients diabétiques l'équivalente de 15 cas, les patient sondés présentent un nombre de 8 cas soit un pourcentage de 5% et les 102 patients restants soit 58% étaient des malades qui avaient d'autres problèmes rénaux ou autres problèmes.

Maiga et al.,(2000) ont trouvé un pourcentage de 26% pour les femmes enceintes, alors que **Traore et al., (1993)** ont constaté un taux de 8% . **Alain (2000)** a montré que le nombre élevé des prélèvements provient de femmes enceintes, parce que la grossesse est un état physiologique d'immunodépression acquise. Une femme enceinte perd les capacités normales d'élaboration d'anticorps sériques et urinaires dirigés contre les entérobactéries. Les pyélonéphrites gravidiques surviennent essentiellement chez des porteuses d'une bactériurie asymptomatique qui devrait être l'objet d'un dépistage et d'un traitement systématique au cours de la grossesse.

Maiga et al.,(2000) ont trouvé un pourcentage de 51.25% concernant les malades sondés, ,alors que **Leclerq, (1994)** a trouvé un taux de 14.7%.

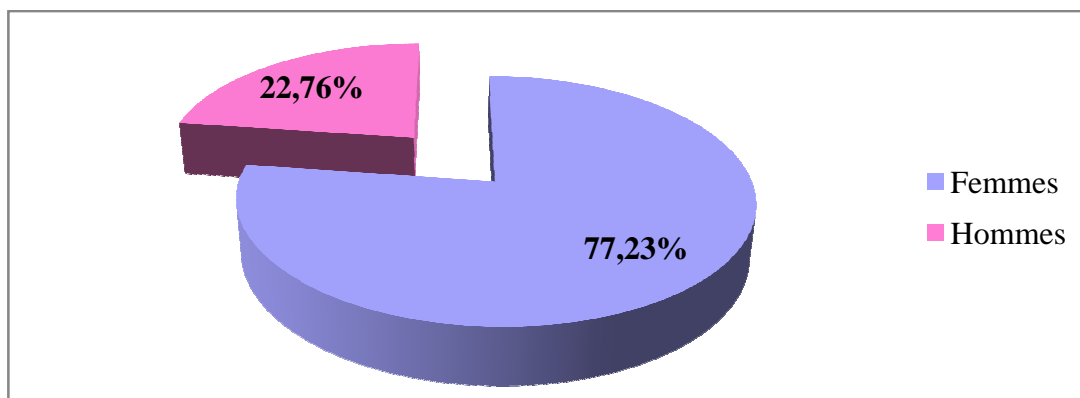
Les personnes qui ne peuvent uriner, qui sont inconscientes ou gravement malades ont souvent besoin d'une sonde le temps de retrouver leurs fonctions urinaires. Les bactéries

remontent alors le long de la surface du tube souple vers la vessie et peuvent infecter les voies urinaires (Mallaret, 1996).

D'après **Gonthier R, (2000)** le diabète expose à la survenue d'infection urinaire par le biais du résidu vésical provoqué par une neuropathie périphérique. La présence du sucre dans les urines favorise la prolifération bactérienne et altère la fonction polynucléaire. La cachexie et la dénutrition proteino-énergétique réduisent la réponse lymphocytaire de même que le taux.

III.1.4. Répartition des résultats positifs selon le sexe

Nous rapportons dans la figure n°11 les résultats positifs selon le sexe.



-Figure n° 11 : Répartition des résultats selon le sexe.

D'après nos résultats, le nombre de cas positifs provenant du sexe féminin est de 190 soit un taux de 77,23 %, et celle du sexe masculin est de 56 prélèvements avec un taux de 22,76%.

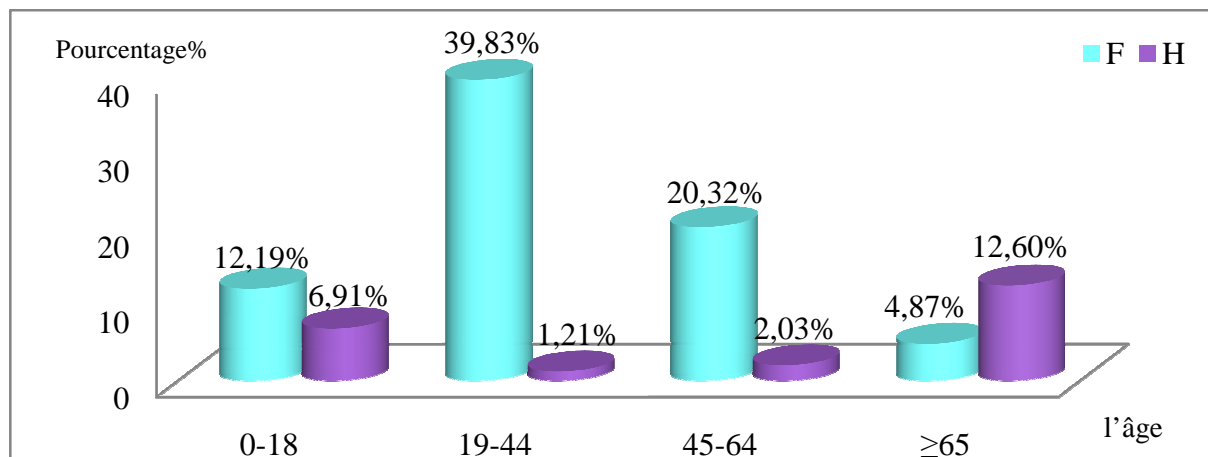
Abdelmalek et al, (2010), et **Bourjilat et al, (2009)** rapportent environ des taux de 81% et 75% respectivement pour le sexe féminin.

Ce pourcentage élevé de positivité obtenu chez le sexe féminin que nous avons trouvé (77,23%) est dû à plusieurs raisons notons toutefois les caractéristiques anatomiques de l'urètre féminine qui est court, large, droit et proche de la région péri-anale, contrairement à l'homme (**Tiouit et al., 2001**).

Les patients de sexe masculin sont moins touchés avec seulement 22,76%. Pour **Bourqia et al., (1992)** l'IU est rare chez l'homme en raison de la longueur plus importante de l'urètre et aux sécrétions prostatiques qui jouent un rôle d'antibactérien.

III.1.4. Répartition des résultats selon l'âge

Les prélèvements d'urines effectués, au cours de notre étude, ont été prévenants de plusieurs personnes appartenant à des tranches d'âge différentes. Les résultats de cette répartition sont rapportés dans la figure n° 12.



-Figure n°12 : Répartition des résultats selon l'âge.

Nous remarquons que la tranche d'âge la plus touchée chez le sexe féminin est celle des sujets dont l'âge est entre 19 et 44 ans avec un taux de positivité de 39,83% (98 sur 190 cas), suivi par les sujets dont l'âge est compris entre 45 et 64 ans avec un taux de 20,32% (50 sur 190 cas), puis la tranche d'âge entre 0 et 18 ans avec un pourcentage de 12,19% (30 sur 190 cas), alors que la tranche d'âge ≥ 65 ans vient en dernier position avec un taux de 4,87% (12 sur 190 cas).

Contrairement aux femmes, chez le sexe masculin le taux le plus élevé est obtenu chez les patients dont l'âge est ≥ 65 ans avec un taux de 12,60% (31 sur 56 cas), suivie par la tranche d'âge de 0 à 18 ans avec un pourcentage de 6,91% (17 sur 56 cas), puis un taux de 2,03% (5 sur 56 cas) pour l'âge entre 45 et 64 ans, et à la fin un pourcentage de 1,21% (3 sur 56 cas) pour la tranche d'âge entre 19 et 44 ans.

Bourjilat et al, (2009) montrent que 61% des femmes atteintes avaient un âge compris entre 19-65 ans.

La prédominance de la population féminine dont l'âge est compris entre 19 à 64 ans à peut être dû selon **Horde, (2009)** à plusieurs facteurs :

✓ La fréquence des rapports sexuels qui favorisent l'ouverture du méat urétral favorisant ainsi l'accès des germes à la vessie, de plus, le fait de ne pas uriner après les relations sexuelles (pour l'évacuation des bactéries qui ont gagné l'urètre) ;

✓ une mauvaise hygiène génitale favorise la contamination de l'urètre par des bactéries de la flore provenant de l'anus, de même le fait de ne pas changer régulièrement de protection pendant les menstruations, favorisent une stagnation microbienne ;

✓ D'autres paramètres peuvent aussi influencer sur la survenue des IU, comme il a été expliqué par **Alain, (2000)**. Pour ce dernier, les femmes enceintes sont particulièrement à risque en raison de la pression exercée par le bébé sur le système urinaire, mais aussi des changements hormonaux inhérents à la grossesse et après la ménopause une baisse d'hormones œstrogènes peut provoquer une infection urinaire ;

✓ La baisse du taux d'œstrogènes liée à la ménopause contribue aux infections urinaires. Ceci a été confirmé par **Bruyere et Boiteux, (2011)**.

Barza, (1999) a marqué un taux de 25,64% chez les hommes plus de 65. Consternant le sexe masculin, l'infection urinaire est exceptionnelle avant la quarantaine, elle est souvent associée à des anomalies urologiques ou à une hypertrophie de la prostatite (lorsque la prostate augmente de taille, elle comprime l'urètre, ce qui ralentit l'évacuation de l'urine).

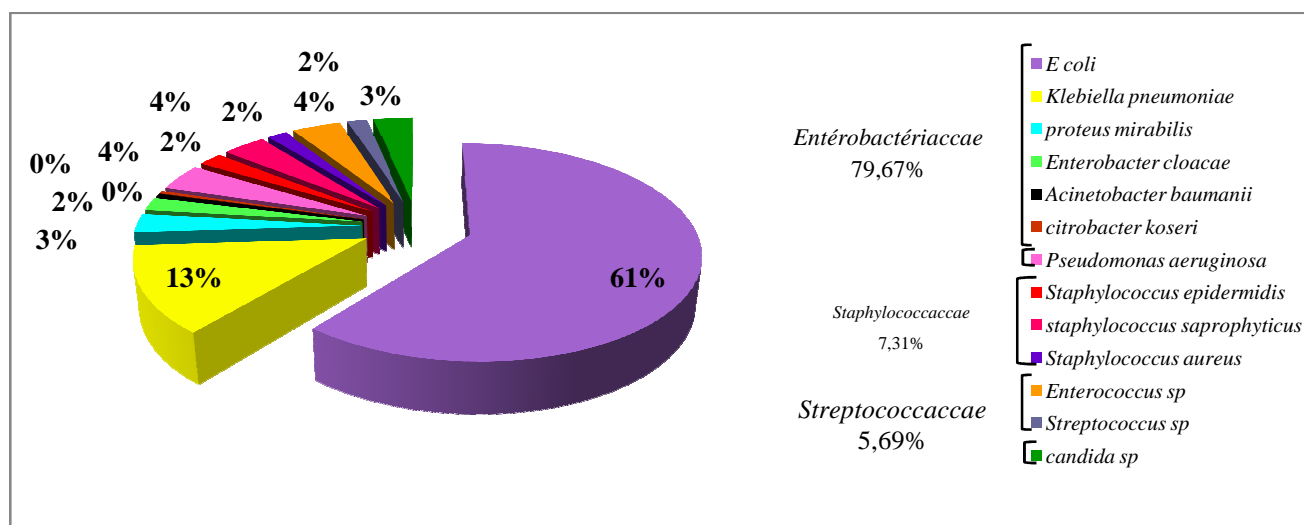
Cependant, les hommes ont un risque accru de formation de calculs rénaux. Même s'ils sont de petites tailles et ne se manifestent par aucun symptômes particuliers, les calculs peuvent freiner le flot urinaire et favoriser la formation d'un foyer infectieux au niveau du rein et entraîne un risque accru de pyélonéphrite (**Bourquia et al.,1992**).

Bourquia et al.,(1992) ont marqué un taux de 27% des malades avaient un âge entre 0 et 18ans et selon ces auteurs à cet âge l'infection est fréquente. **Tiouit et al., (2001)** ont constatés que l'IU est fréquente chez les petites filles, ceci s'explique par l'anatomie de l'appareil urinaire, cependant chez les nouveaux nés, l'IU est plus fréquente chez les garçons en raison du reflux vésico-urétéral qui correspond à l'urine qui remonte de manière anormale de la vessie vers un rein, voire les deux.

Une infection urinaire peut exister à la naissance, pas toujours expliquée par une uropathie malformative. Elle survient surtout chez les garçons et se traduit par une perte de poids, une cyanose, un ictère, un gros foie et parfois une méningite (**Bourquia et al.,1992**).

III.1.5. Répartition des résultats selon les souches isolées

Les résultats de la répartition des souches isolées sont illustrés dans la figure n°13.



-Figure n°13: Répartition des résultats selon les germes isolée.

A l'issue de cette étude, nous avons pu identifier différentes souches bactériennes, les *Enterobacteriaceae* viennent en 1^{er} position des germes isolés avec une fréquence de 79,67% (195 sur les 246 isolées) avec une répartition variable des espèces :

A la lecture des résultats obtenus, il apparait clairement que *E coli* occupe le premier rang avec 60,97% (150 sur 246), suivi par *K pneumoniae* avec un pourcentage de 13% (32 sur 246), *Proteus mirabilis* présente une fréquence 2,84% (7 sur 246), *Enterobacter cloacae* et *Citrobacter koseri* avec un taux de 0,4% (1 sur 246)

En 2^{em} position les *Staphylococcacae* sont présentés avec une fréquence de 7,31% (18 sur les 246 isolées) : *Staphylococcus saprophyticus* avec un taux de 3,65% (9 sur 246), suivi par *Staphylococcus epidermidis* avec un pourcentage de 2,03% (5 sur 246) et à la fin *Staphylococcus aureus* avec 1,62% (4 sur 246).

En 3^{em} position, les *Streptococcacae* avec une fréquence de 5,69% (14 sur les 246) ; les *Enterococcus sp* occupe 4,06% (10 sur 246) et 1,62% pour les *Streptococcus sp* (4 sur 246).

En 4^{em} position, les *Pseudomonaccae* avec un pourcentage de 4,06% (10 sur 246) présente par *Pseudomonas aeruginosa*.

En 5^{em} position, les *Candidas sp* avec un pourcentage de 3,22% (8 sur 246)

Dans le travail d'**Epok (1998)** les Entérobactéries ont été majoritaire avec un taux de 80,90 %. **Mouy et al., (1996)** ont pu recensé un taux de 75 % d'*Escherichia coli*. **Fauchere, (1997)** a eu un taux de 69 %.

Pour certain auteurs (**Avril et al., 1992**) la fréquence d'*E coli* est en rapport avec la flore intestinale de l'homme, par la proximité entre l'anus et le méat urinaire et la physiopathologie de l'IU qui est en générale ascendante. En effet il existe une forte colonisation du périnée par les Entérobactéries d'origine digestive et en particulier *E coli*.

D'après **Mariani-Kurkdijin, (2004)** les souches d'*Escherichia coli* uropathogènes (UPEC) liés à l'adhésion (les fimbriae) ou de facteurs d'uropathogénicité non liés à l'adhésion (toxines et sidérophe), elle est responsable d'environ 90% des IU communautaires. Sa migration le long des voies urinaires en dépit du flux requiert l'attachement des fimbriae sur des récepteurs à la surface des cellules épithéliales.

