

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
جامعة محمد البشير الإبراهيمي برج بوعرييريج  
Université Mohamed El Bachir El Ibrahimi - B.B.A -  
كلية علوم الطبيعة والحياة وعلوم الأرض والكون  
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre et de l'Univers  
قسم العلوم البيولوجية  
Départements des Sciences Biologiques

---

# Mémoire

**En vue de l'obtention du Diplôme de Master**

**Domaine: Sciences de la Nature et de la Vie**

**Filière: Sciences Biologiques**

**Spécialité: Microbiologie Appliquée**

**Intitulé**

**Fréquence et résistance aux antibiotiques  
des bactéries responsables d'infections  
urinaires**

**Présenté par:**

**Le: 30/09/2020**

**M<sup>lle</sup> BENSEGHIR Rania**

**M<sup>lle</sup> KDYA Wided**

**Devant le jury :**

Président: M Merebai Abdelmalek MCB (Univ Mohamed El Bachir El Ibrahimi B.B.A)

Encadrant: MBENSOUILAH Taqiyeddine MCB (Univ Mohamed El Bachir El Ibrahimi B.B.A)

Examineur: M<sup>me</sup> Iratni Nadjat MCB (Univ Mohamed El Bachir El Ibrahimi B.B.A)

**Année universitaire : 2019/2020**

## Remerciements

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

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

Nous tenons à remercier vivement notre cher encadreur **Mr. Bensouilah T**, qui a fourni des efforts énormes, par ses informations, ses conseils judicieux, ses critiques constructives et sa patience ainsi que son suivie tout au long de notre travail.

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

Nous tenons à remercier les membres du jury :

La présidente du jury **Mr. merebai** qui nous a fait l'honneur de présider ce jury.

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

Veillez trouver ici nos remerciements les plus sincères.

Nos remerciements s'adressent aussi à tous nos enseignants du département de Microbiologie de l'université El Bachir El Ibrahimy –Bordj Bou Arreridj, qui ont assuré notre formation durant ces cinq dernières années.

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

## Dédicace

Avec un énorme plaisir et un cœur ouvert, que je dédie ce modeste travail.

### À MES TRÈS CHERS PARENTS

Ceux qui m'ont donné la vie, sources de l'amour et symboles de la tendresse, source de la force et symboles de la responsabilité. Je vous remercie pour tout le sacrifice, le soutien, l'amour et l'encouragement que vous me portez et me donnez depuis mon enfance. Puisse Dieu, le Très-Haut, vous accorde santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

### À Mon CHER FRERE ANIS ET SA FEMME ASMA

Pour tous les moments heureux que nous avons passés ensemble, pour toute l'affection qu'ils m'ont donnée et pour leurs encouragements. Les mots ne sauraient jamais exprimer l'étendue de mon affection et ma gratitude. Que Dieu vous accorde réussite, santé et prospérité.

### À MON MARI MUSTAPHA

Pour son soutien et son encouragement. Que Dieu t'accorde santé, bonheur et réussite.

### À MA CHERE TANTE ET MA 2EME MAMAN MALIKA AINSI SES DEUX FILLES RIMA ET INESS

Quoi que je fasse, je ne pourrais jamais vous rendre ce que vous avez fait pour moi, merci.

### À MA TRES CHERE COPINE Wafa

Je te remercie pour ton soutien et encouragement, je te souhaite que du bonheur et de la réussite.

### À MA CHERE AMIE Wided.

Tu as été et tu resteras plus qu'une amie pour moi. Merci pour ton soutien moral, ta patience et ta compréhension tout au long de ce projet.

Rania

## Dédicace

J'ai toujours attendu avec impatience ce jour, où je présente mon travail avec toutes les expressions de gratitude devant mon père (que dieu ait pitié de son âme) ca été mon vœu le plus cher qu'il soit dans ce jour important qui marque une nouvelle phase de ma vie, mais dieu a voulu que ce travail soit seulement dédié à ma très chère mère (que je lui souhaite une longue vie). Avant tout j'aimerais remercier mes parents pour leurs encouragements, ma chère famille et belle famille, à mon marie qui a été toujours là dans le bon moment et tous simplement être une partie de ma vie, sans oublier toutes les personnes qui nous ont aidés dans laboratoire, à ma cousine CH. Nour el houda, ainsi un grande dédicace pour la petite membre de la famille Meriem . Et bien sur mon amie Rania qui a été comme une sœur pour moi et pour sa diligence dans le travail, et aussi pour sa patience dans les cas les plus délicats afin d'arrivé a cette phase, merci beaucoup.

Wided

## Résumé

Les infections urinaires constituent un grand problème de santé publique de santé. L'objectif de la présente étude était de déterminer la prévalence bactérienne et l'antibio-résistance des germes en cause au niveau de la Wilaya de Bordj Bou Arreridj.

Nous avons réalisé une étude rétrospective en reprenant tous les dossiers patients avec une prescription d'ECBU entre 2015 et 2019 au niveau du laboratoire d'analyses médicales bactériologiques de l'hôpital de Bouzidi Lakhdar, Bordj Bou Arreridj.

A partir de 5385 dossiers étudiés, 888 patients ont des ECBU positif avec un pourcentage de 16.5 %. Le nombre de cas positif chez les femmes 75,45% est plus important que chez les hommes 24,54%. Les bacilles à Gram négatif sont à l'origine de 98,3% des IU. Les espèces les plus fréquents étaient *Escherichia coli* de (43%), *Enterobacter* sp. (15.4 %), *Klebsiella* sp. (15.3 %) et *Proteus* sp. (9%). La plupart de souches bactériennes isolées montrent une résistance vis-à-vis de nombreux antibiotiques, notamment l'amoxicilline, l'Augmentin, l'oxacilline, l'ampicilline, l'érythromycine et la vancomycine. Les céphalosporines de troisième génération et les aminosides sont les antibiotiques les plus efficaces.

**Les mots clés :** Infection urinaire, étude rétrospective, ECBU, antibiotiques, résistance.

## ملخص

تشكل التهابات المسالك البولية مشكلة صحية عمومية كبيرة. هدفت الدراسة الحالية إلى تحديد مدى انتشار الجراثيم و مقاومة المضادات الحيوية للجراثيم المسببة لها على مستوى ولاية برج بوعرييج. بحيث أجرينا دراسة قبلية باستغلال الأرشيف الذي تناول كل ملفات المرضى مع وصفة ECBU بين عامي 2015 و 2019 في مختبر التحليل الطبية البكتريولوجية لمستشفى بوزيدي الأخضر، برج بوعرييج.

من بين 5385 حالة التي تمت دراستها، كان لدى 888 مريضاً ECBU إيجابياً بنسبة 16.5%. أما عدد الحالات الإيجابية لدى النساء فأعلى بنسبة 75.45% منه لدى الرجال بنسبة 24.54%. وتمثل بكتيريا العنقودية سلبية الغرام ما نسبته 98.3% من التهابات المسالك البولية.

ومن أكثر الأنواع البكتيرية شيوعاً كانت *Escherichia coli* (43%)، *Enterobacter sp.* (15.4%)، *Klebsiella sp.* (15.3%)، و *Proteus sp.* (9%). تظهر معظم السلالات البكتيرية المعزولة مقاومة للعديد من المضادات الحيوية، بما في ذلك الأميوكسيسيلين، والأوجمنتين والأوكساسيلين والأمبيسلين والإريثروميسين والفانكوميسين. الجيل الثالث من السيفالوسبورينات والأمينوزيدات هي أكثر المضادات الحيوية فعالية.

**الكلمات المفتاحية:** عدوى المسالك البولية، دراسة قبلية، ECBU، المضادات الحيوية، المقاومة.

## Table de matières

Remerciements

Dédicace

Résumé

ملخص

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction 17

### Chapitre I : les infections urinaires.

1-Epidémiologie 19

2-Système urinaire 20

➤ Définition 20

➤ Composition 20

• Haut appareil urinaire

➤ Les reins 20

➤ Les uretères 21

• Bas appareils urinaires

➤ La vessie 21

➤ L'urètre 21

• Fonction 21

3-L'urine

➤ Définition 22

➤ Constitution physiologique de l'urine 22

➤ Caractère physicochimique de l'urine 22

➤ Comparaison entre urine normale et urine contaminée 23

4-Les infections urinaires.

➤ Définition 24

➤ Classification des IU 24

➤ Selon la localisation 24

➤ Selon la complication 25-26

➤ Colonisation urinaire « bactériurie asymptomatique »	27
➤ Communautaire ou nosocomiale	27
5-Physiopathologie.	
➤ Les modes de contamination	28
➤ La voie ascendante	28
➤ La voie hématogène	28
➤ La voie lymphatique	29
6-Les facteurs favorisant	29
➤ Sexe féminin	29
➤ Activité sexuelle	29
➤ Stase urinaire	29
➤ Facteurs anatomiques, organiques ou fonctionnels	30
➤ Grossesse	30
➤ Déficit en œstrogènes	30
➤ Homme de plus de 50 ans	30
➤ Sondage urinaire	30
➤ Traitements	31
➤ Diabète	31
➤ Facteurs génétiques	31
7-Diagnostique	
➤ Diagnostic chimique	31
➤ Diagnostic cyto bactériologique	32
➤ Antibiogramme	32
8-Prophylaxie et antibiothérapie curative	32
➤ Traitement curatif	32
<b>Chapitre II : Antibiotiques &amp; Antibio-résistance</b>	
1. Définitions	34
➤ Antimicrobiens et antibiotiques	34
➤ Résistance aux antibiotiques	34
2. Classification des antibiotiques	34



➤ Les β lactamines	35
➤ Les polypeptides	36
➤ Les aminosides ou aminoglycosides	36
➤ Les Phénicoles	37
➤ Les cyclines	37
➤ Les macrolides, lincosanides, synergistines	38
➤ Acide fusidique	38
➤ Les quinolones	39
➤ Les nitroimidazoles	39
3. Mode d'action des antibiotiques	
➤ Action sur la paroi membranaire	39
➤ Action sur la synthèse protéique	40
➤ Action sur la synthèse des acides nucléiques	40
4. Support de la résistance	
➤ Résistance naturelle	40
➤ Résistance acquise	41
◆ Résistance par mutation chromosomique	41
◆ Résistance par acquisition de gènes	41
5. Principaux mécanismes de la résistance	41
➤ Résistance par imperméabilité	42
▪ Imperméabilité de la paroi	42
▪ Imperméabilité de la membrane externe	43
▪ Imperméabilité de la membrane cytoplasmique	43
▪ Imperméabilité par formation d'un biofilm	43
➤ Résistance par efflux actif	43
➤ Résistance par modification de cible	43
➤ Résistance par dégradation des antibiotiques	44
➤ Résistance par modification du métabolisme bactérien	44

### **Chapitre III : matériels et méthodes**

1. L'objectif de l'étude	46
2. Type, lieu et période d'étude	46
3. Échantillonnage	46
4. Le prélèvement	46

▪ Les conditions de prélèvements	46
5. Méthodes	
➤ Analyse biochimique (bandelettes urinaires)	47
❖ Principe	47
▪ Mode opératoire	48
➤ Analyse cyto bactériologique	48
♦ Examen microscopiques	49
A. La cytologie	49
a. Examen qualitatif (description des différents éléments cellulaires)	49
○ Mode opératoire	49
b. Examen quantitatif (numération des éléments cellulaires)	49
○ Mode opératoire	49
B. bactériologie	50
❖ Examen qualitatif	50
a. Examen directe à l'état frais	50
♦ Mode opératoire	50
b. Examen après coloration	51
➤ Le bleu de méthylène	51
♦ Mode opératoire	51
❖ L'uroculture	51
• L'isolement	51
♦ Gélose nutritive	52
♦ Chapman	52
♦ BCP	52
♦ Hektoen	52
♦ GSF	52
♦ GSC	53
♦ Mueller-Hinton	53
6. L'identification	
➤ Le Gram	53
➤ Recherche de catalase	53
• Mode opératoire	53
• Lecture	54

➤ Test de la coagulase	54
• Mode opératoire	54
➤ La galerie API	54
• Principe	54
➤ L'antibiogramme	55
▪ Principe	55
▪ Mode opératoire	55
<b>Chapitre IV : Résultats et discussion</b>	
1-Examen macroscopique	57
2-Les bandelettes urinaires	57
3-Examen cytot bactériologique des urines	58
➤ Examen cytologique	58
➤ Répartition des échantillons selon les résultats d'ECBU	59
➤ Répartition des échantillons selon le sexe	59
➤ Distribution des résultats en fonction des germes en cause	61
4- la résistance des bactéries isolées	
➤ <i>Escherichia coli</i>	63
➤ <i>Escherichia fergusonii</i>	63
➤ <i>Enterobacter</i> sp.	64
➤ <i>Klebsiella</i> sp.	64
➤ <i>K.pneumoniae</i>	65
➤ <i>Proteus</i> sp.	65
➤ <i>P.mirabilis</i>	66
➤ <i>Pseudomonas</i> sp.	66
➤ <i>P. aeruginosa</i>	67
➤ <i>P. fluorescence</i>	68
➤ <i>Salmonella arizonae</i>	68
➤ <i>Providencia</i> sp.	69
➤ <i>Serratia</i> sp.	69
➤ <i>S.odorifera</i>	70
➤ <i>S.marsescens</i>	70

➤ <i>Citrobacter</i> sp.	71
➤ <i>C. freundii</i>	71
➤ <i>C. divercus</i>	72
➤ <i>Staphylococcus saprophyticus</i>	72
➤ <i>Staphylococcus</i> sp.	73
➤ <i>Raoutella</i> sp.	73
➤ <i>Aeromonas</i> sp.	74
➤ <i>Staphylococcus aureus</i>	74
➤ <i>Streptococcus</i> sp.	75
Conclusion	76
Bibliographie	77-81
Webographie	82
Annexe	83

## Liste des figures :

<b>Figure 1</b> : Disposition anatomique de l'appareil urinaire	20
<b>Figure 2</b> : Classification des IU selon la localisation.	25
<b>Figure 3</b> : Classification des IU selon leur complexité.	25
<b>Figure 4</b> : stratégies bactérienne de la résistance aux antibiotiques	42
<b>Figure 5</b> : Les bandelettes urinaires	48
<b>Figure 6</b> : Galerie API	54
<b>Figure 7</b> : Echelle colorimétrique de référence des BU	57
<b>Figure 8</b> : Résultats d'un examen par bandelette urinaire : à gauche négative et à droite positif (photo personnel).	58
<b>Figure 09</b> : Profil de résistance aux antibiotiques d' <i>E. coli</i>	63
<b>Figure 10</b> : Profil de résistance aux antibiotiques de <i>E. fergusonii</i>	63
<b>Figure 11</b> : Profil de résistance aux antibiotiques de <i>Enterobacter</i>	64
<b>Figure 12</b> : Profil de résistance aux antibiotiques de <i>Klebsiellasp.</i>	64
<b>Figure 13</b> : Profil de résistance aux antibiotiques de <i>k. pneumoniae</i>	65
<b>Figure 14</b> : Profil de résistance aux antibiotiques de <i>Proteussp.</i>	66
<b>Figure 15</b> : Profil de résistance aux antibiotiques de <i>P. mirabilis</i>	66
<b>Figure 16</b> : Profil de résistance aux antibiotiques de <i>Pseudomanassp.</i>	67
<b>Figure 17</b> : Profil de résistance aux antibiotiques de <i>P. aeruginosa</i>	67
<b>Figure 18</b> : Profil de résistance aux antibiotiques de <i>P. fluorescense</i>	68
<b>Figure 19</b> : Profil de résistance aux antibiotiques de <i>Salmonella arizonae</i>	68
<b>Figure 20</b> : Profil de résistance aux antibiotiques de <i>Providenciasp.</i>	69
<b>Figure 21</b> : Profil de résistance aux antibiotiques de <i>Serratiasp.</i>	69
<b>Figure 22</b> : Profil de résistance aux antibiotiques de <i>S.odorifera</i>	70
<b>Figure 23</b> : Profil de résistance aux antibiotiques de <i>S. marsescens</i>	70

<b>Figure 24</b> : Profil de résistance aux antibiotiques de <i>Citrobactersp.</i>	71
<b>Figure 25</b> : Profil de résistance aux antibiotiques de <i>C. freundii</i>	71
<b>Figure 26</b> : Profil de résistance aux antibiotiques de <i>C. divercu</i>	72
<b>Figure 27</b> : Profil de résistance aux antibiotiques de <i>Staphylococcus saprophyticus</i>	73
<b>Figure 28</b> : Profil de résistance aux antibiotiques de <i>Staphylococcussp.</i>	73
<b>Figure 29</b> : Profil de résistance aux antibiotiques de <i>Raoutellasp.</i>	74
<b>Figure 30</b> : Profil de résistance aux antibiotiques de <i>Aeromonassp.</i>	74
<b>Figure 31</b> : Profil de résistance aux antibiotiques de <i>Staphylococcus aureus.</i>	75
<b>Figure 32</b> : Profil de résistance aux antibiotiques de <i>Streptococcussp.</i>	75