Gardien et al, (1997) ont recensé pour les trois genres *K. pneumoniae*, *Enterobacter* et *Citrobacter* des taux respectifs de 14,24%, 2,81%, 0,66% des bactéries isolées.

Pour **Eberlin, (1997)** les *K. pneumoniae*, les *Enterobacter* et *Citrobacter*, dans la majorité des cas ce sont des germes hospitaliers responsable d'infection nosocomiales due au manque d'hygiène ou à l'altération des barrières anatomiques par des gestes sur les voies urinaires (endoscopie, sondage urinaire, chirurgie urologique), sans oublier le fait que ces trois genres sont des commensaux de la flore intestinale de l'homme.

Diassana, (2000) a trouvé un taux de 2,85 % pour les *Pseudomonas aeruginosa*. Les IU à *Pseudomonas aeruginosa* ne concernent que des hospitalisés (réanimation, urologie) et sont sans doute iatrogènes (sondes, endoscopie...) (**Young et al., 1990**).

D'après **Le loir et Gautier, (2010)** la fréquence d'*Enterococcus* a été plus importante avec un pourcentage de 12%. Pour **Moellering et al., (2000)** les infections urinaires sont la source la plus fréquente d'isolement d'entérocoque. Elles sont rarement compliquées, mais peuvent entraîner des pyélonéphrites et des prostatites chez l'homme. La particularité des infections urinaires à entérocoque est de parvenir le plus souvent sur sonde ou après manœuvre instrumentale des voies urinaires.

Concernant les *Staphylococcus* à coagulase négatif le taux est de 5,69%, ces bactéries qui possèdent des facteurs d'adhérence tels que l'acide teichoïque leur permet d'adhérer à l'urothélium (**DeFranco et al., 2009**). *Staphylococcus aureus* c'est un germe pathogène doté de

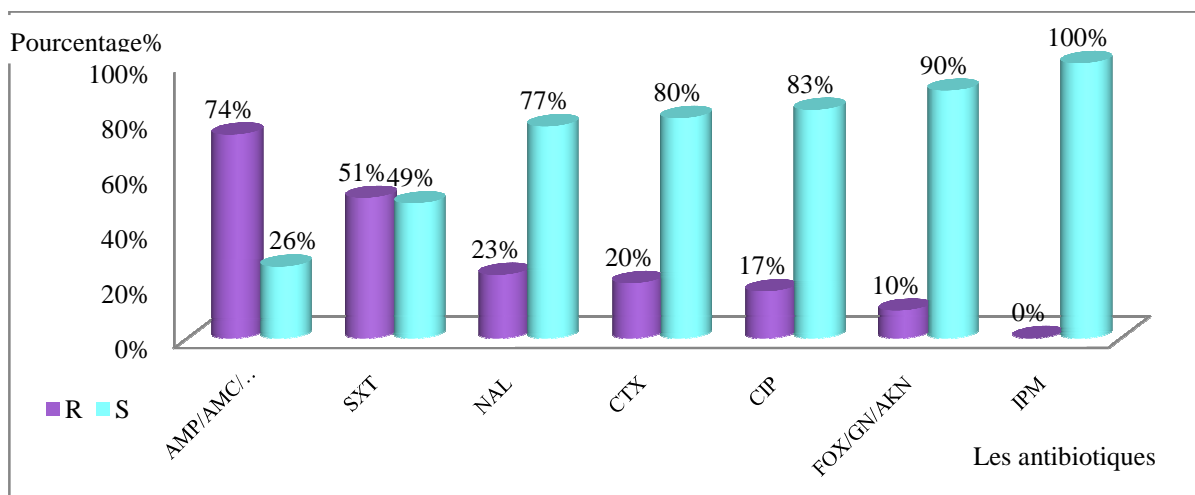
plusieurs facteurs de pathogénicités dont la protéine A, les toxines tels qu'une hémolyse, une leucocidine, les antigènes pariétaux tel que l'acide teichoïque, et les enzymes tels qu'une coagulase libre, une nucléase et une coagulase liée.

III.2. Résultats de l'antibiogramme des souches étudié

Au cours de notre étude, nous avons testé plusieurs antibiotiques (AMP, TIC, FOX, SXT, GEN, AN, IMP, AK, CIP, C, CTX, TCC) appartenant à différentes classes : bêta-lactamines, aminosides et quinolones. Dès que les antibiotiques ont été testés, il apparut que non seulement ils n'agissent pas sur toutes les espèces bactériennes, mais que parmi les espèces réputées sensibles, certaines souches étaient résistantes. Cette étude a été faite en utilisant la méthode de diffusion à partir de disque, selon les recommandations du Comité d'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie

III.2.1. Résultats de l'antibiogramme des souches d' *E coli*

Les résultats de l'antibiogramme de l'espèce de *E coli* est illustré dans la figure n ° 14.



-Figure n°14: Résultats de l'antibiogramme des souches d' *E coli*.

Il apparait clairement que, d'après les résultats obtenus, les espèces de *E coli* présentent une grande résistance à l'ampicilline (AMP), l'amoxicilline +ac (AMC), et à la ticracilline (TIC) avec un taux de 74%, alors que une résistance moyenne de 51% pour la cortimoxazole (SXT), et un faible taux de résistance (23%) pour l'acide nalidixique (NAL).

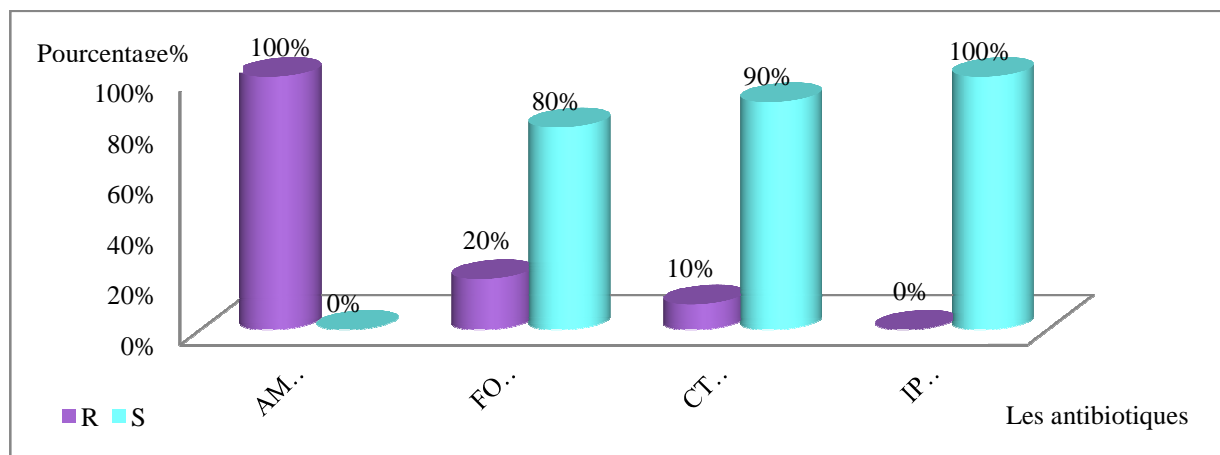
Une sensibilité est notée pour l'imipenem (IPM) avec un taux de 100%, un pourcentage de 90% pour l'amikacine (AKN), la céfoxitine (FOX), et la gentamicine (GN), alors que un pourcentage de 83% pour la ciprofloxacine (CIP) et 80% pour la céfotaxime (CTX).

Selon notre étude les souches de *E coli* sont résistantes à l'ampicilline (AMP) avec un taux de 74%, un taux de 51% pour la cotrimoxazole (SXT) et pour la ciprofloxacine (CIP) la résistance est de 17% et selon **Bertraud et Reynaud, (2003)** 50% des souches sont résistantes à l'ampicilline (AMP), 15% des souches résistants à la cotrimoxazole (SXT) , et 20% pour la résistance à la ciprofloxacine (CIP). Nous avons noté un taux de sensibilité de 80% à la céfotaxime (CTX) avec un pourcentage de 90% pour l'amikacine (AKN) . **Tahirou, (2005)** a constaté une sensibilité de cette espèce à la cefotaxime (CTX) avec un taux de 84 % et à l'amikacine (AKN) avec un taux de 92 %.

E. coli reste l'espèce prédominante dans les infections urinaires comme l'ont démontré de nombreux auteurs (**Biran et al., 2010**). Cette espèce a acquis des résistances touchant plusieurs classes d'antibiotiques, en particulier les bêta-lactamines dont l'amoxicilline , excluant l'utilisation de cette molécule dans le traitement probabiliste des infections à *E. coli*.

III.2.2. Résultats de l'antibiogramme des souches de *Klebsiella pneumoniae*

Il en ressort que, d'après les résultats rapportés dans la figure n ° 15.



-Figure n° 15 : Résultats de l'antibiogramme des souches de *Klebsiella pneumoniae*.

Les souches des *Klebsiella pneumoniae* présentent une résistance totale à l'ampicilline (AMP) et à la ticarcilline (TIC) avec un taux de 100%.

En revanche, ces souches présentent une sensibilité totale à l'imipenem (IPM) et à l'amikacine (AKN) avec un pourcentage de 100%.

Pour les autres antibiotiques testés tel que ; la cefoxitine (FOX), l'acide nalidixique (NAL), la gentamicine (GN), l'acide nalidixique (NAL), la ciprofloxacine (CIP), la céfotaxime (CTX) et la cotrimoxazole (SXT) un taux de sensibilité entre 90% et 80% a été enregistré.

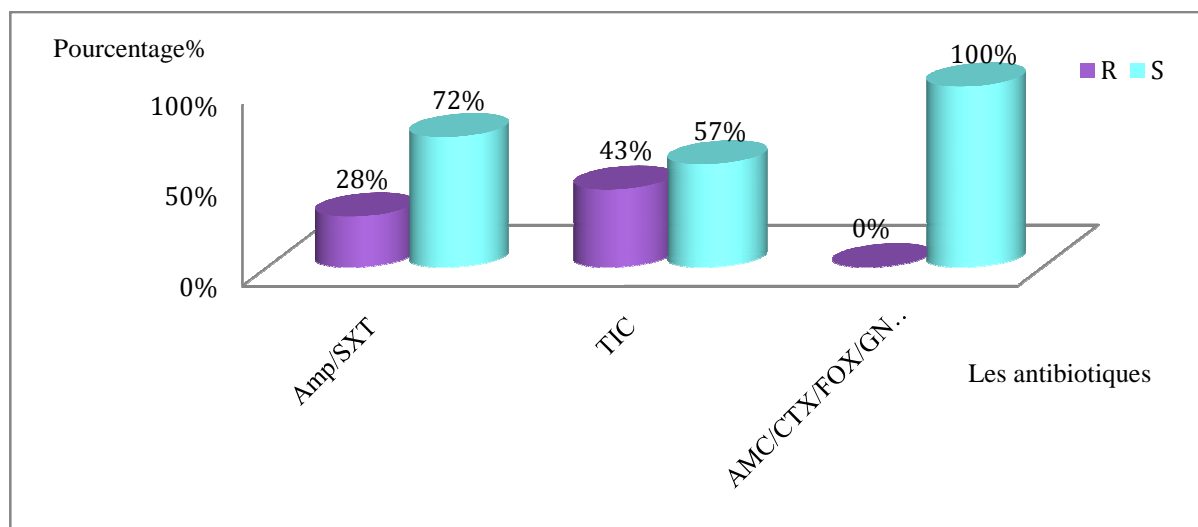
Les souches de *Klebsiella pneumoniae* qui nous avons isolées sont résistantes à l'ampicilline (AMP) et à la ticarcilline (TIC) avec un taux de 100%.

Toutou Tahirou, (2005) a trouvé que les souches isolées ont une résistance totale de 100% pour les deux antibiotiques : l'ampicilline (AMP) et la ticarcilline (TIC). Alors que les autres antibiotiques suivants : l'amoxicilline+ac clavulanique (AMC), l'acide nalidixique (NAL), l'imipenem (IPM), la gentamicine (GN) et la céfoxitine (FOX), nous avons enregistré un taux de résistance entre 10% et 20%.

Pour **Tahirou, (2005)** le genre *Klebsiella* est naturellement sécréteur d'une Pénicillase chromosomique ce qui le rend naturellement résistant aux Pénicillines A (Amoxicilline) et aux Carboxypénicillines et Uréidopénicillines (Ticarcilline, Pipéracilline), mais leur bas niveau de production sauvegarde une sensibilité aux autres bêta-lactamines.

III.2.3. Résultats de l'antibiogramme des souches de *Proteus mirabilis*

Concernant l'antibiorésistance des souches de *Proteus*, les résultats de cette étude sont rapportés dans la figure n°16.



-Figure n°16: Résultats de l'antibiogramme des souches de *Proteus mirabilis*.

Proteus mirabilis résistante à l'ampicilline (AMP) et la cotrimoxazole (SXT) avec un taux de 28% et une résistance vis-à-vis la ticarcilline (TIC) avec un pourcentage de 43% a été signalé. Ces souches de *Proteus* présentent une bonne sensibilité aux autres antibiotiques: l'amoxicilline+ac (AMC), la cefotaxime (CTX), la céfoxitine (FOX), l'imipénème (IPM), la gentamicine (GN), l'amikacine (AKN), l'acide nalidixique (NAL) et la ciprofloxacine (CIP) avec un taux de 100%.

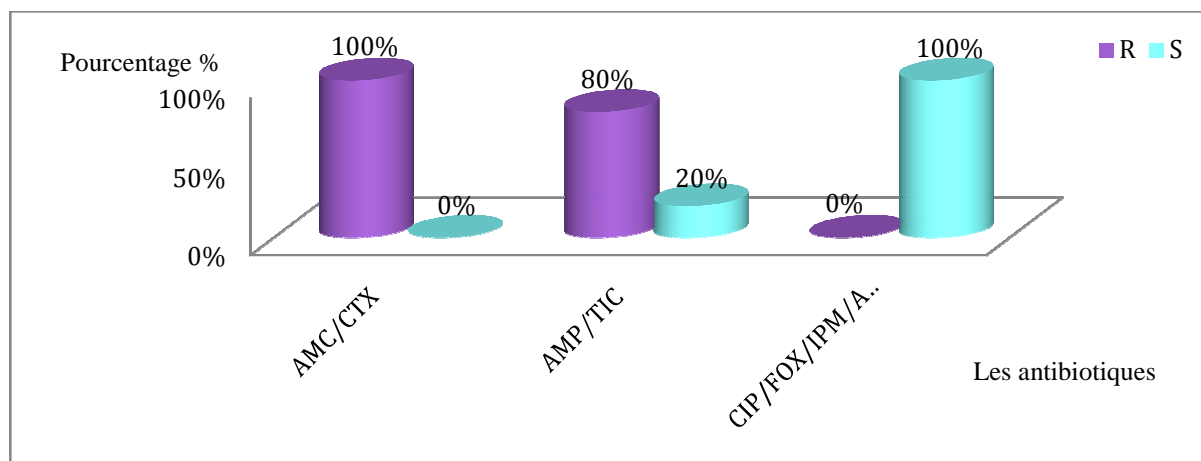
Selon notre étude, nous avons enregistré une résistance vis-à-vis de la ticarcilline (TIC) avec un taux de 43% et la cotrimoxazole (SXT) avec un pourcentage de 28 %.