## Liste des tableaux :

**Tableau 01** : Principaux constituants de l'urine saine (Lobelet Soussy, 2007).

**Tableau 02** : Caractères généraux d'urine saine et d'urine contaminée (Domart et Bournef, 1989).

**Tableau 03** : les sous-groupes des  $\beta$  lactamines et leurs spectres d'action (Yala et *al.*, 2001).

**Tableau 04** : les groupes des polypeptides et leurs spectres d'action (Yala et *al.*, 2001).

**Tableau 05** : les aminosides et leurs spectres d'action (Yala et *al.*, 2001).

**Tableau 06** : les Phénicoles et leurs spectres d'action (Yala et *al.*, 2001).

**Tableau 07** : les cyclines et leurs spectres d'action (Yala et *al.*, 2001).

**Tableau 08** : les macrolides, les lincosanides et les synergistines et leurs spectres d'action (Yala et *al.*, 2001).

**Tableau 09** : les quinolones et leurs spectres d'action (Yala et *al.*, 2001).

**Tableau 10** : Expression quantitative de la leucocyturie selon l'OMS. (DJENNANE et al., 2009)

**Tableau 11** : Répartition des éléments de l'examen cytologique.

**Tableau 12** : Répartition des échantillons d'urine selon les résultats de l'ECBU.

**Tableau 13** : Répartition des échantillons selon le sexe.

**Tableau 14** : Répartition des cas positif selon le sexe.

**Tableau 15** : Répartition générale des différents germes isolés et identifiés.

## Liste des abréviations :

- AFU** : Association française d'urologie
- ATB** : Antibiotiques
- BCP** : BomoCrésol Pourpre
- BM** : Bleu de méthylène
- BU** : Bandelette urinaire
- CA** : Cystite aigüe
- CMI** : Concentration minimale inhibitrice
- ECBU** : Examen cyto bactériologique des urines
- GLU** : Glucose
- GSC** : Gélose au Sang Cuit
- GSF** : Gélose au Sang Frais
- IAS** : Infection associée aux soins
- IN** : Infection nosocomiale
- IU** : Infection urinaire
- LEU** : Leucocyte
- LPS** : Lipopolysaccharide
- MST** : Maladie sexuellement transmissible
- MST** : Maladie sexuellement transmissible
- NIT** : Nitrite
- OMS** : Organisation mondiale de la santé
- PAB** : Para amino-benzoïque
- PLP** : Protéine liant les pénicillines
- PSSA** : Staphylococcus aureus sécréteurs de pénicillinase
- SARM** : Staphylococcus aureus résistant à la méticilline
- SFU** : Signes fonctionnels urinaires
- SG** : Sang
- SFILF** : Société de pathologie infectieuse de langue française
- Staph Methi S** : Staphylococcus aureus sensible à la méticilline



**AMC** : Amoxicilline + ac clavulanique

**AK/ AN** : Amikacine

**AMP** : Ampiciline

**AMX** : Amoxicilline

**CAZ** : Ceftazidime

**CFM** : Cefixime

**CIP** :Ciprofloxacine

**CL** : Cefalexine

**CRO** : Ceftriaxone

**CTX** : Cefotaxime

**CZ**: Cefazoline

**DO**: Doxycycline

**E**: Erthromycine

**ETP** : Ertapéneme

**FOX** : Cefoxitine

**GM** : Gentamycine

**IPM**: Imipénéme

**K / KF**: Kanamycine

**L**: Lincomycine

**N / NO**: Neomycine

**NA** : Ac nalidixique

**NOR** : Norfloxacine

**MT** : Métronidazole

**OX** : Oxacilline

**PEF** : Pefloxacine

**SXT** : Triméthoprimine + sulfamides

**TEC** : Teicoplanine

**VA** : Vancomycine

## Introduction

Les infections urinaires (IU) constituent un problème de santé publique majeur avec une fréquence sévère, elle vient en deuxième position après les infections respiratoires (Abalikumwe, 2004). Les IU sont causées par la prolifération anormale d'agents infectieux dans le système urinaire (reins, uretères, vessie, l'urètre), elles peuvent être asymptomatique de l'urine (correspond à la présence de germe en nombre  $>10^5$  UFC/ml dans les urines sans signe clinique d'infection et symptomatique avec inflammation des structures de l'arbre urinaire (Colgan *et al.*, 2006). L'IU est favorisée par certains facteurs, parmi eux : la mauvaise hygiène, l'activité sexuelle, la grossesse ...

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) est l'examen clé pour le diagnostic positif de l'IU. Il impose des conditions rigoureuses de prélèvement, de conservation et de réalisation. Ce test repose sur l'isolement et l'identification des microorganismes responsables et la détermination de la résistance de ces germes aux antibiotiques (Abalikumwe, 2004).

Depuis des années, l'antibiothérapie se représente le traitement plus utilisé de l'I.U, cela se représente un véritable problème de résistance aux antibiotiques.

La présente étude a été réalisée au niveau du laboratoire de bactériologie de l'hôpital « Bouzidi Lakhder » de Bordj Bou Arreridj, elle a pour objectif :

- La détermination de la fréquence de l'IU dans la région de BBA pendant la période 2015-2019.
- Déterminer la prévalence des germes responsables.
- Déterminer la résistance des germes aux antibiotiques.

# **Chapitre I :**

# **Les infections**

# **urinaires**

## 1-Epidémiologie :

Bien que les infections urinaires (IU) soient fréquentes dans la pratique médicale, l'épidémiologie de celles-ci reste mal connue. Les chiffres sont probablement sous-estimés car ils dépendent des critères diagnostiques (Symptomatologie, Bandelette urinaire (BU), culture) et des sources de données (pharmacie, consultation aux urgences, population évaluée...). De plus, nombreux sont ceux qui ne consultent pas et usent de l'automédication (El Kharrat *et al*, 2007).

L'IU est la première des maladies infectieuses non épidémiques. Elles sont, après les infections respiratoires, au second rang des motifs de consultation et de prescription d'antibiotiques. L'incidence de la maladie dépend de l'âge et du sexe (Barbut, 2011) :

- Environ 2 % chez le nouveau-né et le nourrisson, avec une proportion d'une fille pour quatre garçons.
- Environ 1 % chez les enfants avec un garçon pour trois filles (rôle des vulvo-vaginites de la fillette).
- Chez la femme, la fréquence augmente avec l'âge, pour atteindre 8 à 10 % après la soixantaine.
- Environ 2 à 3 % des femmes adultes présenteraient un épisode de cystite par année, et 5 % auraient une bactériurie asymptomatique.
- 10 à 30 % des femmes auront une (des) IU au cours de leur vie (avec une fréquence très variable).
- Chez la femme enceinte, l'incidence d'IU et de bactériurie asymptomatique est semblable à celle rencontrée dans la population générale mais elle entraîne des conséquences plus importantes. Une bactériurie asymptomatique en début de grossesse peut évoluer vers une pyélonéphrite dans 13 % à 27 % des cas et entraîne souvent une hospitalisation et un risque d'accouchement prématuré. Même sans pyélonéphrite, des études suggèrent que la bactériurie asymptomatique peut augmenter le risque de complications comme le faible poids à la naissance, l'hypertension de grossesse et le travail prématuré (Rossant et Rossant-Lumbroso, 2010).
- Chez l'homme, la fréquence est faible jusqu'à la soixantaine, puis elle s'élève à 4% du fait des obstacles cervicoprostatiques.

## 2-Système urinaire :

### 2. a. Définition

Le système urinaire dispose d'une anatomie simple, il se présente sous forme d'assemblage des organes qui épurent le sang et produisent l'urine d'une part, et éliminent et évacuent les déchets hors du corps d'autre part (Vorkaufner, 2011).

### 2. b. Composition

On entend par appareil urinaire l'ensemble des organes et conduits s'étendant du rein jusqu'au méat urétral (Figure 1).

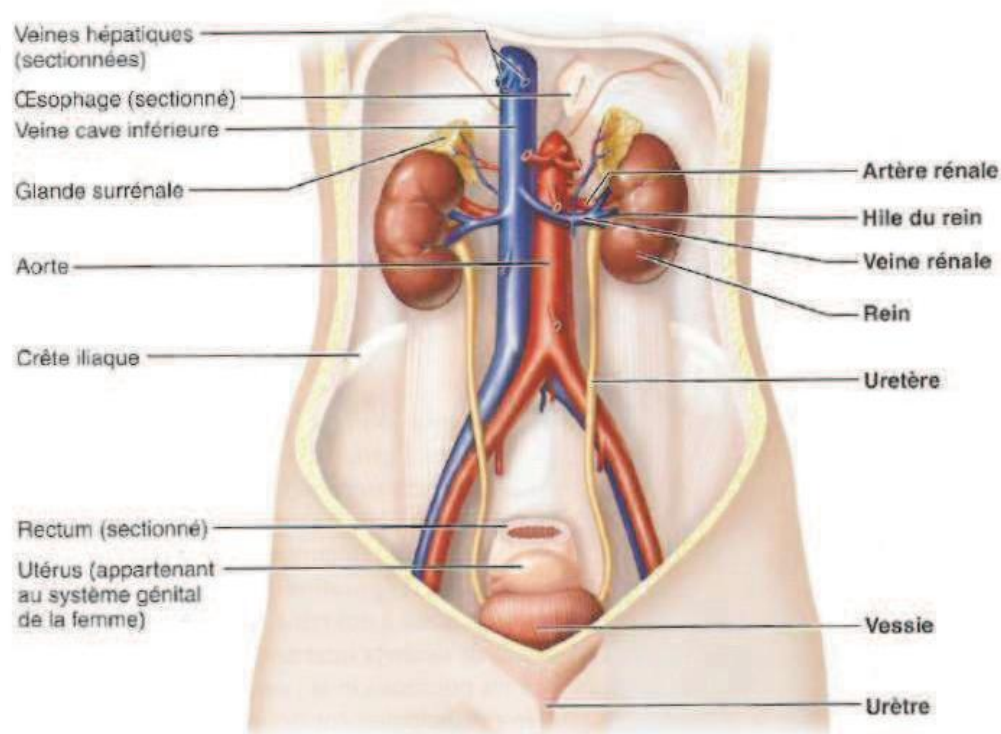


Figure 01 : Disposition anatomique de l'appareil urinaire (Harlé J, 2009).

### 2. b.1- Haut appareil urinaire :

#### 2. b.1.1-Les reins :

Organes excréteurs d'urine, les reins sont deux glandes volumineuses situées à la partie haute de la région rétro péritonéale de part et d'autre des vaisseaux pré vertébraux auxquels ils sont reliés par le pédicule (Netter, 2011).

Chacun d'eux est muni d'un canal excréteur, l'uretère qui descend d'abord verticalement dans la région rétro péritonéale latérale puis dans le pelvis pour aller s'ouvrir dans la vessie.

Cet organe a une fonction épuratrice et régulatrice du milieu intérieur afin de maintenir l'équilibre de l'organisme. Il permet aussi d'éliminer autres substances toxiques ou médicamenteuses (Netter,2011).

### **2. b.1.2-Les uretères :**

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

### **2. b.2-Bas appareils urinaires :**

#### **2. b.2.1- La vessie :**

Extensible qui stocke l'urine. Elle est située entre les uretères venant des reins et l'urètre. Elle est localisée dans le petit bassin. Sa contenance est variable (300 ml en moyenne). Elle est fermée par un sphincter, un muscle en forme d'anneau qui commande l'ouverture et la fermeture de la vessie (Lasnieret *al*, 2002).

#### **2. b.2.2-L'urètre :**

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

### **2. c-Fonction :**

La principale fonction de l'appareil urinaire est la fabrication et l'élimination de l'urine afin de permettre l'évacuation des déchets de l'organisme, tel que l'urée et la créatinine, et le maintien de l'équilibre hydrique, électrolytique et acido basique du corps. Comme il possède également des fonctions endocrines qui participent à la régulation de la pression artérielle par la sécrétion d'une hormone appelée la rénine angiotensine. Une autre fonction, c'est la métabolisation des os par l'activation de la vitamine D, qui intervient dans la régulation du métabolisme phosphocalcique en favorisant l'absorption intestinale du calcium et du phosphore (Netter,2011).

### 3-L'urine :

#### 3.1-Définition :

L'urine est un liquide biologique composé de déchets de l'organisme, produit par la fonction excrétrice du rein après filtration du sang, qui sera expulsée hors du corps par le système urinaire (Lobelet Soussy, 2007 ; Netter,2011).

#### 3.2- Constitution physiologique de l'urine :

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

**Tableau 01** : Principaux constituants de l'urine saine (Lobelet Soussy,2007).

Principaux constituants d'urines	Volume habituelle
Eau	950 g/l
Urée	20 à 30 g/l
Chlorure	6 à 10 g/l
Sodium	5 à 6.5 g/l
Phosphate	1.5 à 3 g/l
sulfate	2 g/l
Créatinine	1 à 1.5 g/l
Ammoniaque	0.5 à 1 g/l
Acide hippurique	0.5 g/l
Acide urique	0.4 à 0.8 g/l
Calcium	0.008 à 0.3 g/l

#### 3.3- Caractères physicochimiques de l'urine :

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

-**Volume** : 500 - 2000 ml en 24 h. Ce volume peut être varié suite à des conditions tel que :

- L'âge.

- Les besoins absorbés.

- L'alimentation.

- Les divers exercices corporels.

-**Couleur** : jaune pâle liée aux pigments qu'elle contient tels : l'urochrome et l'uroérythrine.

-**Limpidité** : l'urine normale renferme des cellules épithéliales, des leucocytes.

-**Odeur** : légère et elle peut différer selon les bactéries qu'elle contient (cas de cystite, il donne une odeur ammoniacale).

-**Poids** : l'urine recueillie 24 h pèse environ 1,020 kg.

### 3.4- Comparaison entre urine normale et urine contaminée

Les caractères généraux des urines normales et anormales sont présentés dans le tableau ci-dessous :

**Tableau 02** : Caractères généraux d'urine saine et d'urine contaminée (Domart et Bournef,1989).

Caractères	Etat normale	Etat anormale	
		Diminution	Augmentation
<b>Volume</b>	20ml/kg de poids corporel soit 1300 à 1500 ml par 24h.	<500 ml constitue l'oligurie s'observe dans toutes les maladies infectieuses.	>2000 ml constitue la polyurie : tous les diabètes (sucrée, rénaux, et insipides ainsi que dans les néphrites interstitielles).
<b>Couleur</b>	Jaune citron plus ou moins foncé.	Jaune pâle ou incolore : néphrite interstitielle chronique.	Brune acajou dans le cas d'un ictère, rouge sanglante dans le l'hématurie.
<b>Odeur</b>	Peu prononcée.	/	Odeur de la pomme au cours de l'acétonurie.
<b>pH</b>	5 à 8	S'abaisse (acidité augmentée) chez les diabétiques.	Augmente (acidité diminuée) dans les insuffisances rénales



## **4-Les infections urinaires**

### **4.1-Définition :**

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

D'après la définition établie lors de la conférence de consensus organisée par la SPILF et l'AFU, (1) on parle d'infection urinaire si l'on est en présence d'au moins un des signes cliniques suivants :

- Fièvre (> 38°C),
- Impériosité mictionnelle ("envie pressante"),
- Pollakiurie ("envie fréquente") : la fréquence des mictions est plus élevée (> 8 mictions par 24 heures et/ou > 2 mictions nocturnes) mais le volume d'urine journalier n'est pas augmenté,
- Brulures mictionnelles ou douleurs sous-pubiennes (pesanteur pelvienne),
- Douleurs lombaires.

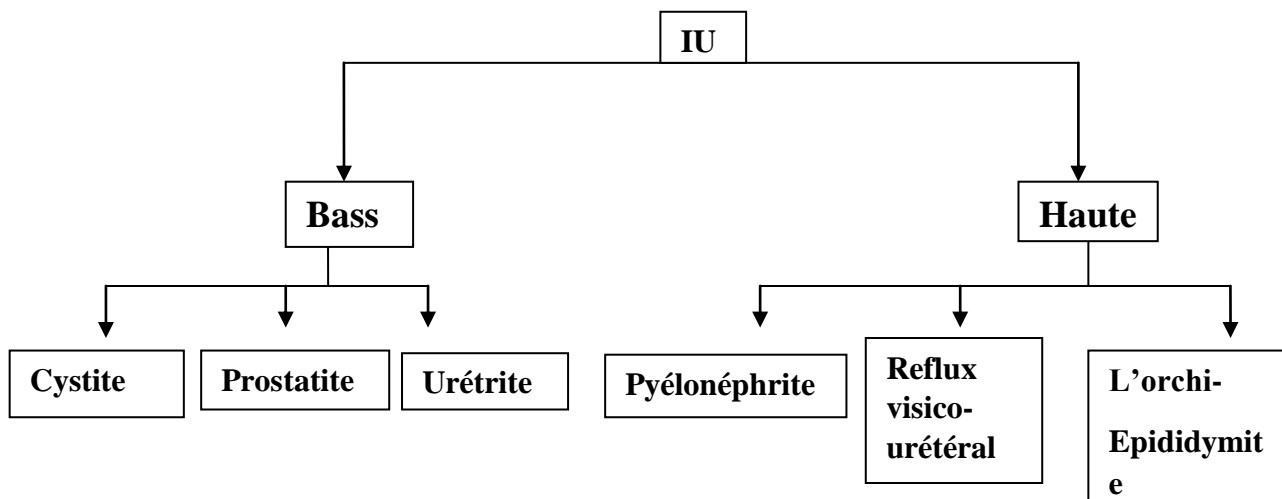
### **4.2-Classification des infections urinaires :**

Les infections urinaires sont classées selon plusieurs facteurs :

- Selon la localisation.
- Selon la complication.
- Selon les signes cliniques.
- Colonisation urinaire « bactériurie asymptomatique ».
- Infection urinaire nosocomiale.

#### **4.2.1-Selon la localisation**

La classification des IU selon la localisation est représentée dans figure ci dessous (2)

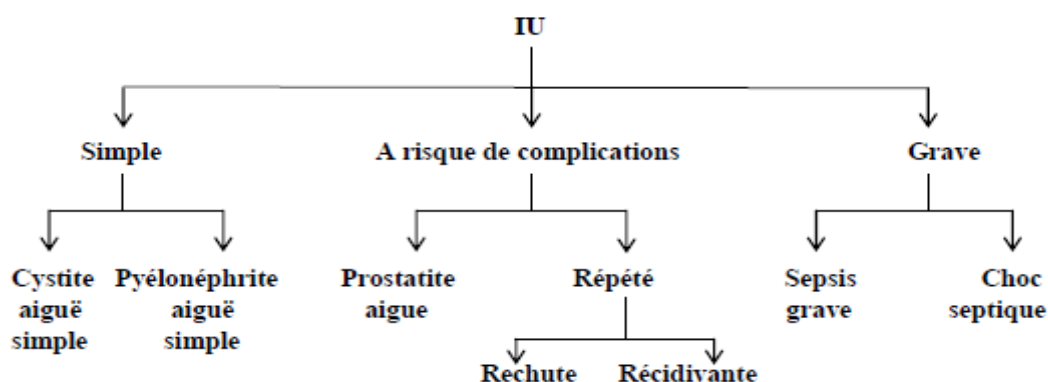


**Figure 02 :** Classification des IU selon la localisation.

- **L'urétrite** : inflammation de l'urètre, considérée comme une maladie sexuellement transmissible (MST).
- **La prostatite** : inflammation de la prostate,
- **La cystite** : inflammation de la vessie,
- **La pyélonéphrite** : inflammation des reins,
- **Reflux visico-urétéral** : le passage, à contre-courant, de l'urine vésicale dans l'uretère et le rein,
- **L'orchi-epididymite** : inflammation de l'épididyme et des testicules.