Pour **Tahirou, (2005)** la résistance de *Proteus mirabilis* à la ticarcilline (TIC) et à la Cotrimoxazole (SXT) est respectivement de 0% et 2%.

Concernant les autres antibiotiques tels que : l'Amoxicilline +ac (AMC), Gentamicine (GN), l'acide Nalidixique (NAL), nous avons marqué un taux de sensibilité totale avec un pourcentage de 100%, alors que **Tahirou, (2005)** a marqué un taux de 72,73% pour l'amoxicilline +ac (AMC), 50% pour la gentamicine (GN) et l'acide Nalidixique (NAL) avec un taux de 63,6%.

III.2.4. Résultats de l'antibiogramme des souches de *Enterobacter cloacae*

Les résultats de résistance des souches d'*E cloacae* sont mentionnés dans la figure n°17.



-Figure n°17 : Résultats de l'antibiogramme des souches de *Enterobacter cloacae*.

D'après nos résultats ces souches présentent une résistance naturelle aux β -lactamines et aux sulfamides, la résistance des souches *E cloacae* pour l'amoxicilline +ac clavulanique (AMC) et la céfotaxime (CTX) est de 100% et pour l'ampicilline (AMP) et la ticarcilline (TIC) elle est de 80%. Pour les autres antibiotiques testées *E cloacae* présente une bonne sensibilité de 100% tel que : la ciprofloxacine (CIP), la céfoxitine (Fox), l'imipénèm (IPM), la gentamicine (GN), l'amikacine (AKN), l'acide nalidixique (NAL).

Nos souches d'*Enterobacter* sont résistantes à 100% à la céfotaxime (CTX) et sensible à 100 %, à la gentamicine (GN). **Tahirou, (2005)** a trouvé que les souches d'*Enterobacter*, présentaient une sensibilité élevée à la céfotaxime (CTX) et à la gentamicine (GN) avec un taux de 100%. Concernant les quinolones nous avons trouvé un taux de résistance nulle soit 0% pour l'acide nalidixique (NAL) et la ciprofloxacine (CIP) alors que **Tahirou (2005)** a trouvé une

résistance de 37,5% pour l'acide nalidixique (NAL) et un pourcentage de 25% pour la ciprofloxacine (CIP).

III.2.5. Résultats de l'antibiogramme des souches d'*Acinetobacter baumannii*

Pendant notre étude, nous avons pu isoler qu'une seule souche d'*Acinetobacter baumannii*, cependant nos résultats montrent une antibiorésistance très élevée, la souche résiste à tous les antibiotiques sauf à l'imipenem (IPM), l'amikacine (AKN) et la cotrimoxazole (SXT)

Poirel et al., (2003) ont trouvé que l'*Acinetobacter baumannii* produit une β -lactamase qui la rend résistante à toutes les β -lactamines alors que la sensibilité est marquée seulement vis-à-vis de l'imipénème (IPM), l'amikacine (AKN) et la cotrimoxazole (SXT).

II.2.6. Résultats de l'antibiogramme des souches de *Citrobacter koseri*

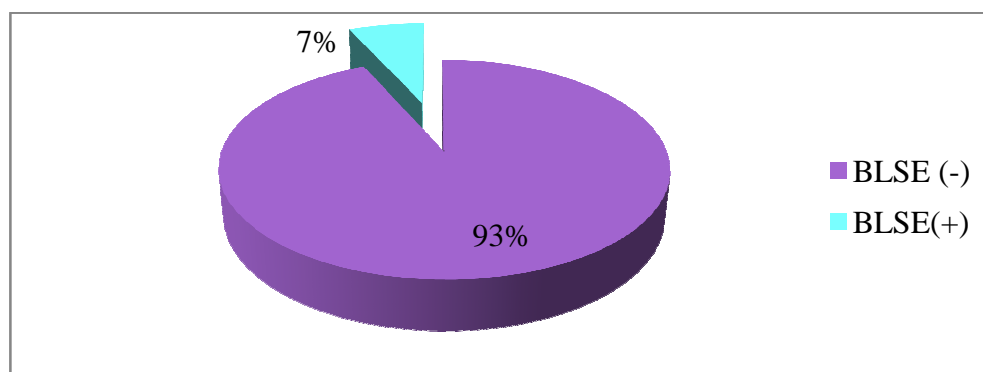
A travers notre étude, nous avons pu isoler qu'une souche de l'espèce *Citrobacter koseri*, les résultats montrent une antibiorésistance très élevée à l'ampicilline (AMP), l'amoxicilline + ac (AMC) et la cotrimoxazole (SXT) avec un pourcentage de 100% et une sensibilité totale de 100% à l'imipenem (IPM).

Les autres antibiotiques tels que ; la ticarcilline (TIC), l'amikacine (AKN), la céfotaxime (CTX), la céfoxitine (FOX), la gentamicine (GN), l'acide nalidixique (NAL) et la ciprofixacine (CIP) présentent une résistance de 50%.

Selon les résultats de l'antibiogramme des souches de *Citrobacter koseri* nous notons que ces souches sont résistante aux beta-lactamine.

III.2.7. répartition des résultats des Entérobactéries produite de BLSE

Dans notre étude, nous avons entrepris de réaliser la recherche des BLSE appartenant aux entérobactéries selon le test de synergie entre CTX et AMC. Les résultats de cette recherche ont révélé la présence de 13 cas de BLSE (6.63%) sur un totale de 196 prélèvements positifs liés à une infection aux entérobactéries. La figure 18 montre les résultats de cette recherche.

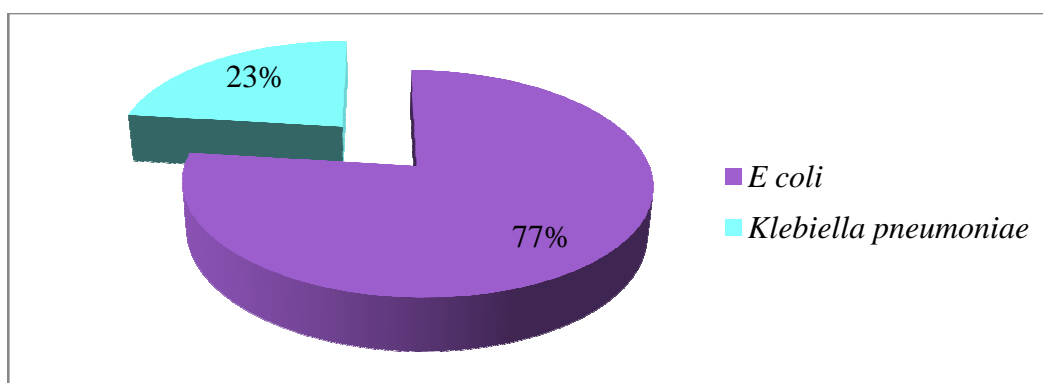


-Figure n° 18: Typage des Bêta-lactamases et détection de bêta-lactamase à spectre élargi (BLSE) chez les Entérobactéries.

Dans notre étude 6,63% des Entérobactéries ont été productrices de bêta-lactamases à spectre élargi (EBLSE). **EL Fassi, (2010)** a trouvé que les entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre élargi (EBLSE) représentent un taux de 10%.

Les BLSE sont à l'origine d'un problème sérieux en santé publique car elles sont impliquées dans de nombreuses épidémies pouvant engendrer une morbidité et une mortalité importante. Les BLSE sont codées par des gènes d'origine plasmidique retrouvés plus particulièrement chez *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, mais aussi chez *Enterobacter aerogenes*. Le nombre de souches d' *E coli* résistantes aux fluoroquinolones dans notre hôpital, a été important et en augmentation, ce qui complique la prise en charge des infections urinaires, causées majoritairement par ce pathogène. L'hospitalisation récente, la prise antérieure d'antibiotiques et les infections urinaires récurrentes sont systématiquement retrouvées comme facteurs de risque d'infections à BLSE (**Drieux et al., 2008**).

Les espèces Entérobactéries isolées productrice de BLSE sont présentées dans la figure n°19. Parmi les 6,63% des Entérobactéries isolées étaient productrices de BLSE, nous avons enregistré 10 souches d'*E coli* (soit 76,92%), et 03 souches de *Klebsiella pneumoniae* (soit 23,07%).



-Figure n°19 : les espèces Entérobactéries isolées productrice de BLSE.

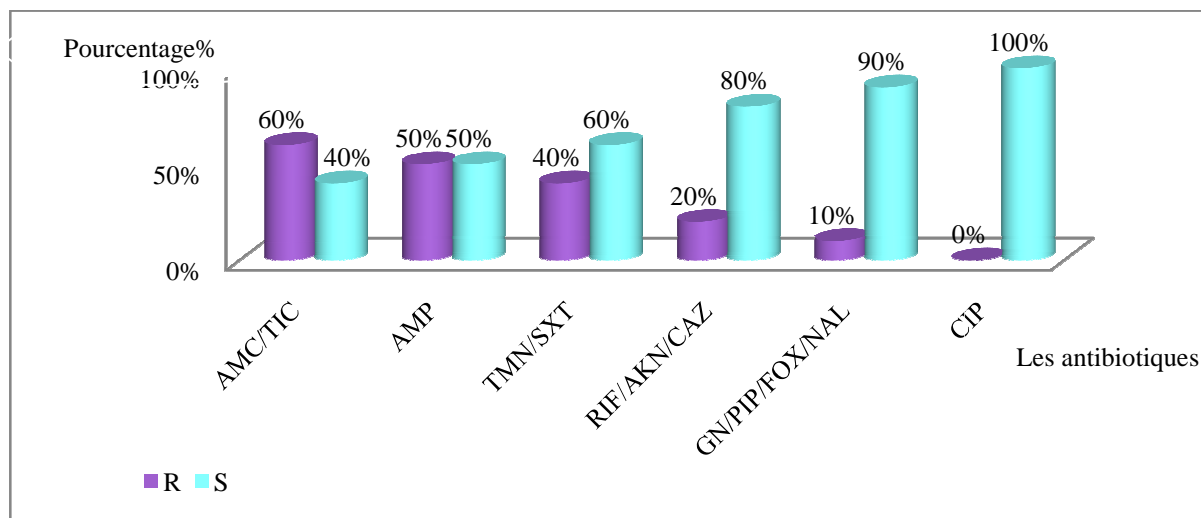
Nous avons identifiée 10 souches de *E coli* et 3 souches de *kp* productrice de BLSE. Selon **EL Fassi, (2010)** les résultats du typage des bêta-lactamases et la détection des BLSE exprimés en pourcentage de souches sécrétant un type donné de bêta-lactamase signalent particulièrement 05 souches sécrétaient une BLSE soit 5,75% et 20 % des souches de *Klebsiella*

Les BLSE sont codées par des gènes d'origine plasmidique retrouvés plus particulièrement chez *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* (Drieux et al., 2008).

De façon particulière 13 souches produisent une BLSE. Cette émergence de souches BLSE dans les infections urinaires communautaires pourrait s'expliquer par le fait que certains de nos patients avaient séjourné pendant les trois mois précédant l'analyse dans un établissement de santé. Il est donc important d'assurer une surveillance d'un tel phénomène qui si rien n'est fait pourrait avoir des conséquences fâcheuses dans l'approche thérapeutique des infections urinaires en médecine ambulatoire (Drieux et al., 2008).

III.2.8. Résultats de l'antibiogramme des souches de *Pseudomonas aeruginosa*

Les résultats de résistance des souches de *Pseudomonas aeruginosa* sont mentionnés dans la figure n°20.



-Figure n°20 : Résultats de l'antibiogramme des souches de *Pseudomonas aeruginosa*.

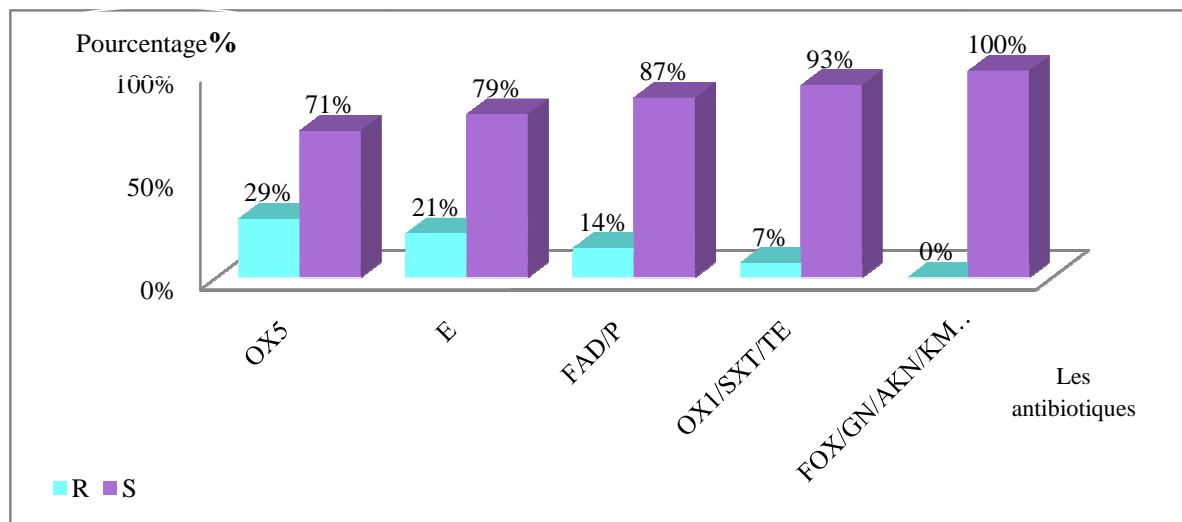
Les souches de *Pseudomonas aeruginosa* isolées résistentent avec un taux de 60% à l'amoxicilline + ac clavulonique (AMC) et à la ticarcilline (TIC) et un taux de 50% pour la résistance à l'ampicilline (AMP), un taux de 40% pour la tomramycine (TMN) et à la cotrimoxazole (SXT), par contre la céftazidime (CAZ), la gentamicine (GN), l'amikacine (AKN), l'acide nalidixique (NAL) et la rifampicine (RIF), la piperacilline (PIP), la céfoxitine (FOX) et la ciprofloxacine (CIP) présentant une bonne sensibilité entre 80% et 100%.

Nous avons marqué concernant les souches de *Pseudomonas aeruginosa* isolées une résistance de 60% à la ticarcilline (TIC) et un taux de 80% pour la sensibilité à la rifampicine (RIF) et à l'amikacine (AKN) et un pourcentage de 100% pour la ciprofloxacine (CIP) alors que

Drieux L et al .,(2000) ont trouvé que la sensibilité des souches de *Pseudomonas aeruginosa* est élevée à la ticarcilline (TIC) avec un taux de 75% et un taux faible de 40% pour la rifampicine (RIF) et aux aminosides l'amikacine (AKN) et une bonne sensibilité à la ciprofloxacine (CIP) avec un taux de 100%.