#### 4.2.2- Selon la complication :

La classification des IU selon la complication est représentée dans figure si dessous (Horvilleur A, 2013).



**Figure03 :** Classification des IU selon leur complexité. (Horvilleur A, 2013 .Trivalle C, 2004 . Afssaps, 2008 . SPILF, 2014)

- **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 sans comorbidité, l'âge n'étant pas considéré comme un facteur de complication.

**L'IU compliquée** concerne les patients qui ont au moins un facteur de complication, chez qui l'infection risque donc d'être plus grave (Colgan *et al*, 2006).

Les facteurs de complication sont les suivants :

- anomalies organiques, anatomiques ou fonctionnelles de l'arbre urinaire, entraînant une obstruction (lithiase, tumeur, reflux vesico-ureteral., hypertrophie de la prostate...),
- âges extrêmes de la vie : enfant, sujet âgé avec comorbidités,
- sexe masculin,
- grossesse,
- facteurs neurologiques : diabète, sclérose en plaques, lésion médullaire,
- immunodépression,
- insuffisance rénale,
- sondage urinaire intermittent ou à demeure.

- **Cystite aigüe**

Elle correspond à l'inflammation de la vessie. La Cystite aigüe (CA) se manifeste par des signes fonctionnels urinaires (SFU) de type :

- Brûlures mictionnelles
- Pollakiurie (augmentation de la fréquence des urines)
- Impériosité

En l'absence de fièvre et de douleurs lombaires, signes de pyélonéphrite et de signes vaginaux devant faire évoquer une vaginite. D'autres signes peuvent être présents, comme une pesanteur entre les mictions, un spasme retro pubien en fin de miction avec une hématurie le plus souvent terminale (Bruyere *et al*, 2008).

- **Pyélonéphrite**

Elle caractérise l'infection du haut appareil urinaire, bassinet et parenchyme rénal (Bruyere *et al*, 2008).

Elle est définie par la présence de :

- SFU, avec émission d'urines troubles,
- Associées à une fièvre supérieure à 39°C,
- Une douleur lombaire, le plus souvent unilatérale.

Dans la forme typique les signes généraux (tachycardie, fièvre, sueurs voire malaise) prédominent. Des signes digestifs tels que constipation ou alternance diarrhée / constipation et anorexie, souvent associées, peuvent être au premier plan.

- **Prostatite aiguë**

La prostatite est une inflammation aiguë d'origine bactérienne de la glande prostatique (Bruyere *et al*, 2008). Elle associe un syndrome pseudo grippal (fièvre > 39°C, frissons, myalgies) à des troubles mictionnels irritatifs (pollakiurie, dysurie) ou obstructifs (rétention aiguë d'urine). Le toucher rectal est douloureux, et montre une prostate augmentée de volume, régulière, avec parfois un écoulement urétral. Il s'agit d'une infection sévère pouvant aboutir, en l'absence de traitement, à un sepsis sévère, un choc septique ou un abcès de prostate (Bruyere, 2010).

L'infection urinaire répétée est définie par l'existence d'au moins quatre épisodes de bactériurie symptomatiques durant l'année, il s'agit soit de rechutes soit de récurrences.

- **La rechute** : Après d'au moins deux semaines de la stérilisation de l'urine par un traitement adapté, une réapparition d'un même germe s'observe.
- **La récurrence** : D'au moins quatre semaines après stérilisation des urines et éradication du germe précédent, une nouvelle IU s'observe. La réinfection se fait par un germe différent ou par le même germe mais présentant un stéréotype différent (Bruyere, 2010).

#### **4.2.3-Colonisation urinaire « bactériurie asymptomatique » :**

Correspond à la présence de germe en nombre  $>10^5$  UFC/ml dans les urines sans signe clinique d'infection dans deux examens cyto-bactériologiques des urines (ECBU) pratiqués à deux périodes différentes (Colgan *et al*, 2006).

#### **4.2.4-Communautaire ou nosocomiale :**

Une IU est considérée comme une infection nosocomiale (IN) lorsqu'elle est acquise dans un établissement de santé. On parle de manière plus générale d'infection associée aux soins

(IAS); il s'agit alors d'infection survenant "au cours ou au décours d'une prise en charge (diagnostique, thérapeutique, palliative, préventive ou éducative) d'un patient, et si elle n'était ni ne 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. Une infection est qualifiée de communautaire lorsqu'elle est acquise en dehors du système de soins(Colganetal, 2006).

## **5-Physiopathologie :**

L'appareil urinaire est un système clos et stérile. Seuls les derniers centimètres de l'urètre comportent une flore multiple, digestive, cutanée et génitale L'infection urinaire est le résultat d'une interaction entre la virulence des germes et les moyens de défense de la muqueuse et de l'hôte (Lobel,2007).

### **5.1- Les modes de contamination :**

Il existe trois grandes voies de pénétration des germes en fonction de leur fréquence :

- Voie ascendante
- Voie hématogène
- Voie lymphatique

#### **5.1.1-La voie ascendante**

La pénétration des germes se fait le plus souvent par voie ascendante canalaire (Lobel,2007). L'urètre, bien que colonisée par une flore multiple, est le premier obstacle à l'inoculation des bactéries intra vésicale. Les germes le plus souvent saprophytes vont donc remonter jusque dans la vessie puis dans le haut de l'appareil urinaire du fait de la baisse des défenses de l'hôte et de la présence de facteurs favorisants. On distingue les infections urinaires spontanées à partir de la flore périnéale et les infections iatrogènes liées à la pose de sonde urinaire ou à un examen endovésicale(Caron,2003).

#### **5.1.2-La voie hématogène**

Les germes présents dans le sang lors d'état de septicémie ou de bactériémie colonisent le rein lors de la filtration glomérulaire. Les germes de la voie hématogène sont donc le plus souvent spécifiques tel que *staphylocoque aureus*, *Candida*, *Mycobacteriumtuberculosis* (Bruyere,2008).

### **5.1.3-La voie lymphatique :**

Elle est rare, mais les bactéries infectieuses peuvent gagner la vessie et la prostate par les lymphatiques du rectum et du côlon chez l'homme, et les voies urogénitales féminines par les lymphatiques utérins (Bruyere,2008).

## **6-Les facteurs favorisant :**

Plusieurs facteurs liés à l'hôte prédisposent à l'IU. Certaines sont aussi considérées comme des facteurs de complication.

### **6.1-Sexe féminin :**

Un des principaux facteurs de risque est le 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 (Lobelet Soussy,2007).

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 (02).

### **6.2-Activité sexuelle**

Parmi les facteurs comportementaux, l'activité sexuelle chez la femme est un facteur de risque (Lobelet Soussy,2007). 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, 2010)(02).

### **6.3-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 (mictions rares, retenues ou incomplètes) sont un risque potentiel d'IU (02). En cas de boisson insuffisante, les mictions seront insuffisantes et ne permettront pas d'éliminer les bactéries grâce au flux mictionnel. La constipation entraîne également une stase des urines par compression des voies urinaires (Leroy et Tattevin,2012).

## **6.4-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 réduit mécaniquement le diamètre de l'urètre (Lobelet Soussy,2007), (02).

## **6.5-Grossesse**

Au cours de la grossesse, outre le facteur anatomique et la compression des voies urinaires, les modifications physiologiques favorisent les IU (02) :

- augmentation du pH urinaire,
- modifications hormonales : la progestérone entraîne une hypotonie des voies urinaires ce qui entraîne une baisse du débit urinaire et donc une stagnation des urines,
- immunodépression physiologique de la femme enceinte.

## **6.6-Déficit en œstrogènes**

Chez la femme ménopausée, le déficit en œstrogènes est également un facteur de risque(Lobelet Soussy,2007). 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 oestrogénique. Après la ménopause, le pH est modifié ce qui favorise la croissance bactérienne. De plus, la couche de mucopolysaccharides qui recouvre la muqueuse vésicale est aussi hormonodépendante. Un déficit en œstrogènes entraîne une diminution de la production de mucopolysaccharides (Leroy et Tattevin,2012).

## **6.7-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 (présence de zinc) et par l'augmentation du volume de la prostate (Chung,2010).

## **6.8-Sondage urinaire**

Le sondage urinaire (intermittent ou à demeure) favorise l'entrée des germes dans les voies urinaires et la création d'un biofilm sur la sonde(Lobelet Soussy,2007). Chez les patients porteurs d'une sonde urinaire depuis 30 jours, le risque cumulé de bactériurie est presque de

100%. Les personnes ayant des antécédents d'IU sont plus à risque de faire des récurrences (Chung,2010).

### **6.9-Traitements :**

Une prise d'antibiotique, quel qu'en soit le motif, déséquilibre la flore périnéale et favorise la colonisation bactérienne. Une corticothérapie au long cours diminue les défenses immunitaires. La prise de corticoïdes entraîne un risque accru d'IU, comme tous les traitements immunosuppresseurs (Ellatifi,2011).

### **6.10-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 en est de même pour un diabète compliqué avec une neuropathie vésicale, qui est à l'origine de reflux vésico-rénaux et donc facteur de risque de pyélonéphrite (02)(Lobelet Soussy,2007).

### **6.11-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. Des variations inter-individus existent. (Lobelet Soussy,2007).

## **7-Diagnostic :**

Les infections urinaires représentent un véritable problème de santé, il faut les détecter avant qu'elles arrivent au stade grave. Il existe trois étapes essentielles pour diagnostiquer les IU :

- Diagnostique chimique
- Diagnostique cyto bactériologique
- Antibiogramme

### **7.1- Diagnostique chimique**

La BU est une tige de plastique sur laquelle sont placés des réactifs qui réagissent aux différents composants présents dans l'urine (Latini et al, 2010). C'est une méthode d'analyse biologique rapide qui donne des résultats instantanés. Elle s'effectue sur une urine qui a séjourné au moins 4h dans la vessie. Elle permet de détecter de manière



qualitative la présence de leucocyte et de nitrite dans les urines (Ellatif, 2011). C'est un test de dépistage.

## **7.2- Diagnostique cyto bactériologique :**

Réaliser dans le but de :

- Mettre en évidence des signes d'inflammation de l'arbre urinaire se traduit par la présence des leucocytes (leucocytaire supérieure ou égale à 10 000 éléments/ml) et les éléments urinaires anormaux.
- Déterminer et quantifier la présence des microorganismes pathogènes (bactériurie supérieur à 100 000 UFC/ml) après culture dont le seuil varie selon le pathogène et la situation clinique (Vidoni, 2010).
- Orienté vers le choix de traitement antibiotique (Pilly, 2008) (02).

## **7.3- Antibiogramme :**

L'antibiogramme est une technique associée systématiquement à l'ECBU. Le test vise à déterminer la sensibilité ou la résistance d'une souche bactérienne mise en contact avec un ou plusieurs antibiotiques (ATB) précis. Les résultats obtenus montrent que la bactérie sensible, intermédiaire ou résistante (Ellatif, 2011).

## **8- Prophylaxie et antibiothérapie curative :**

- **Prophylaxie :** La prophylaxie désigne l'ensemble des moyens visant à lutter contre l'apparition, la propagation et/ou l'aggravation d'une ou plusieurs maladies. (03)
- **Antibiothérapie :** Une antibiothérapie désigne un traitement médicamenteux qu'implique l'utilisation d'un ou de plusieurs antibiotiques. (04)

### **8.1- Traitement curatif**

Le traitement curatif a plusieurs objectifs (Fourcade, 2006)

- Suppression rapidement des symptômes aigus.
- Prévention contre les complications.
- Guérison de l'infection sans la sélection des germes mutants résistants.
- Prévention de l'apparition de récurrences.
- Prévention contre les accidents thérapeutiques.
- Posséder un coût raisonnable.

# **Chapitre 02 :**

# **Antibiotiques &**

# **Antibio-résistance**

## **1. Définitions**

### **1.1. Antimicrobiens et antibiotiques**

Il s'agit d'une substance, d'origine naturelle ou synthétique, utilisée contre les infections causées par les bactéries ayant les propriétés suivantes :

- Activité antibactérienne
- Activité en milieu organique
- Une bonne absorption et bonne diffusion dans l'organisme

Ils sont deux types selon l'activité qu'ils exercent :

- Un antibiotique bactériostatique inhibe la croissance et la reproduction des bactéries.
- Un antibiotique bactéricide tue les bactéries (Yala et *al.*, 2001).

### **1.2. Résistance aux antibiotiques**

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

## **2. La classification des antibiotiques :**

Les antibiotiques peuvent être classés selon plusieurs critères : l'origine, la nature chimique, le mécanisme d'action et le spectre d'action.

### **1. Les $\beta$ lactamines**

Ce sont des antibiotiques bactéricides, Il s'agit d'une famille qui comprend 5 groupes majeurs : Les Pénames, les pénèmes, les oxapénames, les céphèmes et les monobactames (tableau 3).

**Tableau 3** : les sous-groupes des  $\beta$  lactamines et leurs spectres d'action (Yala et al., 2001).

Les $\beta$ lactamines	Spectre d'action
<p>Pénames</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Pénicilline G et ses dérivés</li> <li>➤ Pénicillines M</li> <li>➤ Aminopénicillines</li> <li>➤ Carboxypénicillines</li> <li>➤ cylaminopénicillines</li> <li>➤ Amidino-pénicillines</li> <li>➤ Pénicillines sulfones</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Cocci Gram + : Streptocoques, Pneumocoques</li> <li>Cocci Gram- : <i>Neisseria</i> (méningocoque)</li> <li>Bacilles Gram+:<i>Corynebacterium diphtheriae</i>, <i>Bacillus anthracis</i> , <i>Listeria monocytogenes</i>, Anaérobies.</li> <li>➤ Staphylocoques (SARM, productrice de pénicillinase).</li> <li>➤ Entérobactéries sauf : <i>Klebsiella</i>, <i>Enterobacter</i>, <i>Serratia</i> et <i>Protéus</i> indole+</li> <li><i>Neisseria méningitidis</i>, <i>Haemophilus influenzae b</i></li> <li>Inactifs sur <i>Pseudomonas</i>, <i>Acinetobacter</i> et Streptocoque A, C, G</li> <li>➤ <i>Pseudomonas aeruginosa</i>, Bacilles à Gram- résistants à l'ampicilline, Entérobactéries productrices de céphalosporinases : <i>Citrobacter</i>, <i>Enterobacter</i>, <i>Serratia</i>, <i>Proteus</i> indole+.</li> <li>➤ Entérobactéries productrices de céphalosporinases, <i>Pseudomonas aeruginosa</i>, <i>Acinetobacter</i>.</li> <li>➤ Actifs uniquement sur les bacilles à Gram-</li> <li>Pas d'action sur les Cocci à Gram+.</li> <li>➤ Bactéries à Gram- fermentaires, Bactéries à Gram- oxydatifs.</li> </ul>
<p>Céphèmes</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Céphalosporines de 1ère génération</li> <li>➤ Céphalosporines de 2ème génération</li> <li>➤ Céphalosporines de 3ème génération</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ SARM, Streptocoques (sauf entérocoques), <i>H.Influenzae</i> Certains bacilles à Gram- (<i>E. coli</i>, <i>Proteus mirabilis</i>, salmonelles.....)</li> <li>Inactifs sur <i>Pseudomonas aeruginosa</i>.</li> <li>➤ Staphylocoque MRSA, Streptocoques groupe A, <i>Streptococcus pneumoniae</i>, <i>Haemophilus Influenzae</i>, Bacilles à Gram-</li> <li>Inactifs sur <i>Pseudomonas aeruginosa</i>.</li> <li>➤ Bacilles à Gram-, Cocci à Gram+ (Pneumocoque, Streptocoque sauf Entérocoque), Cocci à Gram -, Certains sont actifs sur <i>Pseudomonas</i>.</li> </ul>
Pénèmes	Bactéries à Gram- y compris <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Oxapénames ou clavams (acide clavulanique inhibiteurs de $\beta$ lactamases utilisés en association avec une $\beta$ lactamine )	Bactéries à Gram- fermentaires, Bactéries à Gram- oxydatifs
Monobactames	Actif uniquement sur les bacilles à Gram-y compris <i>Pseudomonas aeruginosa</i>

## 2. Les polypeptides

Les polypeptides semblent être bactéricides au lieu de bactériostatiques à large spectre, il s'agit de 7 groupes (tableau 4).

**Tableau 4** : les groupes des polypeptides et leurs spectres d'action (Yala et al., 2001).

Les polypeptides	Spectre d'action
Peptides linéaires	
Peptides cycliques (la Capréomycine)	<i>Actif sur Mycobacterium tuberculosis</i>
Glycopeptides (la Vancomycine....)	Actif sur les Gram+ Inactives sur les Gram- Elles sont indiquées dans les infections sévères à Cocci à Gram+ résistants aux $\beta$ lactamines (SARM)
Glycolipopeptides (la teicoplanine, la ramoplanine)	Actif sur les Gram+ Inactives sur les Gram- Elles sont indiquées dans les infections sévères à Cocci à Gram+ résistants aux $\beta$ lactamines (SARM, Entérocoque).
Lipopeptides (la Polymyxine ...)	Actif sur les entérobactéries et <i>vibrio cholerae</i> sauf <i>Proteus</i> , <i>Serratia</i> , <i>Providencia</i> .
Polypeptides thiazolidiques (Bacitracine)	actif sur Cocci à Gram+
Divers	

## 3. Les aminosides ou aminoglycosides

Ce sont des antibiotiques rapidement bactéricides. Il existe plusieurs centaines de molécules naturelles et hémi-synthétiques (tableau 5).

**Tableau 5** : les aminosides et leurs spectres d'action (Yala et al., 2001).

Molécules	Spectre d'action
<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Gentamicine, amikacine, netilmicine, tobramycine, isépamicine, et spectinomycine.</li> <li>➤ Streptomycine</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Les bacilles Gram- aérobies (entérobactéries, bacilles à Gram+ : <i>Listeria</i>), les staphylocoques PSSA, sur les Cocci à Gram-, <i>Neisseria meningitidis</i> et <i>Neisseria gonorrhoeae</i>. Inactifs sur les streptocoques, pneumocoques, Les entérocoques et les anaérobies.</li> <li>➤ Mycobactéries.</li> </ul>

#### 4. Les Phénicoles

Ce sont des antibiotiques bactériostatiques à large spectre (tableau 6).

**Tableau 6** : les Phénicoles et leurs spectres d'action (Yala et al., 2001).

Phénicoles	Spectres d'action
<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Chloramphénicol et Thiampénicol</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Bacilles à Gram+, bacilles à Gram-, Cocci à Gram+ et Cocci à Gram-</li> <li>✓ Ces molécules sont réservées aux traitements des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes et dans certains cas de méningites purulentes à <i>Hemophilus</i> et <i>streptococcus pneumoniae</i> lorsque des molécules moins toxiques ne sont pas disponibles.</li> </ul>

#### 5. Les cyclines

Les cyclines sont bactériostatiques à très large spectre, elles pénètrent bien dans les cellules, ces molécules présentent une grande homogénéité. On distingue les cyclines naturelles et les cyclines semi synthétiques (tableau7).

**Tableau 7** : les cyclines et leurs spectres d'action (Yala et al., 2001).

Les cyclines	Spectre d'action
Cyclines naturelles <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Chlorotétracycline</li> <li>➤ Tétracycline</li> </ul> Cyclines semi-synthétiques <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Oxytétracycline</li> <li>➤ Doxycycline</li> <li>➤ Minocycline</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Bacilles à Gram-, Cocci à Gram+</li> <li>➤ Bacilles à Gram+aérobies et anaérobies sporulés.</li> <li>➤ Cocci à Gram-(<i>Neisseria gonorrhoeae</i>, <i>Yersinia</i>, <i>Haemophilus</i>, <i>Bordetella Pertussis</i> et <i>Francisella Tularensisvibrionaceae</i> et <i>Pseudomonas pseudomalei</i>)</li> <li>➤ <i>Gardenerella vaginalis</i>, <i>Legionella pneumophila</i></li> <li>➤ Les entérobactéries (salmonelles)</li>   <li>➤ Parasites (<i>Plasmodium falciparum</i>, <i>Candida albicans</i>).</li> </ul>

#### 6. Les macrolides, lincosanides, synergistines

Sont des antibiotiques bactériostatique fréquemment utilisés à cause de leur facilité d'emploi. Ils ont un spectre étroit (tableau 8).

**Tableau 8** : les macrolides, les lincosanides et les synergistines et leurs spectres d'action (Yala et *al.*, 2001).

Antibiotiques	Spectre d'action
Les macrolides	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Cocci à Gram+ (Streptocoques, Staphylocoques méti. S.)</li> <li>➤ Cocci à Gram- (<i>Neisseria</i>, <i>Moraxella catarrhalis</i>),</li> <li>➤ Bacilles à Gram- (<i>Bordetella</i>, <i>Campylobacter</i> et <i>Helicobacter</i>).</li> <li>➤ Bacilles à Gram+ (Corynebactéries, <i>Bacillus anthracis</i>, <i>Listeria</i>).</li> <li>➤ certaines bactéries intracellulaire (<i>Chlamydia</i>...)</li> </ul>
Les lincosanides	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Cocci à Gram-, les anaérobies, Staphylococcus Méti S., Streptocoques (A, B) et le pneumocoque,</li> <li>➤ <i>Corynebacterium diphtheriae</i>, <i>Nocardia sp.</i> et <i>B. anthracis</i>.</li> </ul>
Les synergistines	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Cocci et bacilles à Gram+ (SARM)</li> <li>➤ Cocci à Gram-</li> <li>➤ <i>Haemophilus sp.</i>, <i>Moraxella catarrhalis</i>, <i>Bordetella pertussis</i> et certaines bactéries à développement intracellulaire (<i>Chlamydia</i>, <i>Rickettsia</i>).</li> </ul>

## 7. Acide fusidique

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

C'est un antibiotique antistaphylococcique majeur. Il est actif sur les SARM.

## 8. Les quinolones

Ce sont des antibiotiques bactéricides à large spectre (tableau 9).

**Tableau 9** : les quinolones et leurs spectres d'action (Yala et *al.*, 2001).

Les quinolones	Spectre d'activité
Les quinolones 1 <sup>ère</sup> génération (urinaires) <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ L'acide nalidixique</li> <li>➤ L'acide oxolinique</li> <li>➤ L'acide pipemidique</li> <li>➤ L'acide piromidique</li> <li>➤ Rosoxacine</li> <li>➤ Fluméquine</li> </ul>	Gram- sauf <i>Pseudomonas sp.</i>

<p>Les quinolones 2<sup>ème</sup> génération (fluoroquinolones)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Ofloxacin</li> <li>➤ Levofloxacin</li> <li>➤ Lémofloxacin</li> <li>➤ Péfloxacin</li> <li>➤ Norfloxacin</li> <li>➤ Sparfloxacin</li> <li>➤ Ciprofloxacin</li> <li>➤ Enoxacin</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Bactéries à Gram-, Cocci à Gram+ (sauf streptocoques et pneumocoques)</li> </ul> <p>L'ofloxacin et la Ciprofloxacin ont une activité sur <i>Mycobacterium tuberculosis</i>.</p>
---	--

### 9. Les nitroimidazoles

Ils sont des bactéricides et font partie d'une famille complexe, il s'agit des Tinidazoles et les Métronidazoles.

Ils ont un spectre étroit. Ils sont actifs sur les bactéries anaérobies et en particulier sur les bacilles à Gram négatif, Cocci à Gram négatif, *Clostridium* et quelques peptostreptocoques. Ils n'ont aucune action sur les *Propionobacterium*, *Actinomyces* aérotolérant, et autres bacilles à Gram positif non sporulés anaérobies. Ils agissent sur *Gardnerella vaginalis* et *Hélicobacter pylori* (Yala et al., 2001).

### 3. Le mode d'action des antibiotiques

#### a) Action sur la paroi membranaire :

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

#### b) Action sur la synthèse protéique :

L'antibiotique va venir se fixer sur l'une des sous unités des ribosomes bactériens. Ces ribosomes ont un rôle essentiel dans la transcription de protéine, ils vont ainsi encoder des protéines anormales et non fonctionnelles. Ces protéines défectueuses seront par la suite intégrées à la membrane cytoplasmique engendrant des anomalies de structure qui seront délétères à la bactérie (Yala et al., 2001).

#### c) Action sur la synthèse des acides nucléiques :

Les antibiotiques agissent en inhibant la synthèse des acides nucléiques entraînant la mort rapide de la bactérie et certains inhibent la synthèse de l'ADN de la bactérie en se fixant sur le



complexe "ADN-ADN gyrase" en empêchant la réplication et transcription de l'ADN bactérien (Yala et *al.*, 2001).

#### **4. Support de la résistance :**

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

##### **a) Résistance naturelle ou intrinsèque :**

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

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

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

##### **b) Résistance acquise :**

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

##### **✓ Résistance par mutation chromosomique :**

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

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

##### **✓ Résistance par acquisition de gènes :**

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

De plus ce nouveau gène est transmis à la descendance qui acquiert la même résistance, cependant ce phénomène est moins stable que la mutation chromosomique, surtout en absence

du facteur de sélection (la présence de l'antibiotique qui ne pourra pas détruire la colonie de bactérie résistante par rapport aux colonies n'ayant pas cette capacité), la bactérie redevient même sensible.

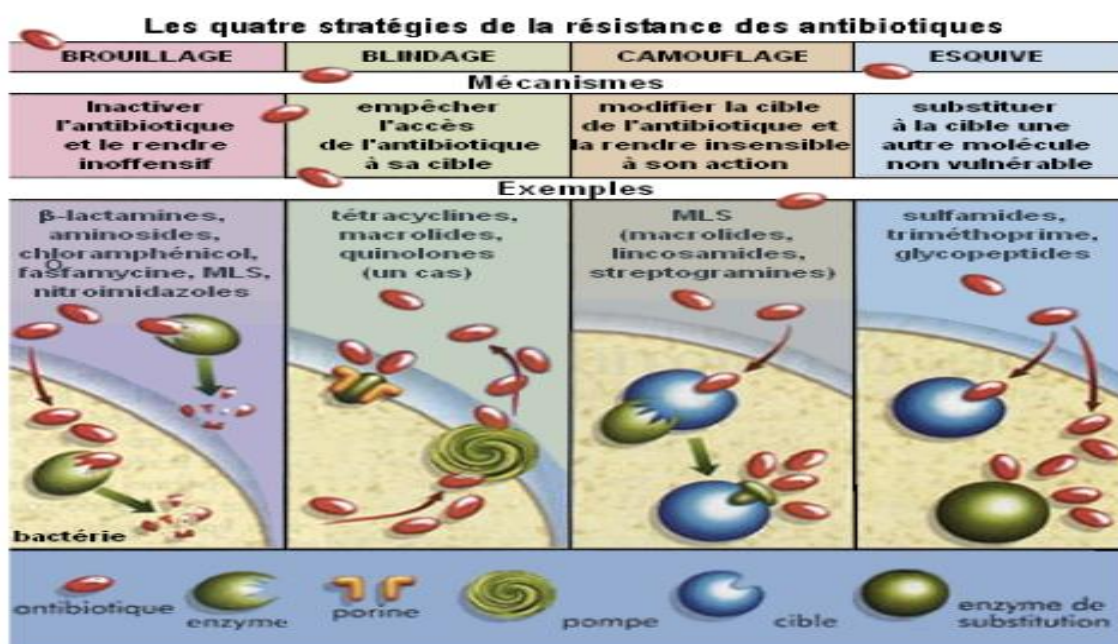
Il faut donc deux éléments clés afin d'observer le développement d'une résistance : la présence d'un antibiotique capable d'inhiber une majorité de bactérie dans une colonie mais il faut également que cette colonie soit hétérogène et comporte une minorité ou au moins une bactérie portant et exprimant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

### 5. Principaux mécanismes de résistance :

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

Chacune de ces étapes est un point faible pour l'ATB, les mécanismes de résistance sont au nombre de 4 (Figure 3) et agissent au niveau de ces étapes :

- Diminution de la pénétration de l'ATB
- Inactivation ou excrétion de l'ATB par les systèmes enzymatiques bactériens
- Défaut d'affinité cible – ATB via une modification de la cible
- Protection de la cible par une protéine.



**Figure 04 :** stratégies bactérienne de la résistance aux antibiotiques (Véronique F, 2003).

### **a) Résistance par imperméabilité :**

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

#### **a.1.Imperméabilité de la paroi :**

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

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

#### **a.2.Imperméabilité de la membrane externe :**

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

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

#### **a.3.Imperméabilité de la membrane cytoplasmique :**

Pour pénétrer dans la bactérie, l'antibiotique va avoir deux possibilités, il utilisera soit un transport passif (diffusion ou transporteur ne nécessitant pas d'énergie) ou un transport actif. Par exemple les aminosides sont couplés à un transporteur actif pour pénétrer dans la bactérie dépendant d'une phosphorylation oxydative de la bactérie. Pour que ce phénomène se déroule normalement, la bactérie a besoin d'oxygène donc les bactéries anaérobies seront naturellement résistantes aux aminosides puisqu'elles n'utilisent pas d'oxygène pour leur fonctionnement.

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

#### **a.4.Imperméabilité par formation d'un biofilm :**

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

### **b) Résistance par efflux actif :**

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

### **c) Résistance par modification de la cible :**

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

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

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

### **d) Résistance par dégradation d'antibiotique :**

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

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

### **e) Résistance par modification du métabolisme bactérien :**

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

# **Chapitre III :**

## **Matériel et méthodes**

## **1. Objectif :**

Le but de cette étude est de déterminer la prévalence des bactéries responsables des infections urinaires dans la région de Bordj Bou Arreridj et leurs résistances vis-à-vis aux antibiotiques.

## **2. Type, lieu et période d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 5385 cas. Cette étude est réalisée au niveau du laboratoire de bactériologie de l'hôpital Bouzidi Lakhdar de Bordj Bou Arreridj. La période s'étend du 1<sup>er</sup> janvier 2015 jusqu'au 31 janvier 2020 ce qui correspond à une période de 6 ans. La période de stage pratique réalisée, entre 23 Février 2020 et 30 Mars 2020, est une période d'un mois.

## **3. Echantillonnage :**

Les échantillons d'urine analysés durant cette étude ont été prélevés à partir de patients de plusieurs catégories avec un nombre total de 5385 échantillons. Durant la période de stage, le laboratoire a reçu 105 échantillons dont 13 sont positifs.

## **4. Le prélèvement**

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

### **Les conditions de prélèvements :**

#### **a. Stérilité des flacons**

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

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

(Legrand et *al.*,2008).

#### **b. Recueil, transport et conservations de l'urine**

Les premières urines du matin doivent être recueillies (de sorte que s'il y a infection, les bactéries se soient "concentrées" dans la vessie pendant la nuit, en nombre suffisant pour pouvoir être détectées) en évitant la contamination par des bactéries de l'environnement. La

qualité du recueil des urines est primordiale, elle conditionne la qualité des résultats de l'examen (Legrand *et al.*,2008).

Une asepsie rigoureuse doit donc être de rigueur. Le plus souvent, ce recueil se fait chez le patient (sauf cas particulier pour le nourrisson). Il est préférable d'être à jeun pour pouvoir interpréter la présence de certains cristaux (Legrand *et al.*,2008).

L'acheminement de l'échantillon au laboratoire doit être rapide afin d'éviter toute prolifération bactérienne (pas plus de 2 heures). Au-delà de ce délai le flacon d'urine sera placé dans un récipient contenant de la glace, les urines pourront être gardées 24 heures à 4°C, sachant toutefois que la réfrigération ne préserve pas les leucocytes (Legrand *et al.*,2008).

Tout traitement antiseptique ou antibiotique en cours doit être signalé et risque d'entraver l'isolement de la bactérie responsable (Legrand *et al.*,2008).

## **5. Méthodes :**

### **5.1. Analyse biochimique (bandelettes urinaires) :**

#### **➤ Principe :**

La bandelette urinaire est une tige de plastique sur laquelle sont placés des réactifs qui réagissent aux différents composants présents dans l'urine (Latini *et al.*, 2010).

C'est un test de dépistage de premier choix, il se compose d'une bandelette présentant des zones réactives de chimie sèche (Annexe 1), permettant de rechercher la présence qualitative et / ou semi-quantitative de trois paramètres essentiels :

- Test nitrite qui permet de déterminer une bactériurie.
- Test leucocyte qui permet de déterminer une leucocyturie.
- Test des globules rouges

C'est une Méthode d'analyse biologique rapide qui donne des résultats instantanés. Elle s'effectue sur une urine qui a séjourné au moins 4h dans la vessie. Elle permet notamment de détecter de manière qualitative la présence de leucocyte et de nitrite dans les urines (Ellatif, 2011).



**Figure05** : Les bandelettes urinaires

➤ **Mode opératoire :**

Les bandelettes doivent être conservées dans un flacon hermétique clos, à une température inférieure à 30 ° mais jamais au réfrigérateur, et à l’abri de la lumière solaire.

La BU se réalise toujours sur des urines fraîches, après toilette génitale et en recueillant les urines du milieu de jet.

Elle doit être ensuite immergée brièvement, un second maximum, de manière à ce que toutes les zones réactives soient au contact de l’urine.

Puis elle doit être égouttée en passant le bord de la BU contre le rebord du récipient. La bandelette urinaire est maintenue en position horizontale pour éviter toute interférence entre les plages réactives.

La lecture est faite visuellement en rapprochant la BU de l’échelle colorimétrique, ou à l’aide d’appareils basés sur le principe de photomètre à réflexion permettant d’automatiser et d’obtenir une évaluation plus objective des résultats. Le temps de lecture est aux alentours de 60 secondes (Moro, 2010).

**5.2. Analyse cyto bactériologique :**

Cette analyse s’effectue en deux étapes : un examen cytologique et un examen bactériologique (la culture et l’identification).



### **5.2.1. Examen microscopiques :**

Cet examen, doit être effectué dans les deux heures qui suivent le prélèvement afin de limiter l'altération des éléments cellulaires ; il présente de ce fait un double intérêt (KONAN, 1995) : qualitatif et quantitatif.

#### **5.2.1.1. La cytologie :**

Il est à la fois qualitatif et quantitatif.

##### **a. Examen qualitatif (description des différents éléments cellulaires) :**

C'est un test à l'état frais qui permet d'observer et de distinguer dans un échantillon d'urine la description des différents éléments cellulaires : Les leucocytes, les hématies, les cellules épithéliales, les cylindres, les cristaux urinaires, les parasites et autres éléments : levures, spermatozoïdes.

##### **➤ Mode opératoire :**

On dépose une goutte d'urine au centre d'une lame bien propre et on l'étale pour agrandir la zone d'observation et bien séparer les éléments qu'elle contient, puis on recouvre la lame par une lamelle et l'examine immédiatement sous microscope à l'objectif x40(Denis F et *al.*,2007).

##### **b. Examen quantitatif (numération des éléments cellulaires) :**

C'est un test de dénombrement des éléments cellulaire (les leucocytes et les hématies) présents dans d'un échantillon d'urine par unité de volume (éléments /ml d'urine), la numération se fait de façon semi quantitatif et non précise (observation par champ).