III.2.9.Résultats de l'antibiogramme des souches de *Staphylococcus* à coagulase négatif

Les résultats de l'antibiogramme des souches de *staphylococcus* à coagulase négatif sont illustrée dans la figure n 21.



-Figure n°21 : Résultats de l'antibiogramme des souches de *staphylococcus* à coagulase Négatif

Les bactéries à Gram positif isolées ont une faible résistance aux ATB testés durant l'étude menée, nous remarquons que les souches de *staphylococcus* à coagulase négatif résistent à l'Oxacilline (OX5) avec un taux de 29% et un taux de 21% pour l'erythomycine (E). L'acide fusidique (FAD) et la pénicilline (P) avec un pourcentage de 14%, l'oxacilline (OX1), la cortimoxazole (SXT) et la tetracycline (TE) avec un taux de 7%. Alors que les antibiotiques tel que : la cefoxitine (FOX), la gentamicine (GN), l'amikacine (AKN), la kanamycine (KMN), la pristinamycine (PT), la clindamycine (DA), la ciprofloxacine (CIP), la vancomycine (VAN), la chloramphénicol (CHL), et rifampicine (RIF) gardent une bonne sensibilité avec un taux de 100%.

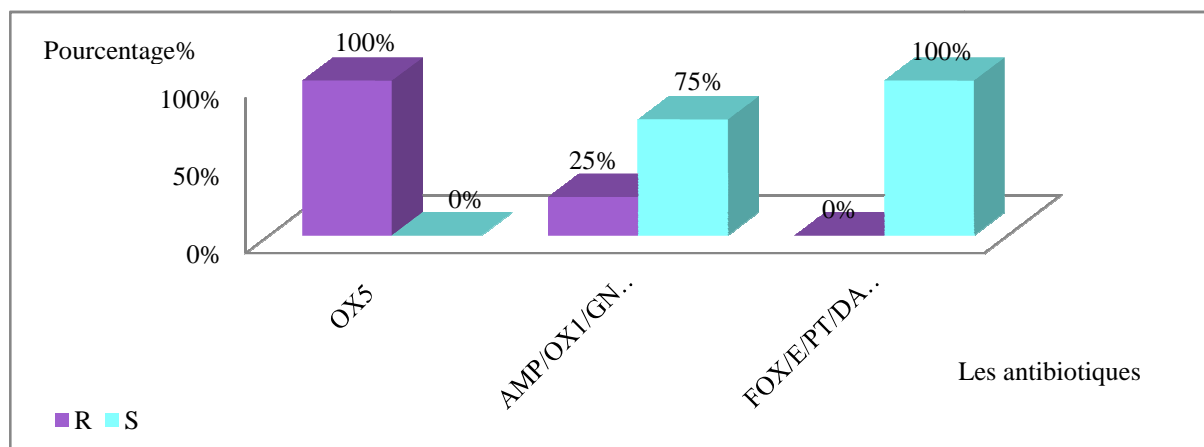
Nous avons marqué un taux de sensibilité de 100% pour la chloramphénicol (CHL), un taux de 93 % pour l'oxacilline (OX1) et un taux de 100% pour la pristinamycine (PT), la gentamicine (GN) et l'amikacine (AKN). **Sangare, (2003)** a rapporté une sensibilité de 71 % au

chloramphénicol (CHL), 71 % à l'oxacilline (OX), 98 % à la pristinamycine (PT), 81 % à la gentamicine(GN) 82 % à l'amikacine (AKN), 78 % à l'acide fusidique (FAD).

Selon **Bégué et Astrue, (1999)** la résistance peut être due à la synthèse d'une méthylase qui modifie la cible de l'ATB et donc le rend inactif, par inactivation enzymatique.

III.2.10. Résultats de l'antibiogramme des souches de *Staphylococcus aureus*.

Les résultats de l'antibiogramme des souches de *Staphylococcus aureus* sont mentionnés dans la figure n°22.



-Figure n°22: Résultats de l'antibiogramme des souches de *Staphylococcus aureus*.

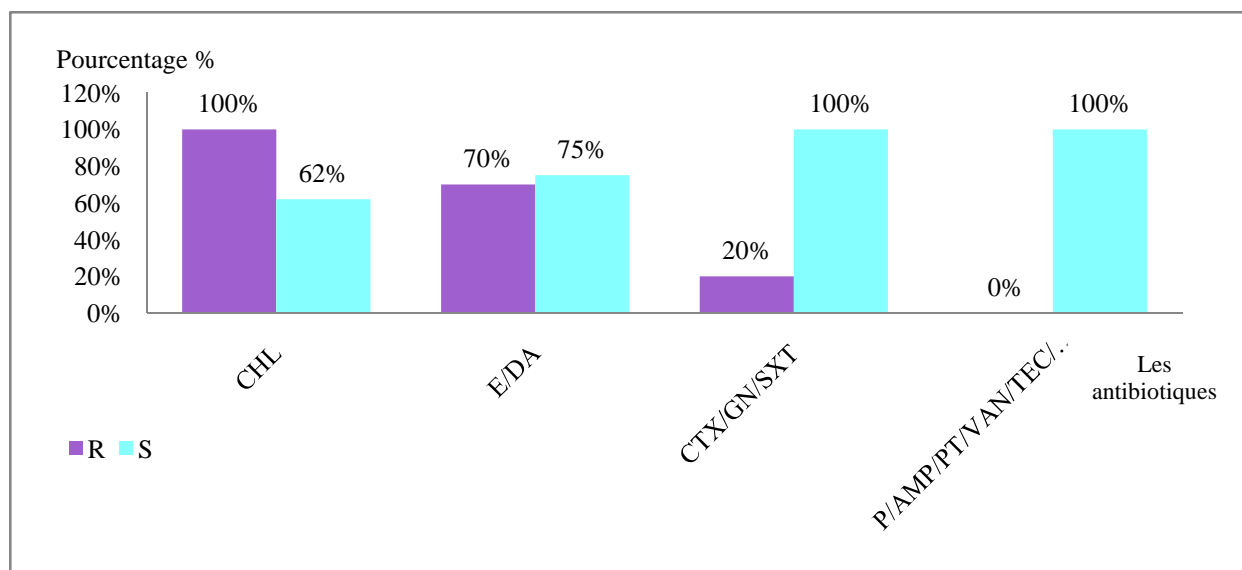
Les souches de *S.aureus* marquent un taux élevé de résistants à la Béta-lactamines avec un taux de 100% à l'oxacilline (OX5) et un taux faible de 25% pour l'ampicilline (AMP), l'oxacilline1 (OX1), la gentamicine(GN), l'amikacine (AKN) et la kanamycine (KMN). Pour les autres ATB testés : la céfoxitine (FOX), l'érythromycine (E), la pristinamycine (Pt), la clindamycine(DA), la vancomycine (VAN), la chloramphénicol (CHL), la cotrimoxazole (SXT), la tétracycline (TE) et la furanes(FAD) on noté une sensibilité de 100%.

Selon notre travail les souches de *S.aureus* marquent une résistance de 100 % à l'oxacilline (OX5), 0 % à la céfalotine (FOX), à la pristinamycine(PT) et à l'acide fusidique(FAD), 25 % à la gentamicine(GN) et l'amikacine (AKN). **Sangare (2003)** a rapporté une sensibilité de 71 % à l'oxacilline (OX5), 71 % à la céfoxitine (FOX), 98 % à la pristinamycine (PT), 81 % à la gentamicine(GN), 82 % à l'amikacine (AKN), 78 % à l'acide fusidique (FAD).

D'après nos résultats, *S.aureus* est oxacillinorésistante, cela est dû d'après **Bégué et Astru., (1999), Mesaros et al., (2005)** à la modification de la cible par modification des protéines liant les pénicillines (PLP). La résistance aux macrolides est surtout liée à l'inactivation enzymatique par la production de méthylase qui modifie le ribosome, cible de ces antibiotiques

III.2.11. Résultats de l'antibiogramme des souches d'*Enterococcus sp*

Les résultats de l'antibiogramme des souches d'*Enterococcus sp* sont illustrés dans la figure n°23.



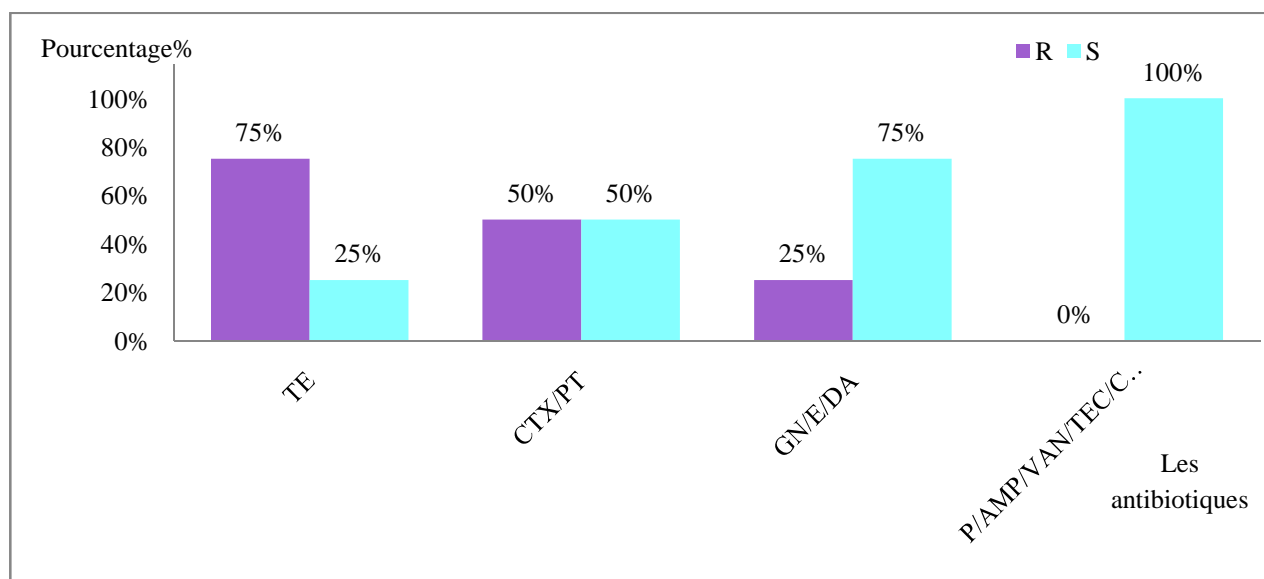
-Figure n°23 : Résultats de l'antibiogramme des souches d'*Entérocoques sp*

L'analyse du niveau de résistance des souches d'*Entérocoques sp* a montré que la sensibilité à la chloramphenicol (CHL) est élevée avec un taux de 100%. L'érythromycine (E) et la clindamycine (DA) avec un taux de 70%. La céfotaxime (CTX), la gentamicine (GN) et la cotrimoxazole (SXT) avec une résistance de 20 %. Une bonne sensibilité présentée par les ATB suivants : la pénicilline (P), l'amoxicilline (AMP), la pristinamycine (PT), la vancomycine (VAN), la teicoplanine (TEC), la tetracycline (TE) et la rifampicine (RIF) avec un pourcentage de 100%.

Dans notre étude nous avons marqué un taux de résistance de 100% pour la chloramphenicol (CHL) et 70% l'érythromycine (E), un taux de 0% pour la pristinamycine (PT), la tetracycline (TE) et la rifampicine (RIF), une bonne sensibilité présentée par la Vancomycine (VAN), la teicoplanine (TEC) avec un pourcentage de 100%. **Achille roland, (2006)** a marqué une résistance élevée à l'Erythromycine (E) et la chloramphenicol (CHL) (soit 100%), la pristinamycine (PT) et la tetracycline (TE) avec un taux de 80% et la rifampicine (RIF) avec 60% et toutes les souches étaient sensibles à la vancomycine (VAN) et la teicoplanine (TEC).

III.2.12. Résultats de l'antibiogramme des souches de *Streptococcus sp*

Les résultats de la biorésistance de *Streptococcus* identifié est présente dans la figure n°24



-Figure n° 24 : Résultats de l'antibiogramme des souches de *Streptococcus sp*.

Nos résultats montrent une résistance élevée de 75% à la tetracycline (TE). Concernant la céfotaxime (CTX) et la pristinamycine (PT) la résistance est de 50% .La gentamicine(GN), l'érythromycine (E) et la clindamycine (DA) marquent une résistance de 25%. Les autres ATB tels que la pénicille (P), l'amoxicilline (AMP), la vancomicyne (VAN), la teicoplanine (TEC), la chloramphenicol (CHL), la cotrimoxazole (SXT) et la rifampicine (RIF) marquent une sensibilité de 100%.

Dans nos résultats, les souches de *Streptococcus sp* marquent une bonne sensibilité de 100% à l'amoxicilline (AMP) et un pourcentage de 75% pour l'érythromycine (E), alors que ; l'ampénicille (P), la vancomicyne (VAN), la teicoplanine (TEC), la chloramphenicol (CHL), la cotrimoxazole (SXT) présentant une bonne sensibilité de 100% .D'après **Sangare, (2003)** l'amoxicilline (AMP) a été l'antibiotique le plus actif sur les streptocoques avec une sensibilité de 74,3%, l'érythromycine (E) présente une résistance élevée de 64,1%.

Les autres ATB tels que : l'ampénicille (P), la vancomicyne (VAN), la teicoplanine (TEC), la chloramphenicol (CHL), la cotrimoxazole (SXT) présentant une bonne sensibilité.

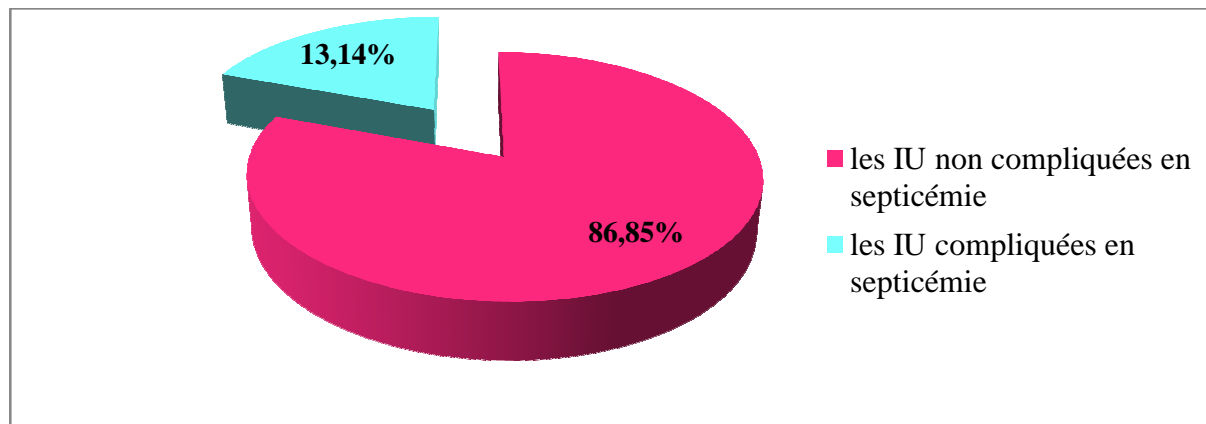
III.3. Réparation des résultats selon l'évolution des IU en septicémie.