##### **➤ Mode opératoire :**

On compte les cellules par champ microscopique (presque 6 champs) et détermine la moyenne. Puis, on convertit le nombre d'élément / champ en nombre d'élément / ml d'urine (tableau 10)

**Tableau 10** : Expression quantitative de la leucocyturie selon l’OMS. (DJENNANE et al., 2009)

<b>Nombre de leucocytes/ champs microscopiques</b>	<b>Expression du résultat</b>
<b>0-5</b>	Rares leucocytes (valeur normale)
<b>5-10</b>	Quelques leucocytes
<b>10-20</b>	Leucocytes en quantité un peu supérieure à la normale
<b>Plus de 20 leucocytes isolés et intacts</b>	Nombreux leucocytes intacts
<b>Paquets de plus de 20 leucocytes agglutinés et altérés</b>	Nombreux leucocytes altérés et présence de pus
<b>Paquets de plus de 50 leucocytes agglutinés et altérés</b>	Pus abondant
<b>Chez l’enfant : (Garçon : 0-10, Fille : 0-50)</b>	Rares leucocytes (=valeurs normales)

### 5.2.1.2. La bactériologie :

Ce test est uniquement qualitatif, contrairement à l’examen cytologique.

❖ **Examen qualitatif** : Se fait en deux étapes :

- Examen à l’état frais.
- Examen après coloration.

**a. Examen directe à l’état frais** : Cet examen est réalisé dans le but de déceler :

- La présence des microorganismes.
- L’abondance.
- La forme.
- La mobilité.

➤ **Mode opératoire** :

Ce test est réalisé en mettant une goutte d’urine entre lame et lamelle, Puis, on l’observe à l’objectif x 40.

## **b. Examen après coloration :**

### **➤ Le bleu de méthylène(BM) :**

Permet la différenciation des leucocytes (aspect morphologique), permet de visualiser la disposition des bactéries dans les cellules (intra ou extra cellulaire) et aussi d'apprécier le mode de regroupement des bactéries.

Un frottis confectionné à partir de l'urine totale bien mélangée, est séché et fixé puis coloré en BM, ce frottis permet l'examen des éléments cellulaires dans des conditions moins traumatisantes que le Gram (Denis F et *al.*,2007).

### **➤ Mode opératoire :**

- Déposer 2 gouttes d'urine sur une lame.
- Sécher l'échantillon.
- Faire passer la lame sur la flamme du Bec pour fixer le frottis.
- Couler le bleu de méthylène sur le frottis.
- Laisser réagir de 3 à 5 mn.
- Rincer la lame sous l'eau de robinet.
- Sécher entre 2 papiers buvard.
- Observé à l'immersion x100 (Denis F et *al.*,2007).

### **❖ L'uroculture :**

L'isolement a été fait dans différent milieux de culture (Gélose nutritive, Chapman, BCP, Hektoen, GSF, GSC...), afin d'isoler le maximum de germes responsable de ces infections. Le milieu de culture dépend du type de germe recherché.

### **L'isolement :**

- Avec une pipette pasteur en prend 50 ul D'urine et ensemercer à l'aide d'une anse se forme des stries ;
- Porter les boites à l'étuve, pour l'incubation.

L'isolement est effectué par l'ensemencement sur les milieux suivants :

**a. Gélose nutritive :**

Une gélose nutritive est un milieu gélosé qui permet la culture de micro-organismes en microbiologie (1).

Ce milieu est dit non sélectif car il ne permet pas de sélectionner une souche bactérienne précise. Ce milieu permet donc à toutes souches bactériennes de pouvoir pousser, à condition qu'elles soient non exigeantes, c'est à dire que les souches peuvent pousser sur un milieu minimum, qui n'apporte que les éléments essentiels à leur développement (Denis F et *al.*,2007).

**b. Chapman :**

Son pouvoir inhibiteur est obtenu par de fortes concentrations de Chlorure de sodium (7,5% ou 75g/L) qui sélectionnent les micro-organismes halophiles parmi lesquels *Staphylococcus*, mais aussi les *Micrococcus*, les *enterococcus*, certains *Bacillus*, certaines Levures et même de rares bacilles gram-. Ce milieu permet de mettre en évidence l'utilisation du mannitol comme source de carbone et d'énergie. Il est mis en évidence grâce à un indicateur coloré de pH : le rouge de phénol (Denis F et *al.*,2007).

Si le **milieu reste rouge**, les colonies sont mannitol- car elles ne fermentent pas le mannitol, légère alcalinisation du milieu par l'utilisation de peptones dans leur métabolisme énergétique.

Si le **milieu devient jaune**, les colonies sont mannitol+ car elles fermentent le mannitol dans leur métabolisme énergétique avec acidification du milieu (Denis F et *al.*,2007).

**c. BCP (BromoCrésol Pourpre) :**

La gélose BCP (BromoCrésol Pourpre) est un milieu non sélectif, lactosé, utilisé principalement pour la culture des bacilles à Gram négatif non exigeants (Denis F et *al.*,2007).

**d. Hektoen :**

La gélose Hektoen est un milieu d'isolement sélectif des bacilles à Gram négatif non exigeants et utilisé pour la recherche des entérobactéries (Denis F et *al.*,2007).

**e. GSF (Gélose au Sang Frais) :**

La gélose au sang frais, comme son nom l'indique, est constituée d'une base nutritive non sélective à laquelle a été ajoutée 5% de sang frais. Elle convient à la culture de certaines bactéries exigeantes, et permet de mettre en évidence le pouvoir hémolytique de certaines

bactéries. Cultivent, par exemple, sur ce milieu, les *Streptococcus*, *Neisseria meningitidis*, les corynébactéries et bien sûr toutes les bactéries non exigeantes (Denis F et al.,2007).

La base nutritive utilisée est le plus souvent une gélose Muller Hinton. Ces bases doivent être naturellement isotoniques pour éviter la lyse spontanée des hématies et ne doivent pas contenir de glucose car ce dernier inhibe l'hémolyse par les bactéries. (Denis F et al.,2007).

#### **f. GSC (Gélose au Sang Cuit) :**

La gélose au sang cuit est donc un milieu très riche qui permet la culture de bactéries très exigeantes, en particulier les *Haemophilus* et certaines espèces de *Neisseria*.

#### **g. Mueller-Hinton**

C'est une gélose riche pour la réalisation de l'antibiogramme standard.

### **6.L'identification :**

#### **6.1. Le Gram :**

Une coloration différentielle permet d'apprécier l'importance de la population bactérienne, son caractère monomorphe ou polymorphe et la morphologie des bactéries : Cocci ou bacilles à Gram positif ou à Gram négatif et le mode de regroupement des Cocci (Denis F et al.,2007).

#### **6.2. Recherche de 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 de niveaux toxiques de peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) formé comme sous-produit de processus métaboliques. Elle catalyse la conversion du peroxyde d'hydrogène en eau et en oxygène qui se dégage selon la réaction suivante :



#### **➤ Mode opératoire :**

- A l'aide d'une pipette Pasteur on dépose l'H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> au milieu d'une lame propre et dégraissée ;
- Avec une l'anse de platine on prend une fraction des colonies et la déposer dans la solution d'eau oxygénée (Denis F et al.,2007).

➤ **Lecture :**

Le dégagement des bulles de gaz indique à la présence de catalase. S'il n'y a pas de dégagement des bulles de gaz indique l'absence de la catalase (Denis F et *al.*,2007).

**6.3. Test de la coagulase**

L'intérêt de ce test est la mise en évidence de la coagulase libre qui permet la différenciation des espèces du genre *Staphylococcus*. En effet, seul l'espèce *Staphylococcus aureus* peut posséder cette enzyme qui joue un rôle important dans le pouvoir pathogène de la bactérie.

➤ **Mode opératoire**

Jour 1 : on ensemence un bouillon coagulase avec quelques gouttes d'une suspension de la souche à tester et incubé les tubes pendant 24 h à 37°C.

Jour 2 : Déposer 4 gouttes de plasma dans un tube à hémolyse, ajouter 4 autres gouttes de culture en bouillon coagulase. Après, agiter bien le mélange et l'incuber dans l'étuve à 37°C. Examiner le tube à partir de 30 mn jusqu'à 24 h : chaque deux heures (Denis F et *al.*,2007).

**6.5. La galerie API :**

La galerie API est un système standardisé pour l'identification des bactéries selon les caractères biochimiques.



**Figure06 : Galerie API 20**

➤ **Principe :**

La galerie API 20E, utilisé pour l'identification des entérobactéries, comporte 20 micros tubes contenant des substrats déshydratés. Les micros tubes sont inoculés avec une suspension bactérienne qui reconstitue les milieux déshydratés, les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés lors de l'addition des réactifs.

La lecture de ces réactions se fait à l'aide du tableau de lecture et l'identification est obtenue à l'aide du catalogue analytique ou d'un logiciel d'identification.

## **6.6. L'antibiogramme :**

➤ **Principe :**

Pour réaliser l'antibiogramme, la culture bactérienne est ensemencée à la surface de la gélose de Mueller Hinton.

Les disques d'antibiotiques sont déposés à la surface de la gélose. L'antibiotique diffuse à partir du disque en créant un gradient de concentration.

La détermination du diamètre de la zone d'inhibition permet une estimation de la résistance des bactéries.

➤ **Mode opératoire :**

Réaliser à partir de l'isolement (souche pure) un ensemencement en tapis sur le milieu, disposer ensuite les disques d'ATB et placer les boîtes à l'incubateur. Au bout de 24h, lire les différents diamètre d'inhibition en comparant ceux-ci aux abaques de lecture (Denis F et *al.*,2007).

# **Chapitre IV :**

# **Résultats et**

# **discussion**



## 1-Examen macroscopique:

L'aspect macroscopique permet de donner une idée préliminaire sur l'existence d'une infection urinaire. Plusieurs aspects ont été observés.

**Urine claire ou jaune brun** : ce qui renseigne sur la concentration en eau de l'urine.

**Urine trouble ou purulente**, cet aspect suggère la présence des leucocytes.

**Urine sanglante** : due à la présence des hématies.

**Urine rouge ou vert** : due à l'alimentaire ou la prise des médicaments.

La présence des cristaux ou/et phosphates.

## 2-Les bandelettes urinaires:

La bandelette urinaire compose de 10 tests, dont les plus importants qui peuvent détecter la présence d'infection urinaire sont : pH, sang (SG), nitrite (NIT), leucocyte (LEU), glucose (GLU).

- Le pH est toujours d'une valeur élevée dans le cas d'infection urinaire.

- L'absence des deux paramètres : nitrites et leucocytes ne signifie pas l'absence de l'infection urinaire



**Figure 07** : Echelle colorimétrique de référence des BU

Les résultats se traduisent par un virage de couleur. Ce dernier est en fonction de la concentration en éléments étudiés et le temps de réaction



**Figure 08** : Résultats d'un examen par bandelette urinaire : à gauche négative et à droite positif (photo personnel).

### 3-Examen cytotbactériologique des urines:

#### 3-1-Examen cytologique:

Cet examen permet d'observer sous microscope optique les différents éléments significatifs d'une infection urinaire qui sont présente dans le tableau 11 :

**Les leucocytes** : sont des grands cellules circulaires, isolé ou regrouper.

**Les hématies** : sont des cellules circulaires vidées.

**Les cellules épithéliales** : cellules plus grand que les leucocytes.

Notre étude montre que le pourcentage des patients qui ont des leucocytes (87%) et des hématies (76%) est plus élevés dans le cas d'un ECBU positif par rapport à un ECBU négatif (leucocytes (59%) ; hématies (52%)). Le pourcentage des patients qui ont des cristaux est apparemment similaire (convergent) dans les deux cas (ECBU positif (38%), et ECBU négatif (43%)). Pour les cellules épithéliales, le pourcentage est identique aussi dans les deux cas (ECBU positif, et ECBU négatif (48%)).

Les leucocytes et les hématies sont des signes de l'infection urinaire.

**Tableau 11:** Répartition des éléments de l'examen cytologique.

	Nombre de patients			
	Leucocytes	Hématies	Cristaux	Cellules épithéliales
ECBU Positif	776	679	335	442
Pourcentage	87%	76%	38%	48%
ECBU Négatif	2538	2237	1858	2079
Pourcentage	59%	52%	43%	48%

### 3-2-Répartition des échantillons selon les résultats d'ECBU:

Sur l'ensemble des prélèvements (5385), 888 patients ont des infections urinaires (ECBU positif) avec un pourcentage de 16.5 % (Tableau 12).

**Tableau 12 :** Répartition des échantillons d'urine selon les résultats de l'ECBU.

	Présence d'infection urinaire	Absence d'infection urinaire	Contaminés	Totale
Nombre des Echantillons	888	4322	175	5385
Pourcentage	16.5%	80.3%	3.2%	100%

### 3-3-Répartition des échantillons selon le sexe:

Les résultats des tableaux 13 et 14 montrent que la fréquence des IU chez les femmes (75,45%) est plus importante que chez les hommes (24,54%) (tableau 14). En effet, la prédominance des IU chez les femmes est rapporté précédemment (Haab *et al.*, 2006) et elle pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs. Un des principaux facteurs c'est l'anatomie de l'appareil urinaire féminine, qui est composée d'un urètre court qui mesure environ 5 cm de longueur et s'ouvre entre le clitoris et l'ouverture du vagin dans le vestibule de celui-ci. De plus le méat urinaire est proche des orifices vaginal et anal, régulièrement colonisés par des

bactéries de la flore digestive. De ce fait, il y a souvent des contaminations microbiennes avec des irritations inflammatoires. 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 à 25cm ce qui diminue le risque d'infection urinaire. L'effet des sécrétions prostatiques permet d'offrir chez l'homme une protection supplémentaire (Lobel et Soussy, 2007).

**Tableau 13** : Répartition des échantillons selon le sexe.

Sexe	Hommes	Femmes	Totale
Nombre des échantillons	1545	3840	5385
Pourcentage%	29%	71%	100%

**Tableau 14** : Répartition des cas positif selon le sexe.

Sexe	Hommes	Femmes	Totale
Nombre des échantillons	218	670	888
Pourcentage%	24,54%	75,45%	100%

Parmi les facteurs comportementaux, l'activité sexuelle chez la femme est un facteur de risque. Les frottements favorisent l'entrée des germes. (Lobel et Soussy, 2007 ; Chung *et al.*, 2010 ; Berthelemy, 2014).

Au cours de la grossesse (avec l'augmentation du volume de l'utérus ce qui réduit mécaniquement le diamètre de l'urètre), outre le facteur anatomique et la compression des voies urinaires, les modifications physiologiques favorisent les IU (augmentation du pH urinaire, modifications hormonales : la progestérone entraîne une hypotonie des voies urinaires ce qui entraîne une baisse du débit urinaire et donc une stagnation des urines, immunodépression physiologique de la femme enceinte) (Mauroy *et al.*, 1996 ; Lobel et Soussy, 2007).

Chez la femme ménopausée, le déficit en œstrogènes est également un facteur de risque. 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 (Mauroy *et al.*, 1996 ; Lobel et Soussy, 2007).

Après la ménopause, le pH est modifié ce qui favorise la croissance bactérienne. De plus, la couche de muco-polysaccharides qui recouvre la muqueuse vésicale est aussi hormono-dépendante. Un déficit en œstrogènes entraîne une diminution de la production de muco-polysaccharides (Bruyère et Boiteux, 2011).

### 3-4- Distribution des résultats en fonction des germes en cause :

Cette étude rapporte la prédominance des bacilles à gram négatif (98,3%) dans l'IU représentés principalement par les entérobactéries avec une fréquence de 94,03%, alors que les Cocci Gram positif n'étaient incriminées que dans 1,68% (Tableau 15). La majorité des IU sont causés par *E. coli* avec 43 % soit 380 cas, suivie par *Enterobacter sp.* Avec 15.4 % (137 des isolats), *Klebsiella sp.* Avec 15.3 % (136 isolats) et *Proteus sp.* 9 %.

L'IU est le plus souvent due à une colonisation du tractus urinaire par voie ascendante par les germes provenant de la flore intestinale. *E. coli* est le germe le plus souvent isolé, suivi par *Klebsiella pneumoniae*, puis du *Proteus mirabilis* et *Enterobacter cloacae* (Bentorki et al., 2012 ; Zahir et al., 2019). La nature de la physiopathologie de l'IU (ascendante) et les facteurs d'uropathogénicité des germes pourrait être à l'origine de la prédominance de ces espèces. En effet, *E. coli* possède des adhésines, capables de lier la bactérie à l'épithélium urinaire et d'empêcher son élimination par les vidanges vésicales.

**Tableau 15** : Répartition générale des différents germes isolés.

Germe			
		nombre	%
BGN 98.3%	<i>Escherichia coli</i>	380	43%
	<i>E. fergusonii</i>	2	0.2%
	<i>Enterobacter sp.</i>	137	15.4%
	<i>Klebsiella sp.</i>	136	15.3%
	<i>K. pneumonia</i>	10	1.1%
	<i>Proteus sp.</i>	80	9%
	<i>P. mirabilis</i>	19	2.1%
	<i>Pseudomonas sp.</i>	28	3.2%
	<i>P. aeruginosa</i>	5	0.6%
	<i>P. fluorescence</i>	3	0.3%

	<i>S. arizonae</i>	20	2.3%
	<i>Providencia</i> sp.	17	1.9%
	<i>Serratia</i> sp.	11	1.2%
	<i>S. odorifera</i>	4	0.5%
	<i>S. marsescens</i>	3	0.3%
	<i>Citrobacter</i> sp.	9	1%
	<i>C. freundii</i>	2	0.2%
	<i>C. divercus</i>	2	0.2%
	<i>Raoutella</i> sp.	3	0.3%
	<i>Aeromonas</i> sp.	2	0.2%
CPG 1.7%	<i>Staphylococcus aureus</i>	11	1.3%
	<i>S. saprophyticus</i>	2	0.2%
	<i>Staphylococcus</i> sp.	1	0.1%
	<i>Streptococcus</i> sp.	1	0.1%
Totale		888	100%

#### 4- La résistance des bactéries isolées

##### *Escherichia coli* :

Cette espèce montre une résistance vis-à-vis : la kanamycine (KF) à 100% et l'Erythromycine (E) à 97%, ainsi que l'amoxicilline (AX) à 81%, l'amoxicilline + Ac clavulanique (AMC) à 74%, l'oxaciline (OX) à 77% et l'ampiciline (AMP) à 76%.

L'espèce est sensible à : L'amikacine (AK), l'imipénème (IPM) (98%-97%), le céfocitine (FOX) (92%), neomycine (NO), ciproflaxine (CIP), céfixime (CFM), cefotaxime (CXT), (81% -83%), céfazoline (CZ) (73%) (Figure 09).

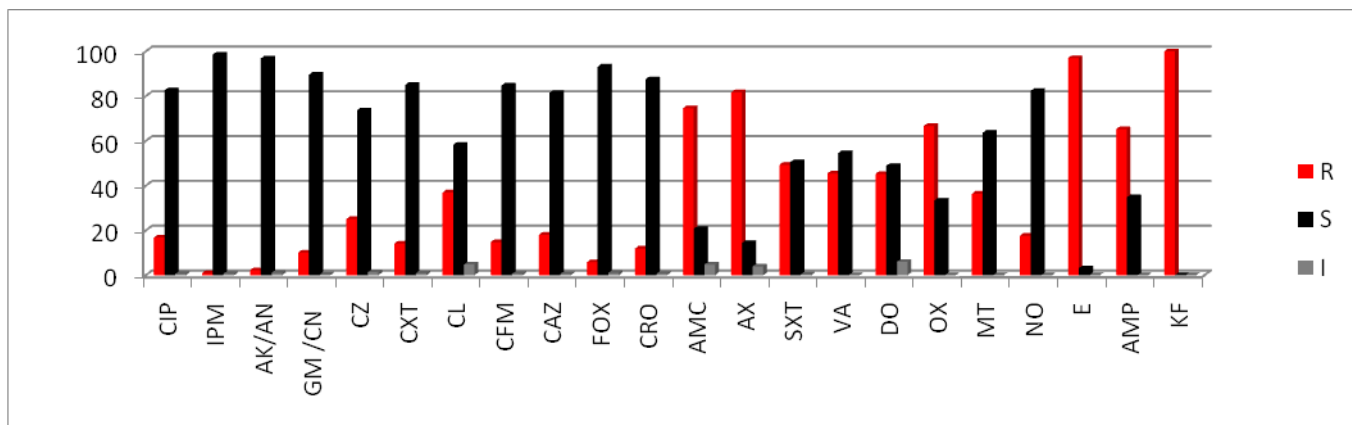


Figure 09 : Profil de résistance aux antibiotiques de l'*E.coli*

***Escherichia fergusonii* :**

L'espèce est résistante vis-à-vis : l'amoxicilline +ac clavulanique (AMC), amoxicilline (AX), triméthoprimine + sulfamide (SXT), érythromycine (100%). Elle est sensible aux autres antibiotiques : imipénème (IPM), amikacine (AK), gentamycine (GM),céfazoline(CZ),céfotaxime(CXT),céfalexine (CL), céfixime (CFM), céftazidime (CAZ),cefoxitine(FOX), céftriaxone(CRO) 100% (Figure10).

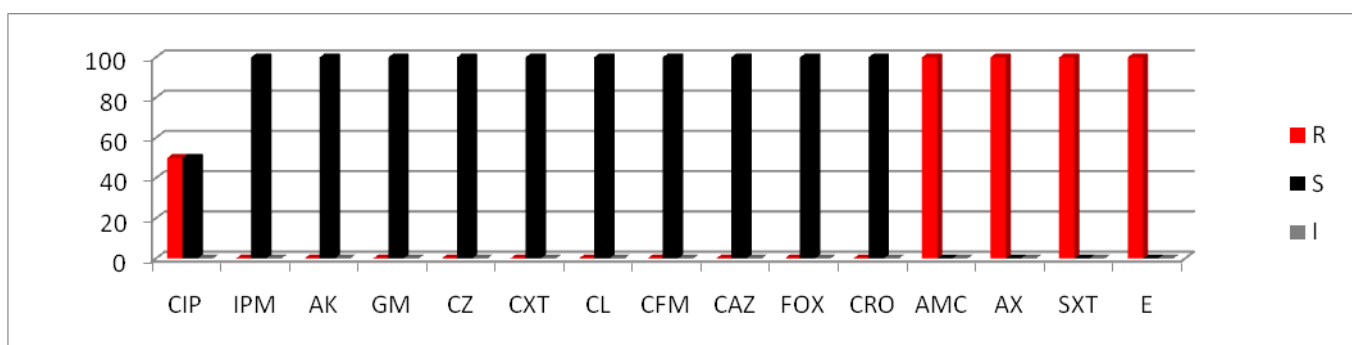


Figure 10 : Profil de résistance aux antibiotiques de l'*E.fergusoni*

***Enterobacter sp. :***

L'espèce est résistante vis-à-vis : doxycycline (DO) 100%, érythromycine (E) 95%, ampicilline(AMP) et amoxicilline (AX) 85%-82%, amoxicilline + ac clavulanique (AMC) 85%, céfalexine (CL) 58%, céftazidime (CAZ) 42%, triméthoprimine+ sulfamide (SXT), céfazoline (CZ) 36%-39%..Elle est sensible vis-à-vis : imipénème (IPM) 96%, amikacine (AK) 91%,gentamycine(G) 89%,céfotaxime (CTX) 85%, neomycine (NO)89%,ceftriaxone (CRO) 81% et pefloxacine(PEF),cefoxitine (FOX) 78% (Figure11).

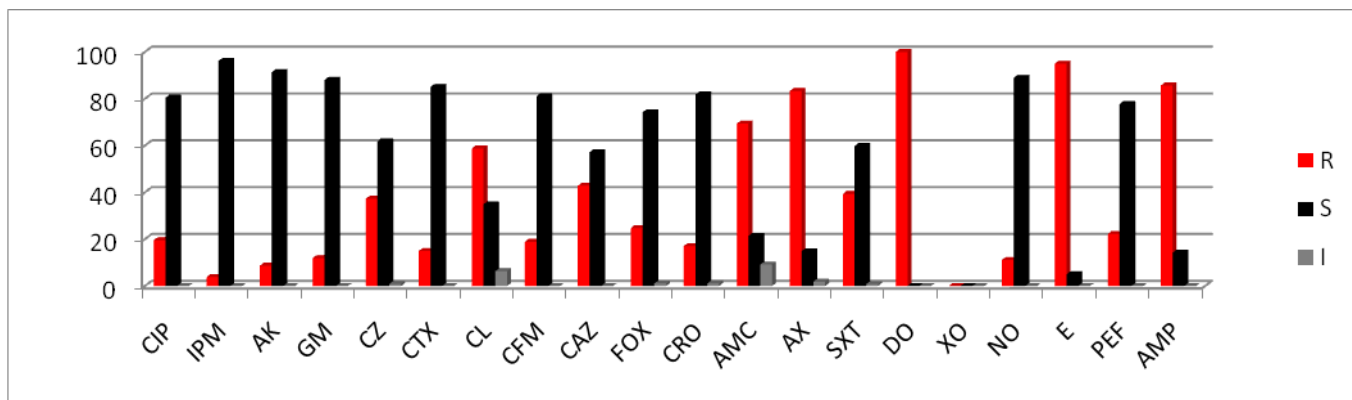


Figure 11 : Profil de résistance aux antibiotiques d'*Enterobacter sp.*

***Klebsiella sp.* :**

L'espèce montre une résistance vis-à-vis : l'ampicilline (AMP), vancomycine (VA) 100%, l'érythromycine (E) et amoxicilline (AX) 90-94%, téicoplanine (TEC) à 81%, amoxicilline + ac clavulanique (AMC) 73%, oxacilline (OX), néomycine (NO), kanamycine (KF) 50%. Elle est sensible aux : norfloxacine (NOR), tobramycine (TM) à 100%, imipénème (IPM), amikacine (AK) 98%, értapénème (ETP) et ciprofloxacine (CIP) 90%, gentamicine (GM), céfotaxime (CXT), céftriaxone (CRO), céfoxitine FOX, péfloxacine (PEF) et céfixime (CFM) 70-86% (Figure 12).

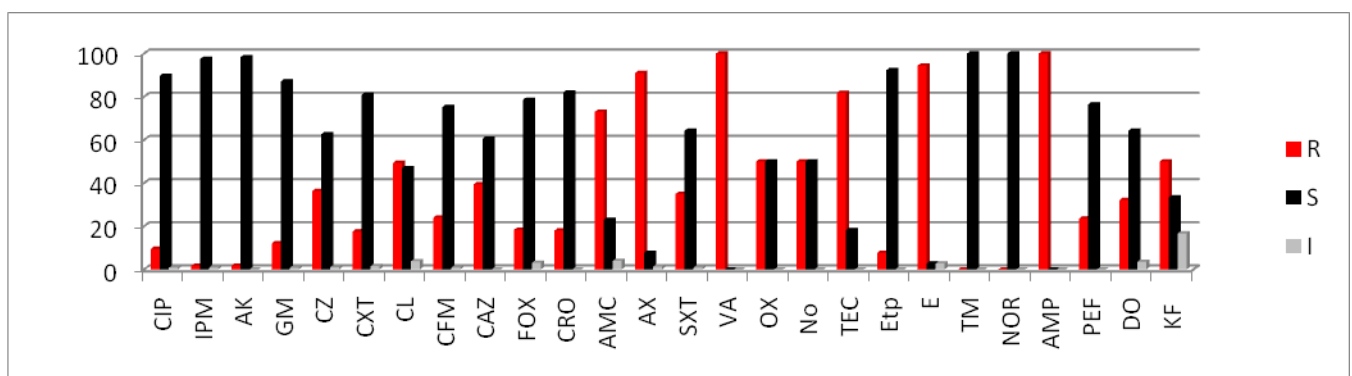


Figure 12 : Profil de résistance aux antibiotiques de *Klebsiella sp.*

***K. pneumoniae* :**

Elle est sensible vis-à-vis : néomycine (NO), céfoxitine (FOX), gentamicine (GM), amikacine (AK), imipénème (IPM), ciprofloxacine (CIP) 100%, céfazoline (CZ), céfotaxime (CXT), céfalixine (CL), céfixime (CFM) et céftriaxone (CRO) 90%, ainsi que céftazidime (CAZ), amoxicilline + ac clavulanique (AMC), amoxicilline (AX) 80% et triméthoprime + sulfamide (SXT) 66%. Elle est résistante aux triméthoprime + sulfamide (SXT) 32%, amoxicilline (AX), amoxicilline + ac clavulanique (AMC) et céftazidime (CAZ)



19%0, ainsi que ceftriaxone(CRO), ceflixine(CL), cefotaxime(CXT) et cefazoline (CZ) 9% (Figure13).

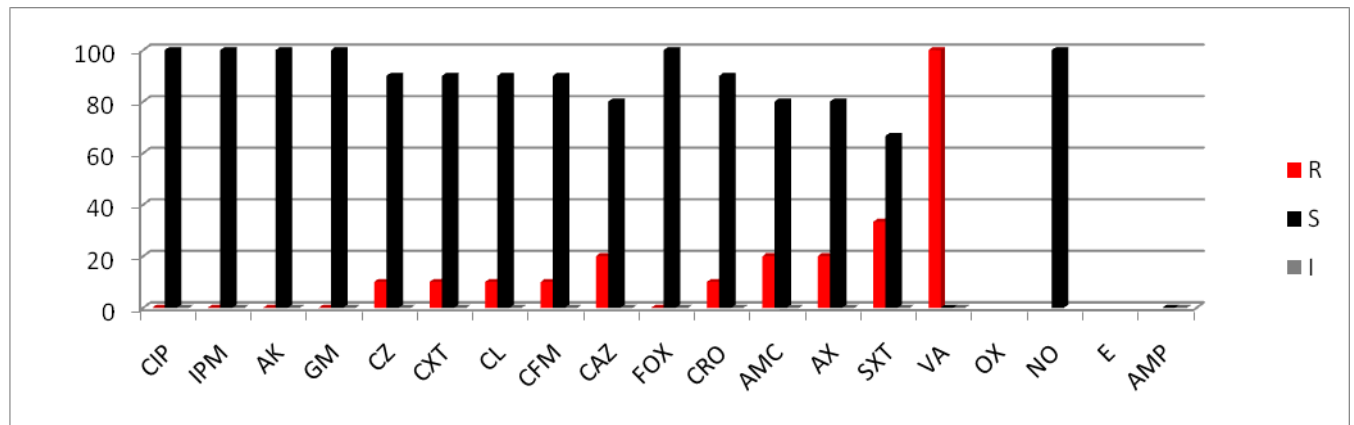


Figure 13 : Profil de résistance aux antibiotiques de *K. pneumoniae*

***Proteus sp. :***

L'espèce est résistante aux ampicilline (AMP),érythromycine (E) 100%,amoxicilline (AX), amoxicilline +ac clavulanique (AMC) 80%, doxycycline (DO) 72%,cefalexine(CL) 65% et cefazoline (CZ) 49%. Elle est sensible vis-à-vis : pefloxacine (PEF),imipeneme (IPM),amikacine AK,ciprofloxacine(CIP) et ceftriaxone (CRO) 90%-100%,ceftaxime(CTX),gentamycine (GM),cefixime(CFM),ceftazidime(CAZ) et cefoxitine(FOX) 70%-80%, triméthoprim + sulfamide (SXT) etcefazoline (CZ) 50%-60% (Figure14).

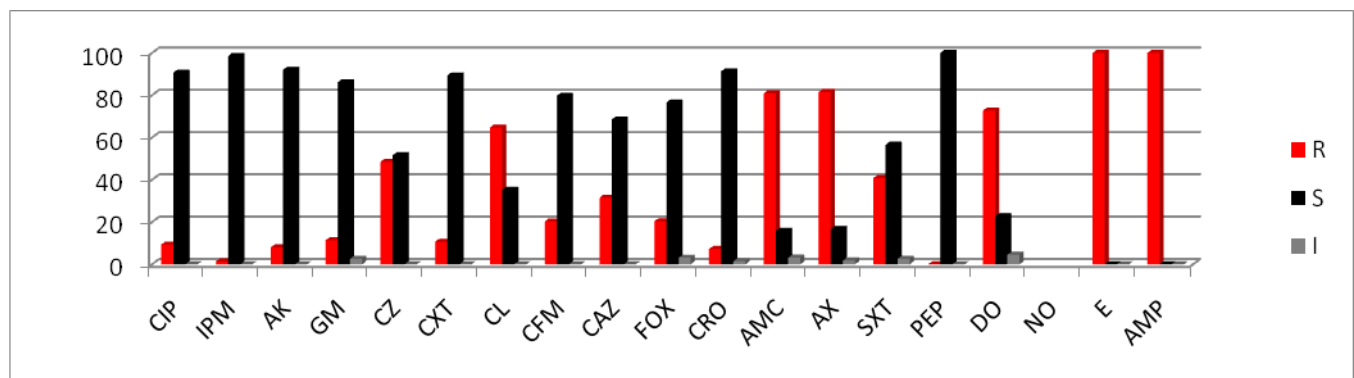


Figure 14 : Profil de résistance aux antibiotiques de *Proteus sp.*

***P. mirabilis :***

Elle est résistante aux vancomycine (VA) et érythromycine (E) 100%,doxycycline(DO),amoxicilline(AX) et l'amoxicilline + ac clavulanique (AMC) 70%et 80%, cefalexine (CL) 58%, et sensible aux imipéneme (IPM),amikacine(AK)

100%, ciprofloxacine (CIP) et gentamycine (GM) 90-95% ainsi que cefotaxime (CXT), ceftazidime (CAZ) 77-78%, ceftriaxone (CRO), neomycine (NO) et cefoxitine (FOX) 60-67%, triméthoprim + sulfamide (SXT), cefazoline (CZ) 50-56% (Figure 15).

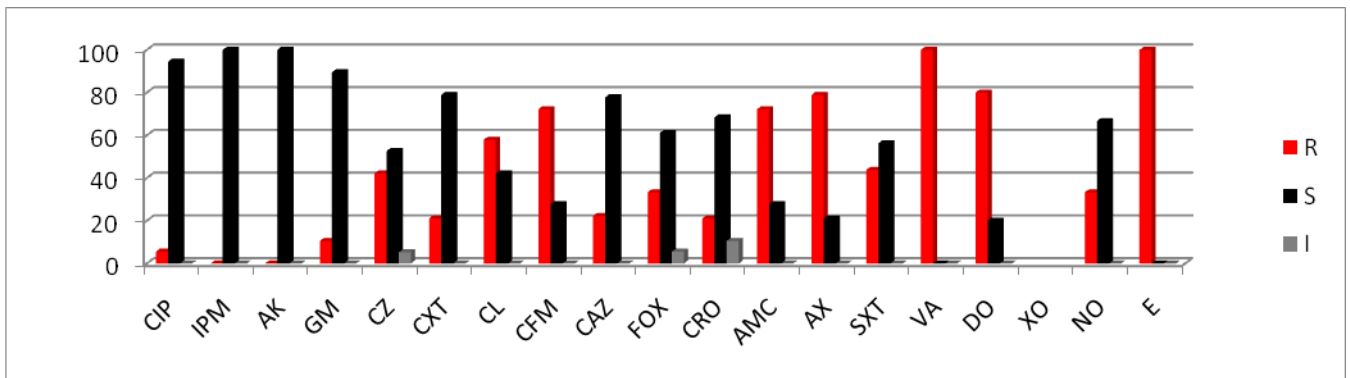


Figure 15 : Profil de résistance aux antibiotiques de *P. mirabilis*

### *Pseudomonas sp.* :

L'espèce est résistante à (100%) vis-à-vis de vancomycine (VA), érythromycine (E), ertapénème (ETP) et teicoplanine (TEC), ainsi que triméthoprim+sulfamide (SXT), amoxicilline (AX), amoxicilline + ac clavulanique (AMC), cefazoline (CZ), cefixime (CFM), cefalixine (CL) et cefoxitine (FOX) 77-88%, doxycycline (DO), ceftriaxone (CRO), ceftazidime (CAZ), et ceftaxime (CXT) 50-60%. Elle est sensible vis-à-vis : gentamycine (GM), imipénème (IPM), amikacine (AK), ciprofloxacine (CIP) et pefloxacine (PEF) 80-90% (Figure 16).