Après la réalisation de l'examen cytotbactériologique des urines et la détection des 246 cas positifs, nous avons essayé de survivre l'évolution de ces infections urinaires dans le cas de leur

complication en septicémie par l'interprétation des résultats de l'examen de l'hémoculture et leur comparaison avec ceux de l'ECBU.

III.3.1. Réparation globale

Nous avons mentionné dans la figure n°25. la répartition des résultats selon l'évolution des IU en septicémie.



-Figure n° 25: Répartition des résultats selon l'évolution des IU en septicémie pour les patients hospitalisés.

Dans notre étude parmi 175 patient hospitalisées qui présentant des IU, 23 cas (soit 13,14%) ont évolué en septicémie durant leurs hospitalisation. Le reste de patients présentent qu'une IU simple et ne présentant pas de septicémie (soit un taux de 86,85%).

Selon **Fourcade, (2006)** a montré que 50% des cas de sa recherche systématique ont pu attendre une septicémie qui est d'origine urinaire

Le suivi de l'évolution des infections urinaires décelées au cours de notre étude nous a permis de cibler 23 cas de septicémie. La pluparts de ces septicémies sont dues à une IU haute elle fait souvent suite à une infection urinaire basse, la complication se fait par le passage des germes dans le sang, la voie d'inoculation de ces germes dans les urines peut être hématogène c'est-à-dire au parenchyme rénale par le sang, les germes atteignent la corticale du rein via les vaisseaux sanguins.

Pour certain auteurs, **Fourcade, (2006)** l'évolution de l'infection urinaire en septicémie peut être explique par certains facteurs ;

- ✓ Le retardement du diagnostic concernant l'IU et l'absence de traitement au début d'infection, permettent le passage de ces germes dans le sang ;
- ✓ L'utilisation de routine d'antibiotiques à large spectre, provoque l'augmentation de résistance des germes.

✓ Le long séjour aux hôpitaux favorise la survenue d'une septicémie, surtout chez l'immunodéprimé

✓ Les personnes atteintes de diabète ont une forte concentration de glycémie dans leurs urines, ce qui favorise la prolifération des bactéries et inhibent la bonne diffusion des antibiotiques.

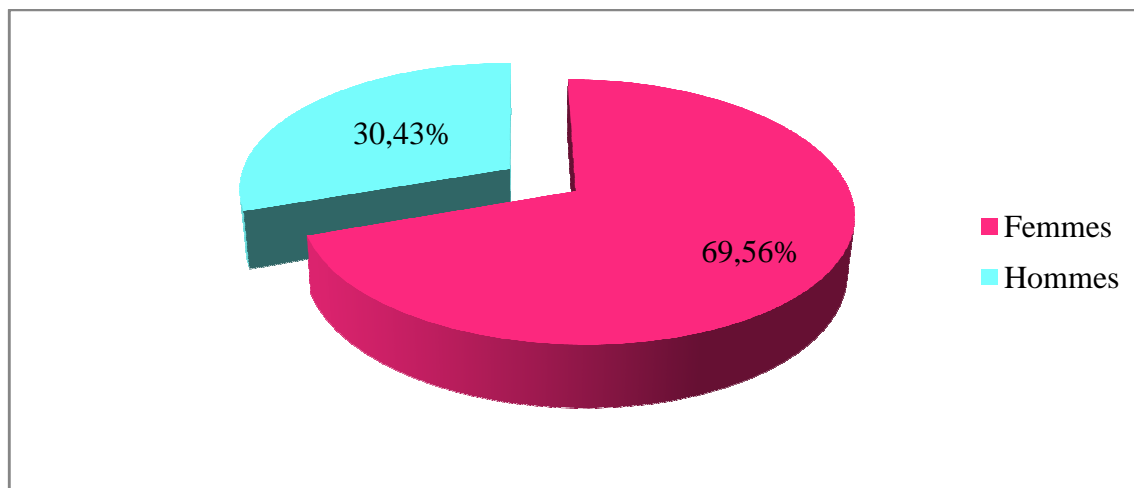
✓ En cas de ne pas terminer la durée de traitement antibiotique ou ne le pas prendre convenablement ce qui favorise le développement de l'infection urinaire.

✓ Aussi l'âge peut avoir un rôle important dans le développement de la septicémie, les enfants et les personnes âgées ont une réponse immunitaire moins que les autres personnes (immunodéprimées).

Pour **Mariani-Kurkdijin, (2004)** il existe d'autres facteurs liées aux germes, les facteurs d'uropathogénicité non liés à l'adhésion sont des endotoxines de la bactérie, associées à la production d'hémolysine alpha, adhèrent l'épithélium tubulaire rénale et induisant la réponse inflammatoire entraînant une septicémie.

III.3.2. Répartition des résultats selon l'évolution des IU en septicémie selon le sexe

Les résultats de l'évolution des IU en septicémie selon le sexe sont illustrés dans la figure n°26.



-Figure n° 26: Répartition des patients présentant une évolution d'une IU en septicémie selon le sexe.

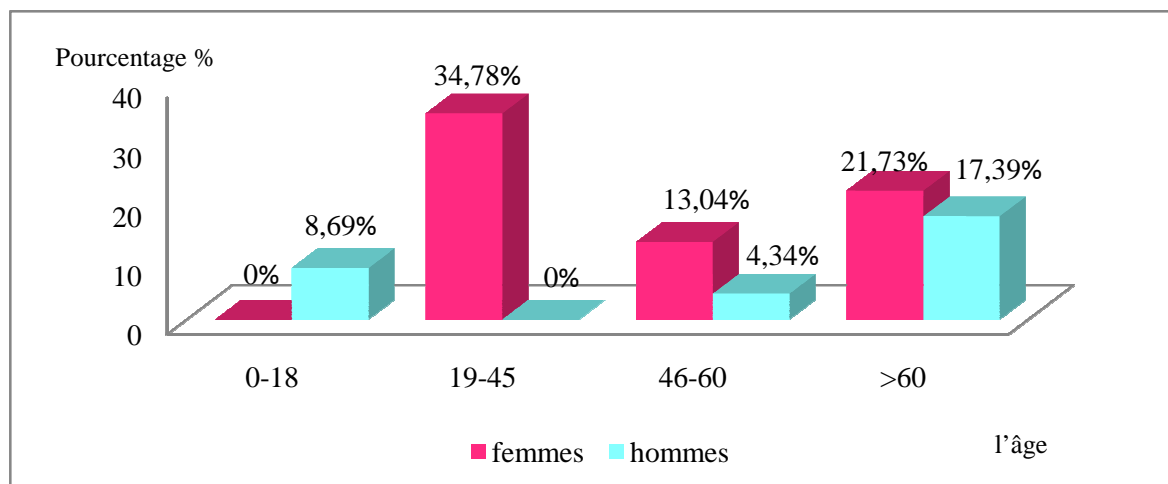
Nous remarquons que le nombre des septicémies d'origine urinaire chez le sexe féminin est plus élevé avec 16 cas soit 69,56%, par rapport à celui relevé chez le sexe masculin avec 7 cas (soit 30,43%).

Notre suivie concernant l'évolution des infections urinaires en septicémie montre qu'il ya 16 femmes et 7 hommes qui ont subi une septicémie après avoir contracté une infection urinaire. Cette prédominance féminine par rapport le sexe masculin, explique le pourcentage élevé de l'infection urinaire chez les femmes que chez les hommes. Certains auteurs (**Ibrahim ,1986**), trouvent que la grossesse joue un rôle dans la complication des infections urinaires.

Par contre chez les hommes, les sécrétions de la prostate contiennent des substances qui ralentissent la multiplication des bactéries dans l'urètre, ce qui empêche l'évolution de l'IU en septicémie

III.3.2.Répartition des résultats selon l'évolution des IU en septicémie selon l'âge

Les résultats selon l'évolution des IU en septicémie selon l'âge sont mentionnés dans la figure n°27.



-Figure n° 27: Répartition des patients présentant une évolution d'une IU en septicémie selon l'âge.

Concernant les femmes, le taux le plus élevé est également obtenu chez les patientes dont l'âge est entre 19-45 ans avec un taux de 34,78% (8 cas), suivi par le tranche d'âge de plus que 60 ans avec 21,73% (5 cas) suivi de 13% (3 cas) pour la tranche l'âge entre 46-60 ans.

Nous remarquons que la tranche d'âge la plus touchée chez le sexe masculin est celle des sujet dont l'âge est >50 avec un taux de positivité de 17.39% (4 cas), suivi par les sujet donc l'âge est compris entre 0 et 18 ans avec un taux de 8,7% (avec 2 cas), les sujet dont l'âge est 46-60 ans avec 4.34% (1 cas), et en dernier les sujet dont l'âge est 19-45 ans avec 4.34% (1 cas).

Chez la femme l'âge le plus touchée est entre 19-45 ans (soit 25%). **Ibrahim, (1986)** explique fréquence des septicémies d'origine urinaire chez la femme dont la tranche d'âge et comprise entre 19-45 ans par un certains facteur ;

✓ La grossesse et l'activité sexuelle favorisant la récurrence des IU, cette récurrence résulte d'une prise d'antibiotique, qui déséquilibre la flore périnéale et favorise la colonisation bactérienne et diminue les défenses immunitaires, donc les germes trouvent des facteurs favorisant leur survie dans la circulation sanguine.

✓ La fréquence d'une bactériurie pendant la grossesse varie de 2 à 6 % en fonction de l'âge, du niveau socio-économique et de la parité. La détection et le traitement précoces de la bactériurie au cours d'une grossesse préviennent la survenue d'épisodes d'une septicémie en fin de grossesse.

Pour **Boccon, (1989)** chez l'homme l'âge le plus touché est plus de 60 ans, l'IU est favorisée par la diminution des sécrétions prostatiques au pH acide et aux propriétés antibactériennes et par l'augmentation du volume de la prostate qui caractérise l'âge plus que 50ans chez l'homme et se provoque une prostatite qui peut se compliquer avec le temps en une septicémie

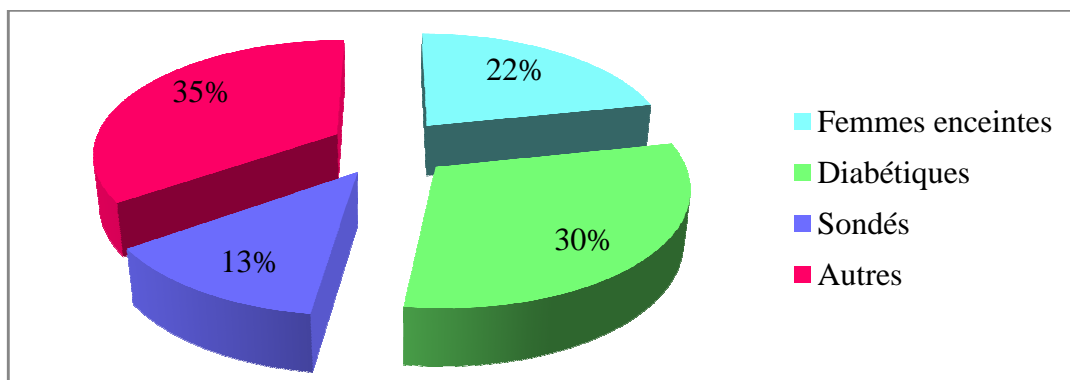
Les vieillards, surtout alités, ont fréquemment des septicémies, qu'ils soient porteurs d'une hypertrophie prostatique ou qu'ils n'aient aucune anomalie urologique. 30 % des septicémies du vieillard sont d'origine urinaire, surtout en milieu hospitalier. Le diagnostic peut ne pas être fait rapidement en raison de l'absence de douleurs lombaires ou de troubles de la conscience. Toute fièvre chez un vieillard alité doit, entre autres examens, motiver une uroculture.

L'évolution de ces septicémies urinaires des patients âgés est assez souvent mortelle, surtout si l'on n'y pense pas et si le traitement est tardif.

La présence de la septicémie donc l'âge entre 0 et 18 ans touche principalement les nouveau-nés. D'après **Kaidi et al., (2009)** pensent que cette fréquence est généralement causée par des organismes présentes à l'hôpital, la maison ou la communauté, parce que les nouveau-nés ont un système immunitaire immature qui ne possède pas la flore microbienne normale d'organismes non pathogène, leurs systèmes peuvent facilement devenir colonisés par des organismes rencontrés dans le tractus génital maternel et dans leur environnement.

III.3.3.Répartition des résultats positifs en fonction de l'état de santé du patient

La répartition des résultats en fonction de l'état des patients est illustrée dans la figure n°28.



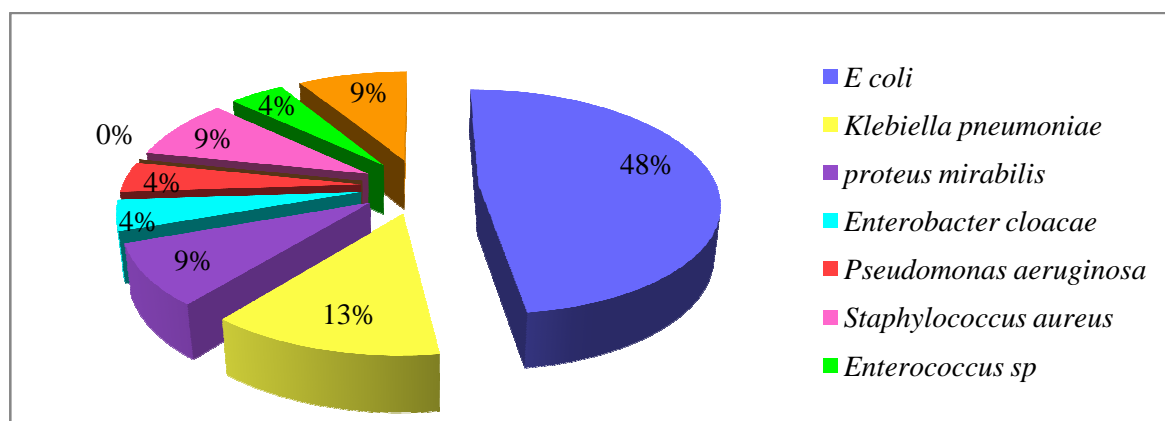
-Figure n°28 : Répartition des résultats positifs en fonction de l'état de santé du patient

Les renseignements clinique des 23 cas positifs des patients hospitalisés obtenus montrent que les 7 cas de septicémie (soit 30,43%) sont des patients diabétiques, et un pourcentage de 21,73% présenté par les femmes enceintes l'équivalent de 5 cas. les patient sondés représentaient par un nombre de 3 cas (soit un pourcentage de 13,04%), les 8 patients restants soit 34,78% étaient des malades qui avaient d'autres problèmes

Pour ALAIN, (2000) la fréquence d'une bactériurie pendant la grossesse varie de 2 à 6 % en fonction de l'âge, du niveau socio-économique et de la parité. La détection et le traitement précoces de la bactériurie au cours d'une grossesse préviennent la survenue d'épisodes de pyélonéphrite aiguë en fin de grossesse

III.3.4. Répartition des résultats selon les souches isolées dans l'hémoculture

les résultats selon les souches isolées dans l'ECBU et l'hémoculture sont illustrés dans la figure n°29.