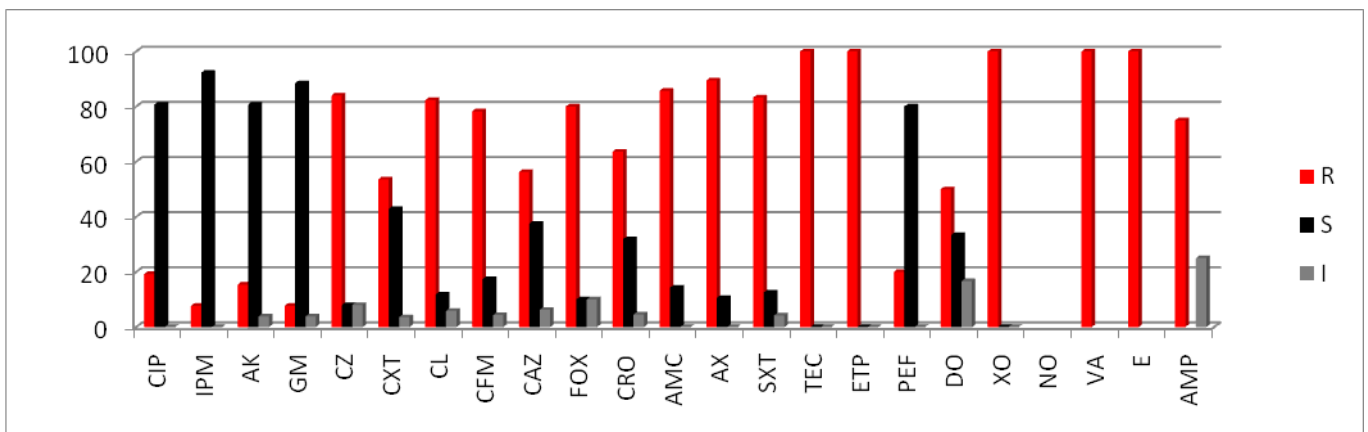
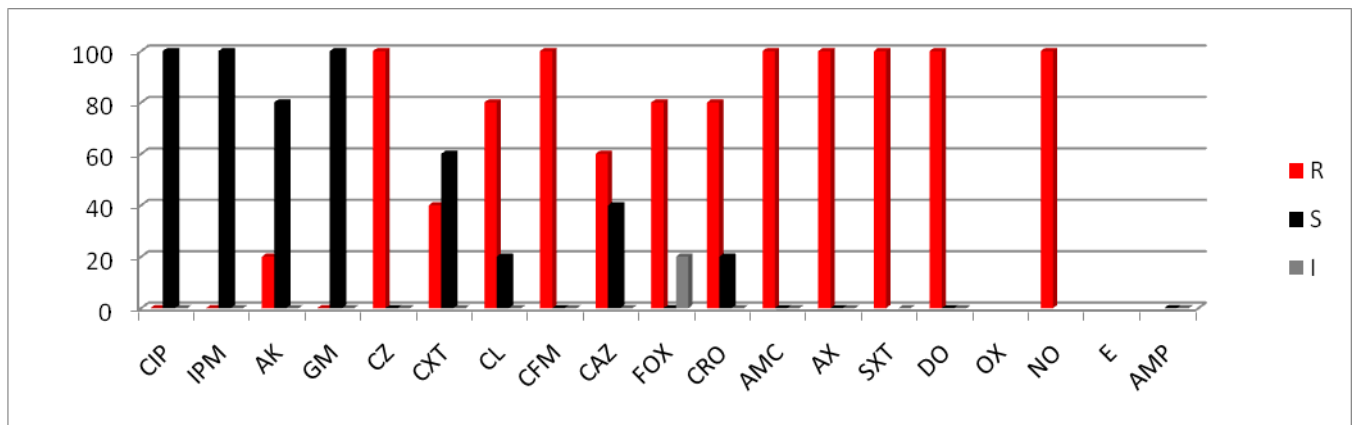


Figure 16 : Profil de résistance aux antibiotiques de *Pseudomonas sp.*

### ***P.aeruginosa* :**

L'espèce montre une résistance à (100%) vis-à-vis de neomycine (NO), doxycycline (DO), triméthoprime + sulfamide (SXT), amoxicilline (AX), amoxicilline+ac clavulanique (AMC), cefexime (CFM) et cefazoline (CZ). Ainsi que ceftriaxone (CRO), cefoxitine (FOX), ceftazidime (CAZ) 60%, cefotaxime (CXT) 40% et une sensibilité vis-à-vis ciprofloxacine, imipénème (IPM) et gentamycine (GM) 100%, amikacine (AK) 80%, ceftaxidime (CAZ) 40% (Figure 17).



**Figure 17 : Profil de résistance aux antibiotiques de *P. aeruginosa***

### ***P.fluorescence* :**

Elle est résistante aux ceftriaxone (CRO), amoxicilline +ac clavulanique (AMC), amoxicilline (AX) , triméthoprime (SXT), erythromycine (E), céfixime (CFM), cefalexine (CL) et cefazoline (CZ) 100%, ceftazidime (CAZ), ceftaxime (CXT) et cefixitine (FOX) 50-65%. Et sensible aux imipénème (IPM), amikacine (AK), gentamycine (GM), cefixitine (CL) et céfixime (CFM) 100%, ceftazidime (CAZ) et ciprofloxacine (CIP) 50% (Figure 18).

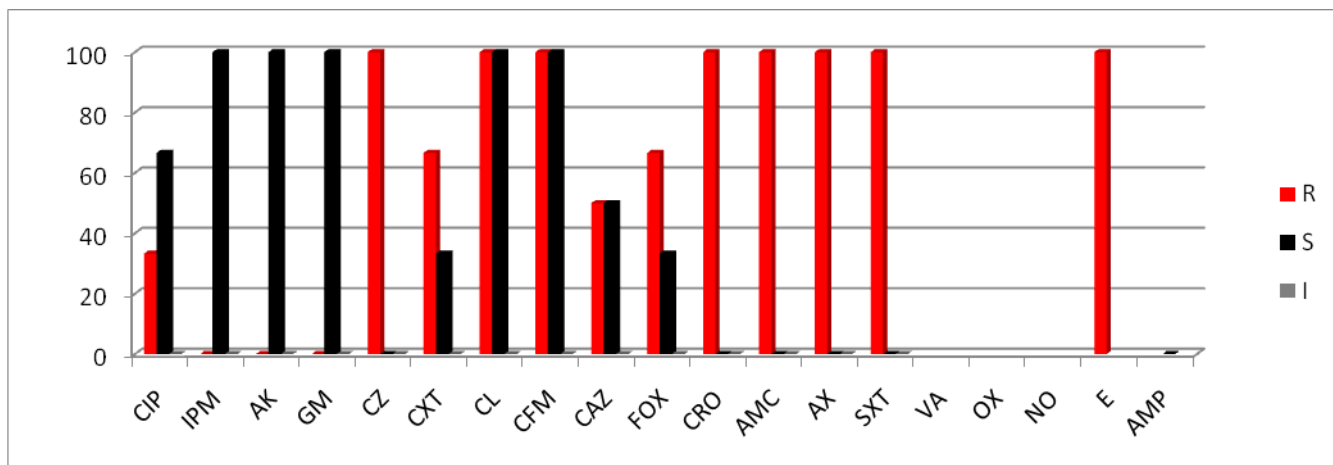


Figure 18 : Profil de résistance aux antibiotiques de *P. fluorescens*

***Salmonella arizonae* :**

Elle est résistante aux érythromycine (E), amoxicilline (AX) et amoxicilline +ac clavulanique (AMC) 50-60% et sensible à 100% vis-à-vis oxacilline (OX), vancomycine(VA), gentamycine(GM),amikacine(AK),imipénème (IPM) et ciproflaxine (CIP) et ceftriaxone (CRO),cefotaxime(CXT) 95% ainsi que triméthoprime (SXT),cefoxitine(FOX),ceftazidime(CAZ), cefexime (CFM) et cefazoline (CZ) 60-70% (Figure19).

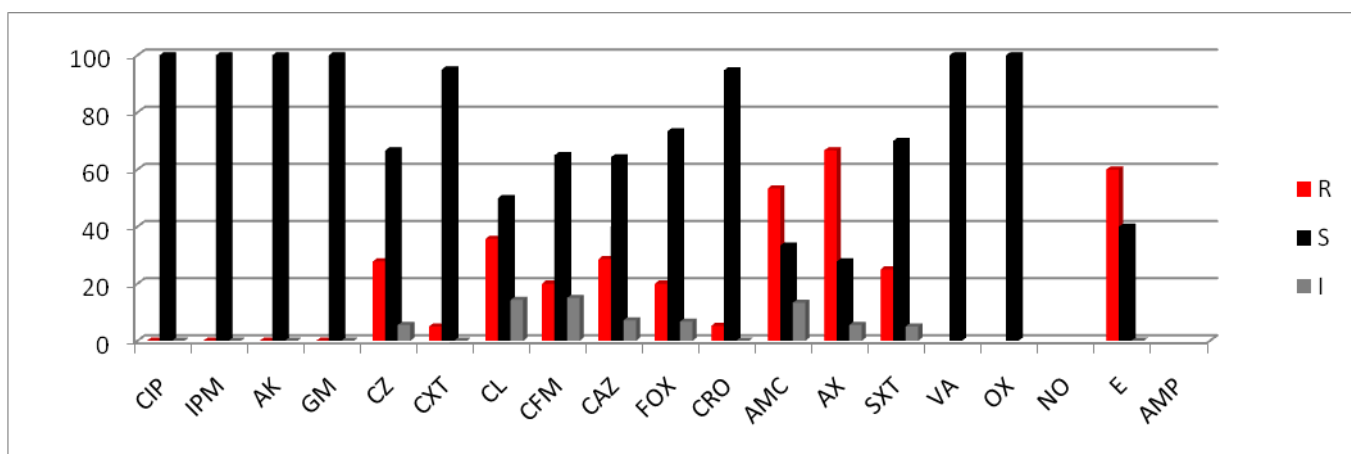


Figure 19 : Profil de résistance aux antibiotiques de *Salmonella Arizonae*

***Providencia sp.***

L'espèce montre une résistance à (100%) vis-à-vis de l'ampicilline (AMP), érythromycine (E), teicoplanine (TEC),doxycycline(DO),cefalexine (CL) 70% et amoxicilline (AX), ampicilline(AMC) 60-63%. Elle est sensible aux neomycine (NO), érythromycine (E),teicoplanine(TEC),doxycycline (DO) 100%, ciprofloxaïne (CIP),imipénème (IPM)

93%,cefotaxime (CXT) 87%,cefoxitine(FOX) 85% ainsi que la ceftriaxone(CRO), cefixime (CFM) et ceftazidime (CAZ) 70-78% et triméthoprim+ sulfamide (SXT),cefazoline (CZ)50-60%(Figure20).

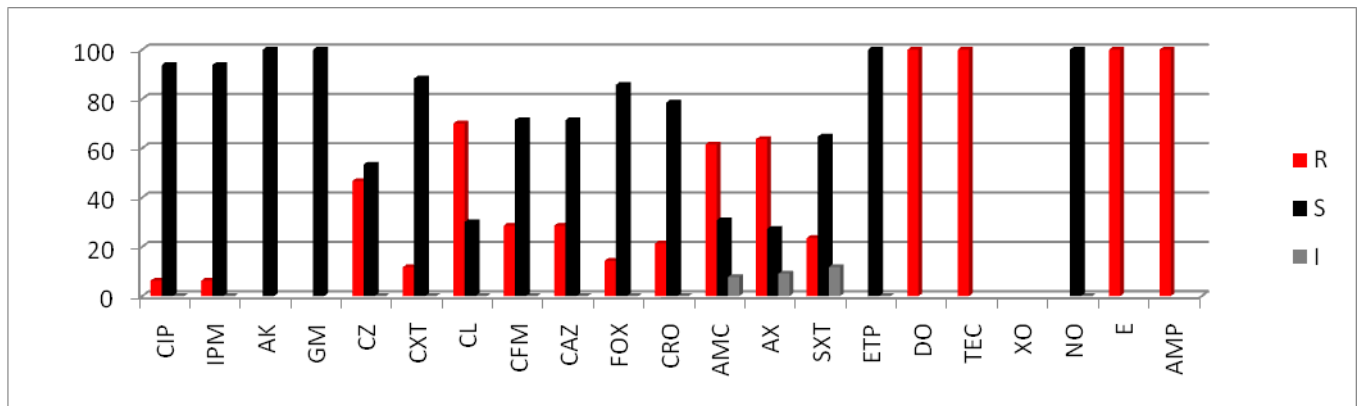


Figure 20 : Profil de résistance aux antibiotiques de *Providencia sp.*

### *Serratia sp.*

L'espèce est résistante à l'amoxicilline (AX) 98%,amoxicilline+ ac clavulanique (AMC), ceftazidime(CAZ) et teptomycine( NO) 50-66% et sensible aux vancomycine (VA),lycomycine (L) 100%,imipénème (IPM),gentamycine (GM),ciprofloxacine(CIP),amikacine (AK), cefotaxime (CTX) et cefoxitine (FOX) 80-90%,triméthoprim+ sulfamide(SXT),cefixime (CFM) 50-60% (Figure21).

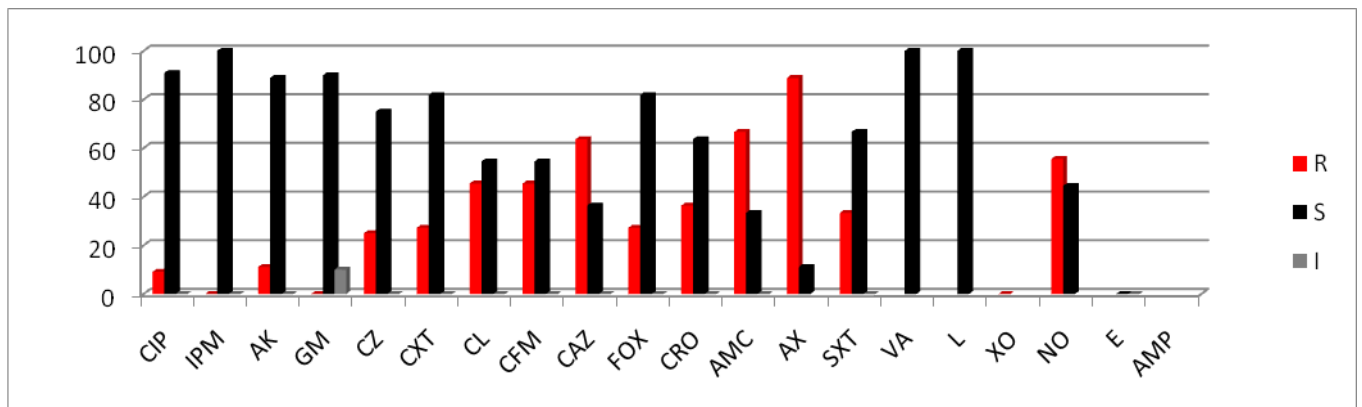


Figure 21 : Profil de résistance aux antibiotiques de *Serratia sp.*

### *S. odorifera :*

Elle est résistante aux vancomycine (VA) et oxacilline (OX) 100%,cefalexine(CL) 50%.elle est sensible vis-à-vis triméthoprim + sulfamide(SXT),amoxicilline(AX),amoxicilline + ac calvulanique(AMC), ciproflaxine (CIP),imipénème(IPM) et amikacine(AK)

100%, gentamycine (GM), cefotaxime (CXT), cefixime (CFM) et cefoxitine (FOX) 74%, cefazoline (CZ), ceftazidime (CAZ) et ceftriaxone (CRO) 50% (Figure 22).

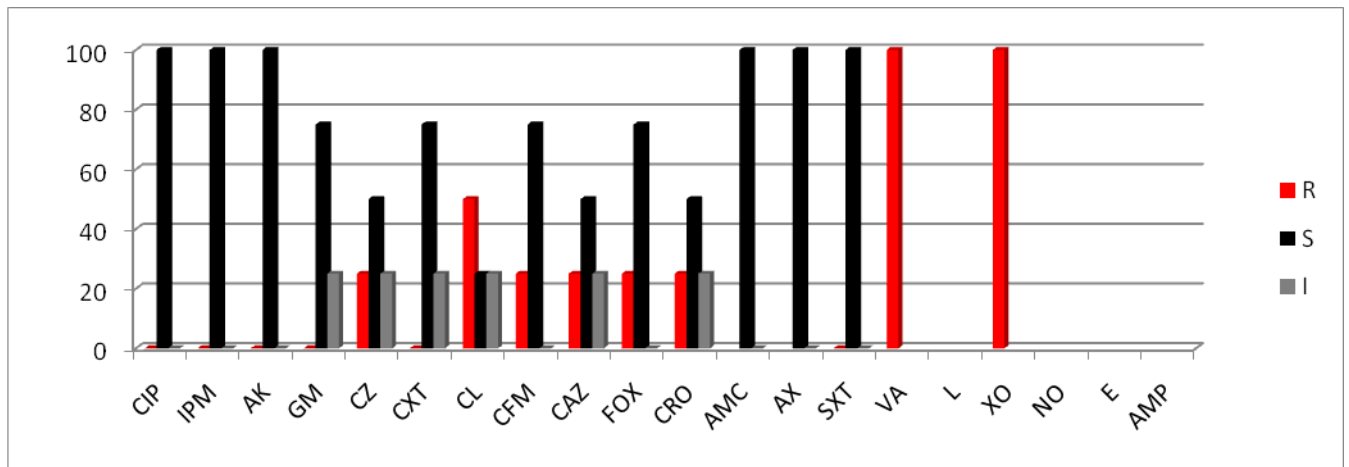


Figure 22 : Profil de résistance aux antibiotiques de *S. odorifera*

### *S. marsescens*

L'espèce est résistante aux amoxicilline + ac clavulanique (AMC), amoxicilline (AX) et oxacilline (OX) 100% et sensible vis-à-vis ciprofloxacine (CIP), imipénème (IPM), amikacine (AK), gentamycine (GM), cefazoline (CZ), cefotaxime (CXT), cefoxitine (FOX), ceftriaxone (CRO), triméthoprim + sulfamide (SXT) et neomycine (NO) 100%, ceftaxime (CFM), ceftazidime (CAZ) 67% (Figure 23).