-Figure n°29 : Répartition des résultats selon les germes isolés dans l'hémoculture.

Les résultats obtenus des germes isolés au niveau de l'ECBU et l'hémoculture permettent d'identifier des différentes souches bactériennes.

Il ya une prédominance de l'espèce *E coli* qui représente seule 48% (11 sur 23) des germes isolés, les trois genres *K ,pneumoniae ,Proteus mirabilis et Enterobacter cloacae* représentent respectivement 13% (3 sur 23),9% (2 sur 23)et 4%(1 sur 23) des bactéries isolés , et les *Psudomonaccae* présentent un taux de 4% (1 sur 23).

Concernant les bactéries à Gram positif, nous notons un taux d'isolement de 9% (2 sur 23) pour les *Staphylococcus aureus* et 4% (1 sur 23) pour *Enterococcus sp* et un pourcentage de 9% (2 sur 23) pour les *Streptococcus sp*.

Selon nos résultats consternant les germes isolées dans l'hémoculture et dans la culture d'urine, il ya une prédominance de l'espèce *E coli* qui représente seule 48% (11 sur 23)des germes isolées ,**Nampouzanga,(2008)** a trouvé un taux de 30% pour l'espèce *E coli*, par contre **Baudat Viviane, (2002)** a signalé un taux de 85,7%.

Les trois genres *K ,pneumoniae, Proteus mirabilis et Enterobacter cloacae* représentent respectivement 13% ,9% et 4% des bactéries isolés. les *Psudomonaccae* présentent un taux de 3% . Concernant les bactéries à Gram positif, nous notons un taux d'isolement de 9% pour les *Staphylococcus aureus* et 4% pour *Enterococcus sp* et un pourcentage de 9% pour les *Streptococcus sp*.

Une septicémie est considérée d'origine urinaire si le germe retrouvé dans le sang est en relation avec une autre localisation d'infection, le germe isolé et son antibiogramme doivent être identiques à ceux de la localisation primaire (urinaire), donc les micro-organismes isolés dans l'hémoculture et la culture d'urine sont identiques. A partir de cette base nous avons détecté 23 germes avec 23 antibiogrammes dans l'ECBU sont identiques à ceux trouvé dans l'hémoculture ce qui confirme que le même germe qui provoque l'infection urinaire et qui se trouve dans les urines, il passe dans le sang et provoque une septicémie.

Il peut s'agir d'une septicémie d'origine urinaire à partir d'une complication d'une cystite non traitée ou mal traitée. Dans tous les cas, il importe de consulter un médecin si des signes d'infection urinaire se manifestent. Si l'infection n'est pas traitée, l'agent infectieux continue à se multiplier et à envahir les voies urinaires. Cela peut mener à un problème plus grave aux reins, comme une pyélonéphrite ou des calculs rénaux.il faut aussi bien suivre le traitement antibiotique au début de l'infection urinaire pour éviter les complications et ne pas prendre des antibiotiques sans consultation de médecin.

Conclusion

L'infection urinaire est un problème fréquent en milieu hospitalier, sa prise en charge doit être précoce et adéquate en se basant sur la connaissance de l'écologie locale afin de réduire le risque de son évaluation en septicémie. Notre étude nous a permis d'approcher de façon globale de cette pathologie qui touche essentiellement les femmes, qui le diagnostic reste important vu la non spécificité des signes cliniques et les difficultés pour obtenir un échantillon d'urine non contaminé par la flore commensale.

A l'issue de cette étude, nous pouvons conclure que les facteurs de risque de l'infection urinaire comprennent ;

Le sexe, d'où la fréquence nettement élevée chez le sexe féminin par rapport au sexe masculin avec un taux de 77,23%, cela est dû à l'anatomie de l'appareil urinaire.

Nous avons constaté également que la tranche d'âge la plus touchée est celle des femmes âgées entre 19 et 44 ans avec un pourcentage de 39,83%, celles qui sont actives sexuellement.

L'identification bactérienne a permis de montrer que les Entérobactéries sont responsables de la majorité des infections urinaires dont le chef de file est *Escherichia coli* soit 61%, en rapport avec la flore intestinale de l'homme.

L'usage des antibiotiques doit être rationalisé et guidé par les données de l'antibiogramme en tant que possible afin de limiter l'émergence de souches résistantes compliquant encore plus la prise en charge de cette pathologie. La surveillance continue et systématique de la résistance des souches aux antibiotiques, montre que la plus part des souches sont résistante aux β -lactamines.

Malgré que les patients hospitalisés ont subi une antibiothérapie, l'infection urinaire s'est évolué en septicémie chez 23 patients soit un taux de 13,14 %. Ces derniers sont représentés principalement par le sexe féminin (69,56%) dont la tranche d'âge la plus touchée est entre de 19 et 45 ans avec un taux de 34,78%.

Cependant nous signalons la présence de plusieurs facteurs favorisant l'évolution de l'infection urinaire en septicémie. Cette évolution touche principalement femmes enceintes avec une fréquence de 22%. Notons toute fois que le traitement, l'état de malade, le diagnostic et autres facteurs jouent un rôle très important dans l'évolution de l'infection urinaire en septicémie.

L'identification des germes dans l'hémoculture a permis de montrer que les Entérobactéries sont responsables de la majorité de septicémie d'origine urinaire, avec une dominance de *Escherichia coli* soit un taux de 48%.

La prévention de ces infections passe par un suivi régulier de l'incidence hospitalière mais repose également sur un respect absolu des mesures d'asepsie et la mise en place de protocole de soin, écrits, simples mais rigoureux. Les facteurs de risque, le suivi de traitement, le diagnostic, l'hygiène hospitalière et la surveillance des patients hospitalisés ont tous leur rôle à jouer dans la diminution de la complication des infections urinaire en septicémie.

Recommandations

Nous recommandons certains points visant à améliorer les conditions requises pour établir un bon diagnostic bactériologique des infections urinaires et éviter leur évolution en septicémie :

1-Mobiliser un personnel spécialiste maîtrisant les bonnes pratiques de prélèvement dans un but de diminuer les contaminations et générer des résultats faibles et significatifs.

2-Recommander un programme d'hygiène strict, rigoureux et efficace dans tous les services de l'hôpital, impliquant l'hygiène personnel du collectif travailleur et éventuelle celle des locaux recevant les malades.

3- l'hygiène personnel

4- la bonne application du traitement concernant les malades hospitalisés qui présentent des infections urinaires.

4-Consultation du médecin au début de l'infection surtout chez les femmes enceintes, les diabétiques et les enfants.

6-Explorer de nouvelles pistes thérapeutiques alternatives de l'antibiothérapie.

Références bibliographiques

1. **Abdelmalek R., Kilani F., Ammari I., Tiouiri Benaïssa H., Goubonti A., Zouiten F., Ben Chaaban T.** Infection urinaire hautes de l'adulte : à propre de 261 épisodes. Ed : La Tunisie Médicale.2010.Vol :88.N°09, p : 629-633.
2. **Achile Roland.** Profil antibiotiques des bactéries responsable d'infections urinaire communautaire.2006, p :104-105.
3. **Alain M.** Infections de l'appareil urinaire : étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement. Rev Prat 2000 ; 50 .p : 553-8.
4. **Avril ., Dabernat H., Denis F., Monteil H.(ed).**Bactériologie clinique, Paris : édition ellipses, 3ème édition.2000.
5. **Avril J-L., Dobernat H., Monteil H.** Bactériologie chimique 2^{ème} édition : Ellipses Marketing.1992, p : 09-289.
6. **Barza M. Appareil urinaire in Schaccher M., Medoff G., Eisenstein B-1.** Microbiologie et pathologie infectieuse.2^{ème} édition américaine. 1999. De Boeck .p :735-743.
7. **Baudat Viviane.** Hémocultures positives à l'Hôpital Cantonal de Fribourg.2002. 1997-1998 : signification clinique, microbiologie, épidémiologie, traitement et pronostic.
8. **Bégué P.** Pathologie infectieuse de l'enfant. Ed : 2^e Masson.2009, p : 83-84.
9. **Ben Haj Khalifa ., Khedher M.** Fréquence de résistance aux antibiotiques des bactéries uropathogènes à l'hopitale univarsitaire Tahar Sfar de Mahdia, Tunisie.Revue Tunisienne s'infectiologie, Avril 2010-Vol : 4-N°, p : 57-61.
10. **Berche P., Gaillard, J. L., Simonet, M. Med.** Bactériologie (les bactéries des infections humaines), Paris .1991. Science Flammarion.
11. **Bernard,J., Reynaud A. (ed).** Entérobactéries (systématiques et méthodes de diagnostic), Paris .2003: édition TEC et DOC.
12. **Biran V., A. Gaudin., P. Mariani-Kurdjin., C. Doit., E. Bingen.** Infection néonatales tardives à entérobactéries multi résistances, 2010.
13. **Antibiogrammes.** Edition 2007, rapport d'activités et résultats de l'ARSIA .
14. **Boccon – Gibod L.** Prostatite aiguë : étiologie, diagnostic, traitement. Rev Prat 1989 ; 39 p : 2654-56.
15. **Biomerieux .**Catalogue analytique de API 20 E. Ed :bioMerieux, Sa. REF : 20190, 1999-2005-2006.N°09264 D-11/06.2006.p :348.
16. **Bosseray A ., Micoud M .** Infections nosocomiales. Encycl.Méd Chir. (Elsevier,Paris) ,8-001-F-100. 2000.p :10-18.
17. **Bourjilat F., Dersi N., Bouchrif B., Amarouche H., Timimouni M.** Profil de résistance aux antibiotiques des Escherichia coli Uropathogènes communautaires au Maroc. Ed : European journal of scientific Research. 2009.Vol : 38. N°1,p :57-62.

Références bibliographiques

18. **Bourquia A., Ramdani B., Guillevin L., Queneau P., Schaeffer A.** Profil de l'infection urinaire dans un service de néphrologie. Ed : Médecine du Maghreb. N°33.1994. p : 11-16.
19. **Bruyere et Boiteux.** Cystite aiguë. Prog Urol. 2011 ,p : 18-9-13.
20. **Bosseray A ., Micoud M .** Infection nosocomiales. Encycl.Méd Chir. (Elsevier,Paris),8-001-F-100. 2000, p :10-18.
21. **Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CA-SFM)** .la réalisation d'une lecture interprétative de l'antibiogramme. Prise 2010.
22. **Champdetier D.** Infections de l'appareil urinaire. Impact Internat Janvier ,1998, p : 139-141.
23. **Chung DR ., Ha YE., Kang C-I., Cha MK., Park SY., Wi YM.** Epidemiology and clinical outcomes of bloodstream infections caused by extended-spectrum-beta-lactamase-producing *Escherichia coli* in patients with cancer. International Journal of Antimicrobial Agents. 2013 Nov;42(5), p :403-9.
24. **Courvalin P., Phillippon A .** Mécanismes biochimiques de la résistance bactérienne aux agents antibactériens. Bactériologie médicale, Edit.Medecine sciences Flammarion, 1990 ; Paris, p : 332-350.
25. **Ctinils S,** Actualisation de la définition des infections nosocomiales. Document validé par le Comité technique des infections nosocomiales et des infections liées aux soins le 16 novembre 2007.
26. **Curier L., Lutzler P., Bessey D., Bizien A et Avril J L.** Epidémie à *Escherichia coli* résistant en gériatrie : infections urinaires et colonisation digestive. Suivi et stratégie de lutte. Sem Hôp Paris, 1997 ; 73, p : 381-7.
27. **Cuenca-Estellam., Mellado E., Gomez-Lopez A. et coll.** Evaluation of the Commercial Method ATB FUNGUS 2 for the Detection in Vitro of Antifungal Resistance and its Correlation with the Reference Method of the European Committee on Antibiotic Susceptibility Testing (EUCAST), and the Micromethod of the NCCLS. Poster 1514, 45th Annual ICAAC, New Orleans, September 2005.
28. **Defranco A-L., Robertson M., Locksley R-M.** Immunité : La réponse immunitaire dans les maladies infectieuses et inflammatoires. 2009. Ed : De Bocck. p : 400.
29. **Diassana HK.** Infection urinaire et grossesse à la maternité René Cissé de Hamdallaye : à propos de 35 cas. Thèse Med, Bamako, 2000.
30. **Dagues F., Louis J.F., Mottet N., Ben Naoum F., Costa P., Navratil H.:** Infections urinaires. Encycl Méd Chir, Maladies Infectieuses, 8-003-J-10 ; 1995 , p :6.
31. **Domart A et Boureuf J.** Petit Larousse de la médecine ». 1994. Edition : larouse ,p : 1142.
32. **Djellout B.** Infection urinaire.1990. *Livest. Res. Rural Dev.*

Références bibliographiques

33. **Drieux L., Brossier F., Soudakoff W., Jarlier V.** Phenotypic detection of extended spectrum beta-lactamase production in Enterobacteriaceae: review and bench guide. Clin Microbiol Infect 2008; 14(Suppl. 1), p: 90–103.
34. **Eberlin T.** les infections microbiennes, Agents infectieux. Tom 1.1997. Ed :Nathan, p : 128.
35. **EL Fassi MJ-**Service d'urologie, CHU Hassan II, Fès 2010.
36. **Emori T G., Gaynes R.P.** An overview of nosocomial infections including the role of the microbiology laboratory". Cl. Microbiol. Rev., 1993, p :6-428-442.
37. **Epok JC.** Aspects épidémiologiques et étiologiques des infections urinaires à l'hôpital national du Point G. Thèse Pharm, Bamako, 1998.
38. **Fauchere (Jean-Louis).** Bactériofiches-technique en bactériologie clinique .1997. Paris : Ellipses, p : 174.
39. **Fleurette J .** Staphylocoques et microcoques. In : LE MINOR L et VERON M, eds Bactériologie Médicale. Paris : Flammarion, 1989, p : 795-834.
40. **Fourcade P.** Néphrologie Insuffisance rénale aigue. Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes. 2006.
41. **Fries D.** Infection du tractus urinaire et pyélonéphrite. In maladies rénales : Hermann, Editeurs des sciences et des Arts Ed Paris, 1992, p : 123-145.
42. **Fourcade.** Néphrologie, infection des voies urinaires de l'adulte.2006. Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes, p : 4-15.
43. **François P.** Maladies infectieuses, 2003.Paris : édition Heures de France.
44. **Ibrahim H.** Complications infectieuses du diabète au Mali. Thèse Méd, Bamako, 1986.
45. **Idatte JM.** Infections urinaires chez l'adulte. In : RICHET G, eds. Néphrologie. Paris : Ellipses, 1988, p : 207-38.
46. **Giannakopoulos X., Charalabopoulos K., Karachalios G., Baltogiannis D., Charalabopoulos A., Sofikitis N.** Penetration of antimicrobial agents into the prostate. Chemotherapy. 2003 Dec; 49(6), p :269–79.
47. **Gonthier R.** Infection urinaire du sujet âgé. Rev Gériatrie 2000, p : 25 - 98-9.
48. **Hamladji N.** Infections urinaires, 2006.EMC - Traité Médecine AKOS, 7, (2),p ; 1-6.
49. **Hansen W.** *Pseudomonas* : aspect microbiologique et clinique .L'Eurobiologiste, 1991, P : 125-45.
50. **Hombourger R** auprès du Docteur **MINOZZI C.** Les infections urinaires nosocomiales. Presse Med 1995, p : 32 -49-62- 1456.
51. **Horde P.** Cystite et infection urinaire.2009. Ed : santé médecine.

Références bibliographiques

52. **Jardin A et Thiounn N.** Infections urinaires. Encycl Med Chir, Urgences, 1993.
53. **Joffin J-N., Leyal G. 2006.** Microbiologie technique .Tome 1.Dictionnaire des techniques. 4 e édition CRDP d'Aquitaine. 2006, p :368.
54. **Kaidi., Freney J., Brun Y., Fleurette J.** les maladies infectieuses. Lyon Pharmaceutique, 2009, 41(1), p: 37-46.
55. **Kerksik K.** A life in slime- biofilme rule the world. Ed : Infection research,2008, p :1-8.
56. **Kouakou K A.** Etudes sur les uroculture réalisées à Abidjan de 1978 à 1982 : les germes rencontrés et leur sensibilité aux antibiotiques .Th .Med : Abidjan , 1984, p : 513.
57. **Le loir Y et Gautier M.** Staphylococcus aureus. 2010. Ed :Lavoisier, p : 282.
58. **Larpent S., Quentin G., Ghnassia J-C.** A chromogenic method for rapid identification of *staphylococcus aureus*. Ed: annals de Biologie Clinique. 1999, Vol: 57,N°2, p :191-196.
59. **Le minor L., Sansonetti Ph., Richard Cl., Grimont F., Mollart HH., Bercovier H.** Entérobactéries. In : LE MINOR L et VERON M, eds. Bactériologie Médicale. Paris : Flammarion, 1989, p : 389-472.
60. **Leclerc A., Papoz L., Bréart G., Lellouch J.** Dictionnaire d'épidémiologie. Paris : Frison-Roche, 1990.
61. **Lobel et Soussy,** Les infections urinaires. Springer, Paris, 2007, p : 242.
62. **Lowy FD. 2003.** Antimicrobial resistance: the example of *Staphylococcus aureus*. Journal of Clinical Investigation, 111(9), p:1265-1273.
63. **Moinard D.** Examen cyto bactériologique des urines. 1987. In : bactériologie médicale technique usuelle, Paris : Simep, 1987, p : 53-9.
64. **Maiga A B.** Intérêt du culot urinaire dans le diagnostic et le suivi des infections urinaires. Thèse Med, Bamako, 1993.
65. **Mallaret MP., Bosseray A et Micoud M.** Infections nosocomiales. Encycl Med Chir, Maladies Infectieuses, 1996.
66. **Mariani-Kurkdjian P.** Physiopathologie des infections urinaires. 2004. Mede.
67. **Mesaros N., Van Bambeke F., Glupczynski Y., Van Hoof F., Tulkens P-M.** L'efflux des antibiotiques: UN mécanisme ubiquitaire conduisant à la résistance. Ed : Louvain médical.2005, N°124,8 :310. p : 308-318.
68. **Mabakop B.** Profil clinique et bactériologique des infections urinaires dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du Point G : Bamako de médecine ; Bamako, 2002.
69. **Moellering RC.** Enterococcus species, Streptococcus bovis, and Leuconostoc species. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, Eds. Principles and Practice of Infectious Diseases. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000, P: 2147-56

Références bibliographiques

70. **Mouy D., Cavall o J.D., Fabr e R. et le réseau AFORCOPI-BIO** : Infections urinaires en pratique de ville : étiologies et sensibilité aux antibiotiques en fonction des antécédents. Presse Méd., 1996, 28, p : 1624-1628.
71. **Nauciel, C** .(ed). Bactériologie médicale ,2000. Paris : édition Masson, P : 275.
72. **Nampouzanga Anselme Dembele**. Etude des septicémies au cours Du sida en milieu hospitalier de Bamako. 2008.
73. **Nelly M**. Initiation à la microbiologie. Biosciences appliquées. Edition Dounod.1993, p : 137-138-139.
74. **Noiry JP**. Personnaliser le traitement des infections urinaires. Rev Prescrire, 1991;11, p:148-50.
75. **Odette Terry, Sophie Le Cam, Yves Gille**. EXAMEN CYTO-BACTÉRIOLOGIQUE DES URINES .2006.
76. **Philippon A., Paul**. Extended spectrum bêta-lactamases. J. Antimicrob. Agent chemother, 1989, 33 ; 1131-6
77. **Pierre Cochat** . Infection urinaire. (Hôpital Edouard-Herriot - Lyon) MAJ : 2005.
78. **Raymond.J et Sauvester C**. Microbiological diagnosis of urinary tract infections :usefulness of rapid tests. 1998.Ed: Elsevier SAS. Vol:5, Supplement 3, p:260-265.
79. **Sangare A**. Sensibilité aux antibiotiques des cocci à Gram positif responsables des infections uro-génitales à l'Hôpital National du Point G. Thèse Pharm, 2003.
80. **Nguyen et R. Bourouina**, Manuel d'anatomie et de physiologie. 5e ed., éditions Lamarre, France, 2008, p :421.
81. **Tostain J, Armand C, Blanc F, Castro R, LI G**. Cystite aiguë et autres maladies inflammatoires bénignes de la vessie féminine. Encycl Med Chir, Néphrologie-Urologie, 1999.
82. **Tahirou M**. Sensibilité et évolution de la résistance des entérobactéries aux antibiotiques à l'Hôpital National du Point G. Thèse Pharm, Bamako, 2005.
83. **Tiouit J-L., Naim M., Amhis W**. Traitement antibiotiques des infections urinaires.2001. Ed : Médecine du Maghreb. N°91. Pp :35-36-37.
84. **Traore SM., Samake S., Ba S., Dembele E, Diop M., Mariko S et al.** : Enquête Démographique de la Santé Mali-IV, EDS- M IV. 1993 ; Bamako, p : 410.
85. **W. J. Hopkins, D. M. Heisey, D. F. Lorentzen et al.,** A comparative study of major histocompatibility complex and red blood cell antigen phenotypes as risk factors for recurrent urinary tract infections in women, J. Infect. Dis., 1998, 177, (5), p: 1296-1301.
86. **Young HH., Frontz WA., Baldwin JC**. Congenital obstruction of the posterior urethral. J Urol 1990; 3: 289-365.

Références bibliographiques

- 87. Yala, D., Merad, M, D ., Oura, K.** Résistance aux antibiotiques. *Revue de Médecine du Magreb*, 2001, n °91, 13-14p.
- 88. Yamashita, S. K., Louie, M., A. E., Rachlis, A.** Microbiological surveillance and parentale antibiotic use in a care unit, *Car. J.Infect*, 2000, 11, p: 107-111.
- 89. Zaidi A ., Seale AC., Blencowe H et al.** Neonatal severe bacterial infection impairment estimates in south Asia, sub-Saharan Africa, and Latin America for 2010. *Pediatr Res* 2013; (suppl 1): 73–85.

Annexes

Annexe n°1 : Les caractéristiques de l'urine.

Tableau I: Les caractéristiques physique des urines.

Aspect des urines	Etat normal	Etat pathologique
couleur	-Jaune claire en cas polyurie -Jaune foncé en cas d'oligurie	-Jaune orangé : maladies fébriles aigue -Rouge : hématurie -Brun verdâtre : présence de pigments biliaires. -Noir : anomalie enzymatique congénitale -Brune virant au rouge : après addition d'alcalin -Vert bleu : dans le cas de choléra et typhus
L'odeur	-Difficile à des à définir dues des composés volatile existants à dose très faibles	-Odeur acétique : Diabète -Odeur fétide/fièvre grave -Odeur particulière : affection métabolique héréditaire . -Odeur de sirop d'érables : leucinoses -Odeur de choux boux bouillis :tyrocinoses -Odeur de pied en sueur :acidémie.
Transparence	-claire	Trouble : due à la présence de pus
Viscosité	-Légèrement supérieur à celle de l'eau et dépend probablement de sa teneur en urée	-Se modifié par la présence de pus, protéines et de graisses

Annexes

Annexe n° 2: Principaux caractères d'identification des germes.

Tableau II: Principaux caractères d'identification d'*E coli*, *Proteus mirabilis*, *enterobacter cloacae*.

Test	<i>Ecoli</i>	<i>Proteus mirabilis</i>	<i>Enterobacter cloacae</i> .
Mobilité	+	+	+
Orthonitrophenyl β -D-galactopyranoside	+ (exceptions)	+	+
Lysine-décarboxylase	+	-	-
Omithine-décarboxylase	+	+	+
H ₂ S	/	-	-
Citrate de Simmons	-	/	/
Uréase	-	-	-
Tryptophane désaminase	-	-	-
Indole	+ (exception)	-	-
Voges-Proskauer	+	/	+
Gélatinase	-	+	/
Mannitol	+	-	/
Mannose	/	-	/
Nitrate réductase	/	+	/
Phénylalanine-désaminase	/	+	/
Inositol	-	/	/
Sorbitol	+	/	/
Production de gar lors de l'attaque du glucose	+	+	/

(Avril et al., 1992)

Tableau III: Principaux caractères d'identification des espèces du genre *Klebsiella*.

Test	<i>K.pneumoniae</i>	<i>k.oxytoca</i>	<i>k.ozaenae</i>
Mobilité	-	-	-
Orthonitrophenyl β -D-galactopyranoside	+	+	+
Arginine dihydrolase	-	-	-
Lysine-décarboxylase	+	+	Caractère variable
Omithine-décarboxylase	-	-	-
H ₂ S	-	-	-
Uréase	exceptios	+	Caractère variable
Tryptophane désaminase	-	-	-
Indole	-	+	-
Voges-Proskauer	+	+	-

(Avril et al., 1992)

Annexes

Tableau VI: Principaux caractères d'identification de *P.aeruginosa* et *P.cepacia*.

Test	<i>p.aeruginosa</i>	<i>p.cepacia</i>
Arginine dihydrolase	+	+
Lysine-décarboxylase	-	-
Omithine-décarboxylase	-	+
Citrate Simmons	+	-
Gélatinase	+	-
Oxydase	+	-
Esculine	-	-
Nitrate réductase	+	+

(Avril et al., 1992)

Tableau V: Principaux caractères d'identification de *s.saprophyticus*.

Test	Critère
Glucose	+
Fructose	+
Mannose	-
Maltose	+
Lactose	+
Tréhalose	+
Mannitol	+
Xylitol	-
Mélibiose	-
Nitrate réductase	-
Phosphatase alcaline	-
Voges-Proskauer	+
Raffinose	-
Xylose	-
Saccharose	+
Methyl-D-glucoside	-
N-acetyl-glucosamine	Variable
Arginine dihydrolase	-
Uréase	+
Coagulase	-

(Avril et al., 1992)

Tableau VI: Principaux caractères d'identification de *S.aureus*.

Test	Critère
Coagulase	+
DNase thermostable	+
Nitrat réductase	+
Phosphatase alcaline	+
Mannitol	+
Catalase	+

(Avril et al., 1992)

Annexes

Tableau VII: Principaux caractères d'identification de *Streptococcus*.

Test	Critère
Mobilité	+
Oxydase	+
Catalase	-
H ₂ S	+
Mannitol	+
Nitrate réductase	+
Voges-Proskauer	+
Arginine dihydrolase	-
Uréase	-
Hémolyse	-

(Avril *et al.*, 1992)

Annexe n ° 3 : Matériels non biologique.

➤ les Verreries



(Originale)

Annexes

➤ Appareils lourds

		
*Microscope optique .	*Centrifuge.	*bec Bunsen.
		
*Agitateur	*Densitomètre.	*L'Etuve (37 °C)
		
* Poupinelles .	*Réfrigérateur.	*Pied de coulisse.

(Originale)

Annexes

➤ Les réactifs



- Les Réactifs :-Kovacs
 - Voges Prpskower(VPI,VPII)
 - Tryptophane désaminase (TDA)

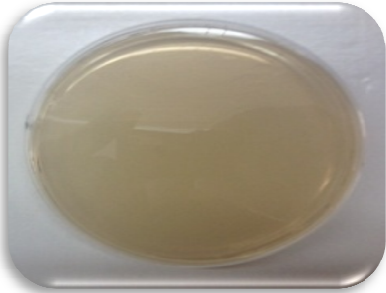
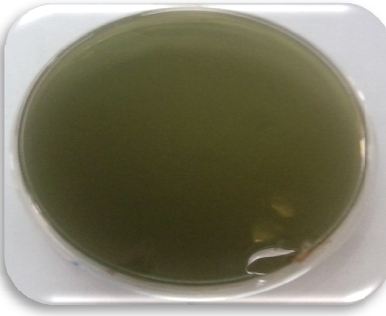
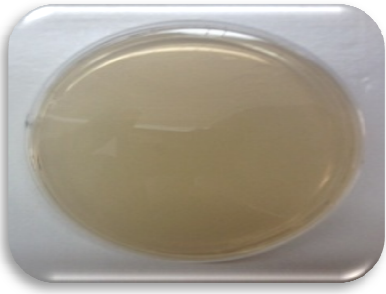




- *Réactif pour coloration de gram : *Voilet de Gentaine
 - *Lugole
 - *Fushine
 - *Alcool à 70

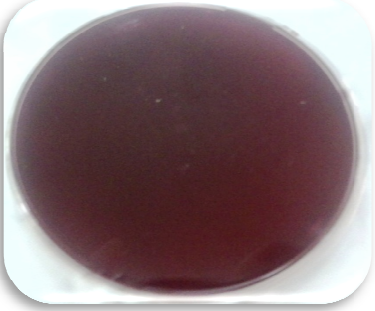
(Originale)

Annexes


Annexe n° 4: Composition des milieux de culture.

Milieu	Composition	Utilisation
 Gélose Nutritive (GN)	-Extrait de viande.....1g. -Extrait de levure.....2g. -Peptone.....5g. -Chlorure de sodium.....5g. -Agar-agar.....15g. pH=7.4	Milieu d'isolement pour les germes non exigeants.
 Gélose Hektoen	-Protéose peptone.....12g. -Extrait de levure.....3g. -Chlorure de sodium.....5g. -Thiosulfate -sels biliaires..... 9g. -Citrate de fer ammaniacal.....1.5g. -Salicine.....2g. -Lactose.....12g. pH=7.4	Milieu d'isolement des bacilles à Gram négatif.
 Gélose Muller Hinton	-Infection de viande de bœuf.....300g. -Hydrolysate de caséine..17.5g. -Amidon.....1.5g. -Gélose.....17g. pH=7.4	Réalisation de l'antibiogramme.
 Gélose au sang frais	-Infusion de Cœur et de muscle.....375g. -Bothicone.....10g. -Chlorure de sodium.....5g. -Gélose.....15g. pH=7.4	Isolement des germes exigeants.
 Gélose Chapman	-Peptone.....10.0g -Extrait de viande de boef.....1.0g. -Chlorure de sodium.....75g. -Mannitol.....10g. -Rouge de pénéol.....0.025g. -Agar-Agar.....15g. -Eau distillée.....1000ml. pH=7.4	Milieu sélectif pour l'isolement des staphylocoques

Annexes

 <p>Gélose au sang cuit</p>	<p>-Peptone de caséine.....7.5g. -Peptone de viande.....7.5g. -Amidon de maïs.....1g. -Chlorure de sodium.....5g. -Hémoglobine.....10g. -Agar.....10g.</p> <p>pH=7.3</p>	<p>Isolement des germes exigeants.</p>
---	--	--

Annexe n ° 5: les étapes de la réalisation d'une galerie API 20 E (Originale).

 <p>1-Répartir environ 5 ml d'eau distillée dans les alvéoles</p>	 <p>2-place la galerie dans la boîte à incubation</p>
 <p>3-Préparation de l'inoculum</p>	 <p>4-homogénéiser la suspension bactérienne</p>
 <p>5-l'inoculum est ajusté à l'étalon 0,5 Mac Farland</p>	 <p>6-prélever une quantité de la suspension préparé avec un pipete pasteur stérile</p>
 <p>7-les cupules doivent être remplies avec la suspension,</p>	 <p>8-Pour les tests CIT, VP, GEL, les tubes et les cupules doivent être remplis avec la suspension.</p>

Annexes

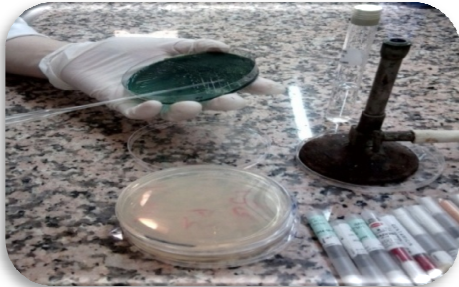


9-Pour les tests ADH, LDC, ODC, H₂S et URE remplir uniquement les tubes et créer une anaérobiose en remplissant leur cupule d'huile de paraffine



10-Refermer la boîte et la placer à l'étuve à 35-37 C° pendant 18 à 24 heures

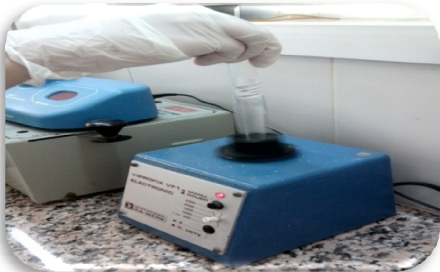
Annexe n° 6 : les étapes de la réalisation d'un antibiogramme.



1-racler à l'aide d'une pipette pasteur stérile quelques colonies bien isolées



2-Mettre les colonies dans 10 ml d'eau physiologique stérile 90% stérile



3-homogénéiser la suspension bactérienne.



4-l'inoculum est ajusté à l'étalon 0,5 Mac Farland



5-Tromper un écouvillon stérile dans la suspension bactérienne

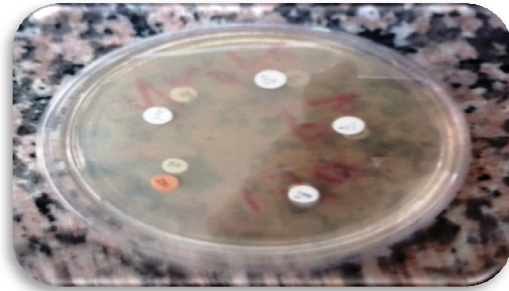


6-frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée sèche de haute en bas

Annexes



7-Presser chaque disque d'ATB à l'aide d'une pince pour assurer son application.



8-Incubation se fait à 37°C pendant 18 à 24heures

(Originale).

➤ Annexes n°7 : Quelques types de colonies.

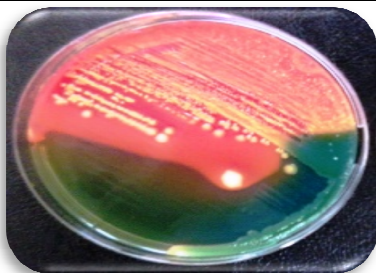


Figure n°29: *E coli* sur milieu Hektoen (Originale).

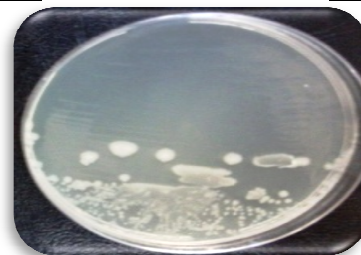


Figure n°30 : *E coli* sur milieu GN (Originale).



Figure n°31 : *S. aureus* sur milieu GN (Originale).

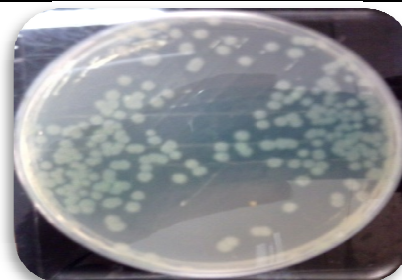


Figure n°32 : *Pseudomonase aeroginosa* sur milieu GN (Originale).



Figure n°33 : *Klebsiella pneumoniae* sur milieu GN (Originale).

➤ Annexe n ° 8: l'aspect d'antibiogramme des souches isolées

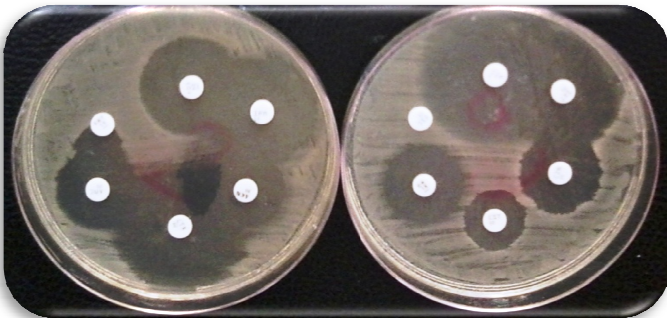


Figure n°34: antibiogramme de la souche *E. coli* (Originale).

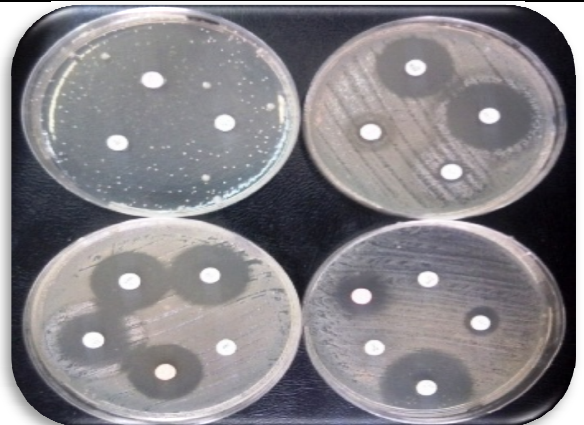


Figure n°35:antibiogramme de *S. epidermidise*. (Originale).

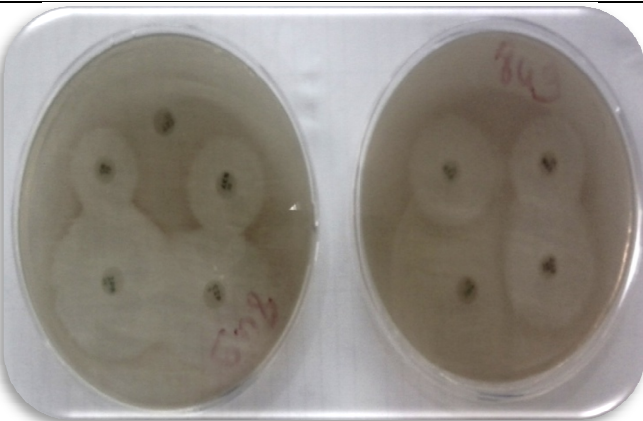


Figure n°36 : antibiogramme de *Pseudomonas aeruginosa* (Originale).



Figure n°37 : antibiogramme de *Enterococcus sp* (Originale).

Annexe n°9 : Galerie API 20 E des germes isolés.



Figure n° 38: la galerie API 20 E de *Klebsiella pneumoniae* (Originale).

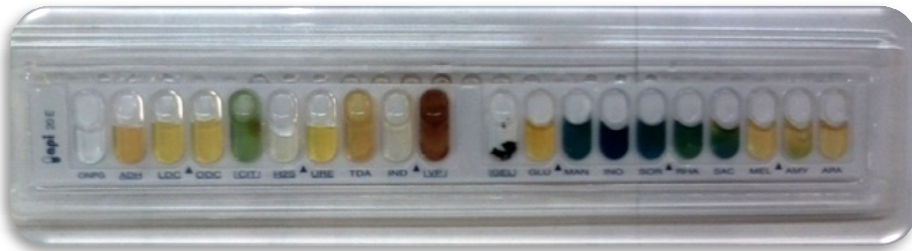


Figure n°39: la galerie API 20 E d' *Acinetobacter baumannii* (Originale).



Figure n°40: la galerie API 20 E d' *E coli* (Originale).



Figure n°41: la galerie API 20 E de *Proteus mirabilis* (Originale).

Annexes

Annexe n°10: Tableau de lecture d'Api 20 E.

Tableau VIII: la lecture d'Api 20 E.

Tests	Composants actifs (réactions/enzymes)	Résultats	
		Négatif	Positif
OMPG	2-nitrophényl-β-D-galactopyranoside	incolore	jaune
<u>ADH</u>	L-arginine	jaune	Rouge/orange
<u>LDC</u>	L-lysine		
<u>ODC</u>	L-ornithine		
<u>CIT</u>	Trisodium citrate	Vert pale/jaune	Bleu-vert/bleu
<u>H2S</u>	Sodium thiosulfate	Incolore/grisâtre	Dépôt noir/fin liseré
URE	Urée	jaune	Rouge/orange
TDA	L-tryptophane	TDA/immédiat	
		Incolore vert pâle/jaune	rose
IND	L-tryptophane	James/immédiat	
		Incolore/rose pâle	rose
<u>VP</u>	Soduime pyruvate	VP1+VP2/ 10mn	
		Incolore/rose pâle	Rose/rouge
<u>GEL</u>	Gélatine d'origine bovine (gélatinase)	Bleu/bleu vert	jaune
GLU	D-glucose		
MAN	D-mannitol		
INO	inositol		
SOR	D-sorbitol		
RHA	L-rhamnose		
SAC	D-saccharose		
MEL	D-melibiose		
AMY	Amygdaline		
ARA	L-arabinose		

Annexes

- **Annexe n°11 : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour les bactéries.**

Tableau XI: Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour Entérobactéries.

Antibiotiques	Charge des disques	sigle	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques ($\mu\text{g/}$)		
			R	I	S	R	I	S
Beta lactamine								
Ampicilline	10	AMP	13 \leq	14-16	17	32 \leq	16	8
Amoxicilline +AC	20/10	AMC	13 \leq	14-17	16	32/16	16/	8/4
Ticracilline	75	TIC	\leq			\leq		
Cefoxitine	30	FOX	14 \leq	15-17	16	32 \leq	16	8
Cefotaxime	30	CTX	22 \leq	23-25	25	4 \leq	2	1
Imipenem	10	IMP	19 \leq	20-22	23	4 \leq	2	1
Aminoside								
Gentamicine	10	GN	12 \leq	13-14	15	16 \leq	8	4
Amikacine	30	AKN	14 \leq	15-16	17	54 \leq	32	16
Quinolones								
Acide nalidixique	30	NAL	13 \leq	14-18	19	\leq		
Ciprofloxacine	5	CIP	16 \leq	16-20	21	4 \leq	2	1
Autres								
Cotrimoxazole		SXT	\leq 10	10-15	\geq 16	\leq		

(Soussv., 2005)

Tableau X: Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour Pseudomanase

ATB testés	Charge des disques	sigle	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques ($\mu\text{g/}$)		
			R	I	S	R	I	S
Beta lactamine								
Ampicilline	10	AMP	13 \leq	14-16	17	32 \leq	16	8
Piperacilline		PIP	\leq			\leq		
Aminoside								
Gentamicine	10	GN	12 \leq	13-14	15	16 \leq	8	4
Amikacine	30	AKN	14 \leq	15-16	17	64 \leq	32	16
		TMN	\leq					
Quinolones								
Ciprofloxacine	5	CIP	15 \leq	16-20	21	4 \leq	2	1
Autres								
Cotrimoxazole		SXT	\leq 10	10-15	\geq 16	\leq		

(Soussv., 2005)

Annexes

Tableau XII: Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Staphylococcus sp*

ATB testés	Charge des disques	sigle	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/)		
			R	I	S	R	I	S
Beta lactamine								
Oxacilline S.aureus S à coagulase -	1µg	OX	≤10 ≤17	11-12 -	≥13 ≥18	≤4 ≤6	- -	≥2 ≥4
Cefoxitine	30 µg	FOX	≤21	-	≥22	≤8	-	≥4
Aminoside								
Gentamicine	10 µg	GN	≤12	13-14	≥15	≤16	8	≥4
Amikacine	30 µg	AKN	≤14	15-16	≥17	≤64	32	≥16
Kanamycine	30 µg	kmn	≤13	14-17	≥18	≤64	32	≥16
Macrolides								
Erythromycine	15 µg	E	≤13	14-22	≥23	≤8	1-4	≥0.5
Pristinamycine	15 µg	PT	≤19	19-21	≥22	≤2	-	≥1
Clindamycine		DA	≤14	15-20	≥21	≤2	-	≥1
Glycopeptides								
Vancomycine	30 µg	VAN	-	-	≥15	≤16	4-8	≥2
Autres								
Chloramphénicol	30 µg	CHL	≤12	13-17	≥18	≤32	16	≥8
Cotrimoxazole	µg	SXT	≤					
Tetracycline	30 µg	TE	≤14	15-18	≥19	≤32	18	≥8
Acide fusidique	10 µg	FAD	≤24	-	≥24	≤1	-	≥1

(Soussv., 2005)

Tableau XIII: Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Streptococcus sp*

ATB testés	Charge des disques	sigle	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/)		
			R	I	S	R	I	S
Beta lactamine								
Pénicilline	10	P	28	-	29	0.25	-	0.12
Ampicilline	30 µg	AMP	≤16	-	≥17	≤16	-	≥8
Cefotaxime		CTX	≤14	15-17	≥17	≤16	-	≥9
Aminoside								
Gentamicine	120µg	GN	≤16	7-9	≥10	≤500	-	≥500
Macrolides								
Erythromycine	15 µg	E	≤13	14-22	≥23	≤8	1-4	≥0.5
Pristinamycine	15 µg	PT	≤19	19-21	≥22	≤2	-	≥1
Clindamycine		DA	≤14	15-20	≥21	≤2	-	≥1
Glycopeptides								
Vancomycine	30 µg	VAN	14	15-16	≥17	≤32	8-16	≥4
Teicoplanine	30	TEC	10	11-13	14	32	16	8
Autres								
Chloramphénicol	30 µg	CHL	≤12	13-17	≥18	≤32	16	≥8
Tetracycline	30 µg	TE	≤14	15-18	≥19	≤16	8	≥4
Rifampicine	5µg	RIF	16	17-19	20	4	2	1