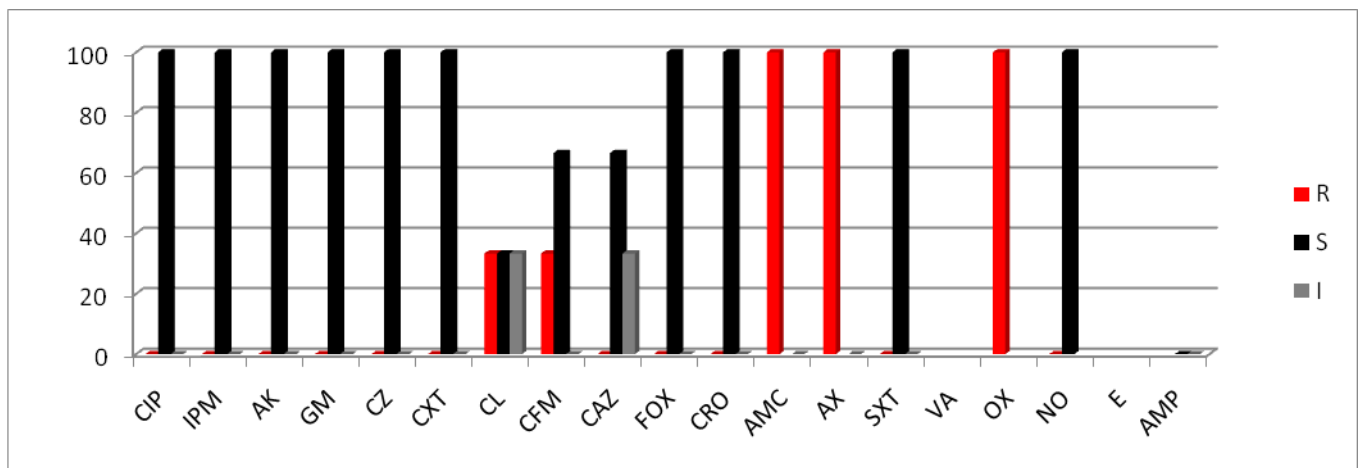


Figure 23 : Profil de résistance aux antibiotiques de *S. marsescens*

### *Citrobacter sp.*

L'espèce montre une résistance aux vancomycine (VA), amoxicilline (AX) et amoxicilline+ac clavulanique (AMC) 100%, cefalexine (CL), cefoxitine (FOX) et triméthoprim +

sulfamide(SXT) 40-60%.Elle est sensible aux neomycine (NO), ceftazidime (CAZ),cefazoline(CZ), amikacine (AK) et imipénème(IPM) 100%,gentamycine(GM), cefexime (CFM) et ceftriaxone(CRO) 85%, ciprofloxacine (CIP) 70%,triméthoprim + sulfamide(SXT),cefotaxime (CXT) et cefixitine(FOX) 58-60% (Figure 24).

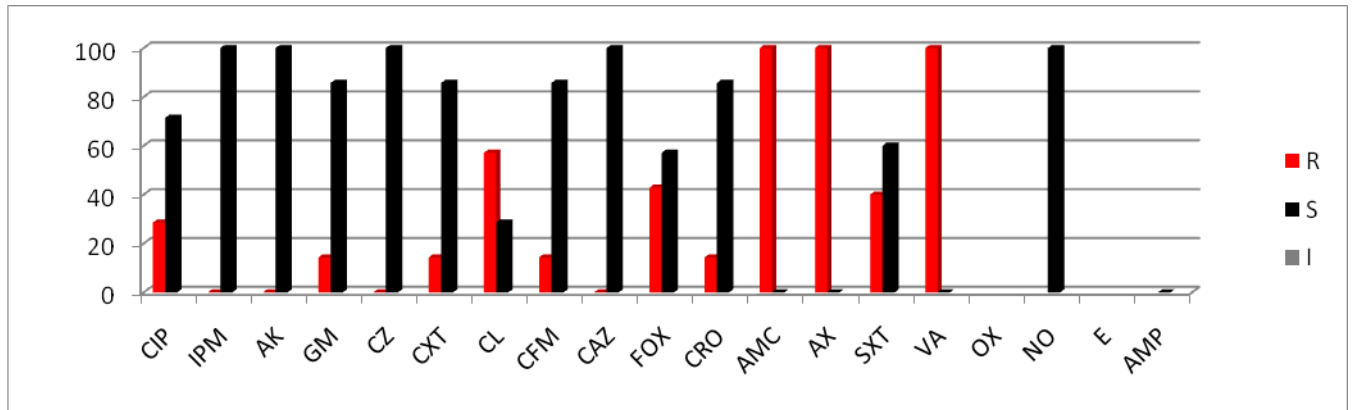


Figure 24 : Profil de résistance aux antibiotiques de *Citrobacter sp.*

### *C. freundii*

Elle résistante aux amoxicilline + ac clavulanique (AMC) et amoxicilline(AX) 100% et sensible aux imipénème(IPM), amikacine (AK),gentamycine(GM),cefazoline(CZ),cefotaxime(CXT),cefexime(CFM),ceftazidime(CAZ), cefoxitine(FOX), ceftriaxone (CRO) 100%.Elles sont intermédiaires avec un taux très élevé cefalexine(CL) et vancomycine(VA) 100% (Figure25).

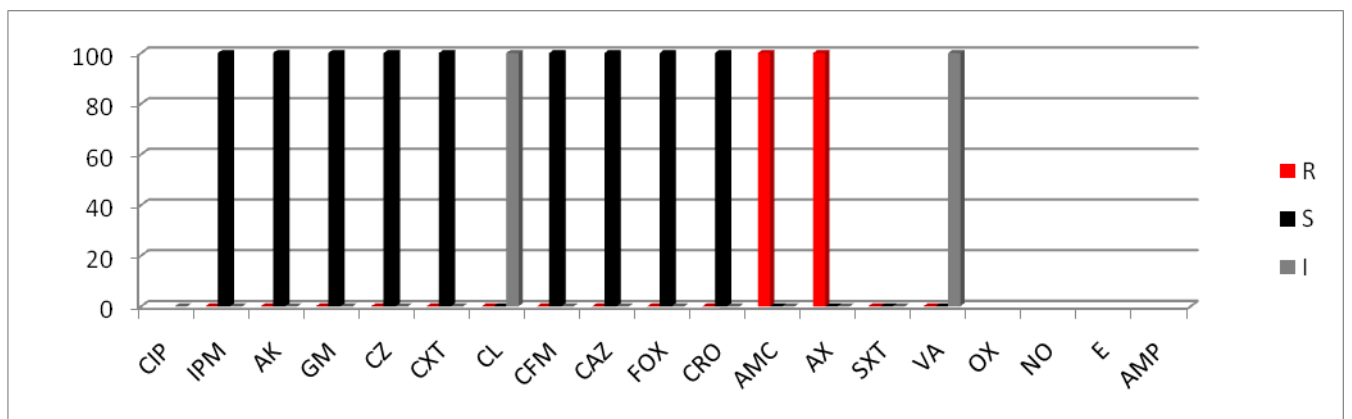


Figure 25 : Profil de résistance aux antibiotiques de *C. freundii*

### *C. divercus*

L'espèce est résistante aux ampicilline (AMP),vancomycine(VA),amoxicilline(AX),amoxicilline + ac

clavulanique(AMC),triméthoprimé +sulfamide(SXT),cefazoline(CZ),gentamycine(GM) et ciprofloxacine (CIP) 100%, et sensible aux cefotaxime(CXT), cefalexine (CL), cefixime (CFM),ceftazidime(CAZ), cefoxitine (FOX), ceftriaxone (CRO), amikacine (AK) et imipénème(IPM) 100%,ciprofloxacine(CIP),gentamycine(GM),cefazoline(CZ) et triméthoprimé+sulfamide(SXT) 50% (Figure26).

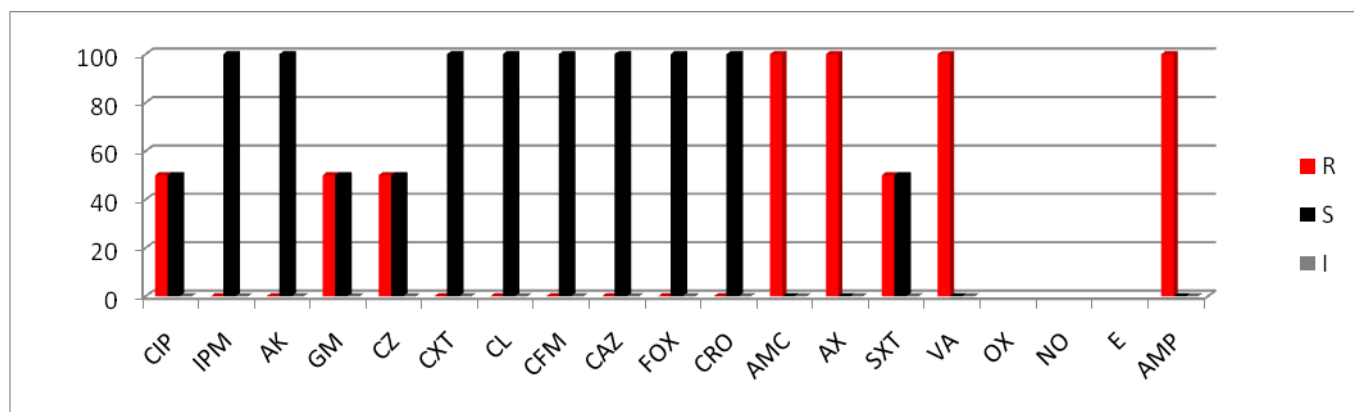


Figure 26 : Profil de résistance aux antibiotiques de *C. diversus*

***Staphylococcus saprophyticus* :**

Elle est résistante aux cefixime (CFM),ceftazidime(CAZ),ceftriaxone (CRO),lincomycine (L), oxycilline (OX) et érythromycine (E)100%,amoxicilline + ac clavulanique (AMC),amoxicilline(AX) 50%.L'espèce est sensible aux ciprofloxacine(CIP),imipénème (IPM), amikacine (AK),gentamycine(GM),cefazoline(CZ),cefotaxime(CXT), cefalexine (CL),cefoxitine (FOX) et vancomycine(VA) 100%,amoxicilline +ac clavulanique(AMC) et amoxicilline (AX) 50% (Figure27).

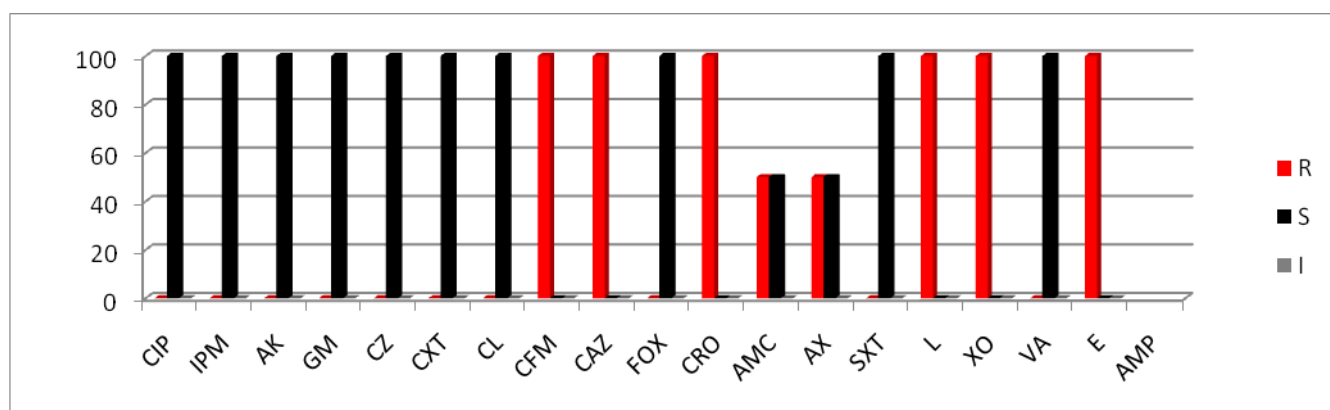


Figure 27 : Profil de résistance aux antibiotiques de *Staphylococcus saprophyticus*



### *Staphylococcus sp.* :

L'espèce est sensible vis-à-vis ciprofloxacine (CIP), imipénème (IPM), amikacine (AK), gentamycine (GM), cefazoline (CZ), cefotaxime (CXT), ceflexine (CL), cefixime (CFM), ceftazidime (CAZ), ceftiofur (FOX), ceftriaxone (CRO), amoxicilline (AMC), amoxicilline (AX), lincomycine (L), oxycilline (OX) et vancomycine (VA) 100%. Elle est résistante à ceftazidime (CAZ) 100% (Figure 28).

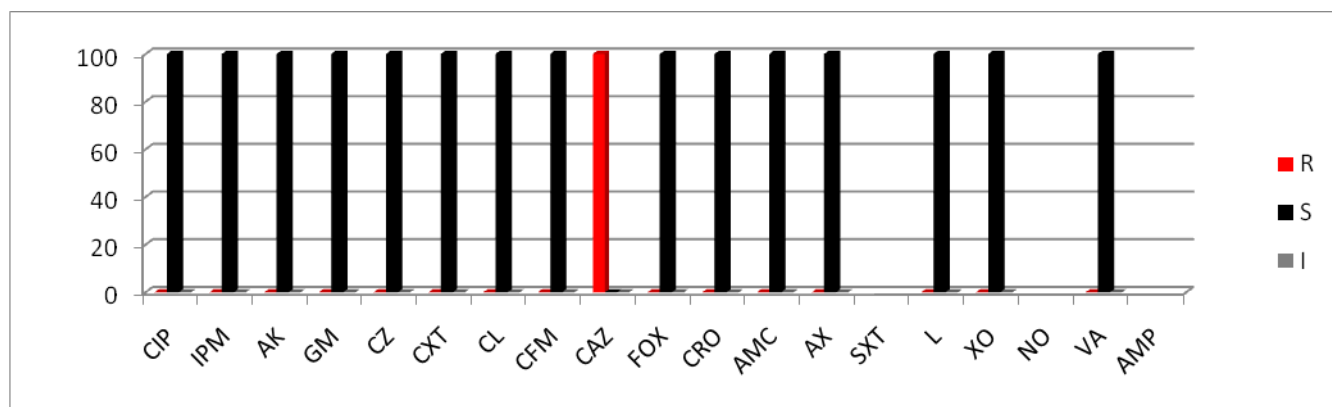


Figure 28 : Profil de résistance aux antibiotiques de *Staphylococcus sp*

### *Raoutella sp.* :

L'espèce montre une résistance aux amoxicilline + ac clavulanique (AMC), amoxicilline (AX) et vancomycine (VA) 100%, gentamycine (GM), triméthoprim + sulfamide (SXT), neomycine (NO) 50%, elle est sensible aux imipénème (IPM), amikacine (AK), cefotaxime (CXT) et ceftriaxone (CRO) 100%, ciprofloxacine (CIP), cefazoline (CZ), cefalexine (CL), cefixime (CFM), ceftazidime (CAZ) et ceftiofur (FOX) 68% et gentamycine (GM), triméthoprim + sulfamide (SXT), neomycine (NO) 50% (Figure 29).

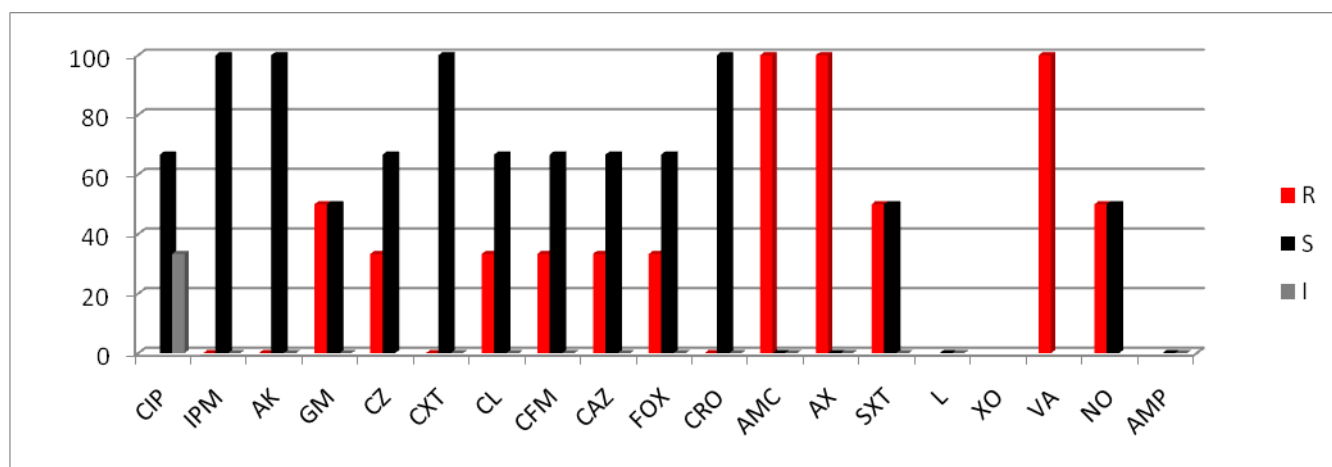


Figure 29 : Profil de résistance aux antibiotiques de *Raoutella sp.*

### *Aeromonas sp.*

L'espèce est résistante aux amoxicilline +ac clavulanique (AMC) et amoxicilline (AX) 50%, et sensible vis-à-vis ciprofloxacine (CIP), imipénème (IPM), amikacine (AK), gentamycine (GM), cefazoline (CZ), cefotaxime (CXT), cefalexine (CL), cefixime (CFM), ceftazidime (CAZ), cefoxitine (FOX), ceftriaxone (CRO), triméthoprim + sulfamide (SXT) et neomycine (NO) 100% (Figure 30).

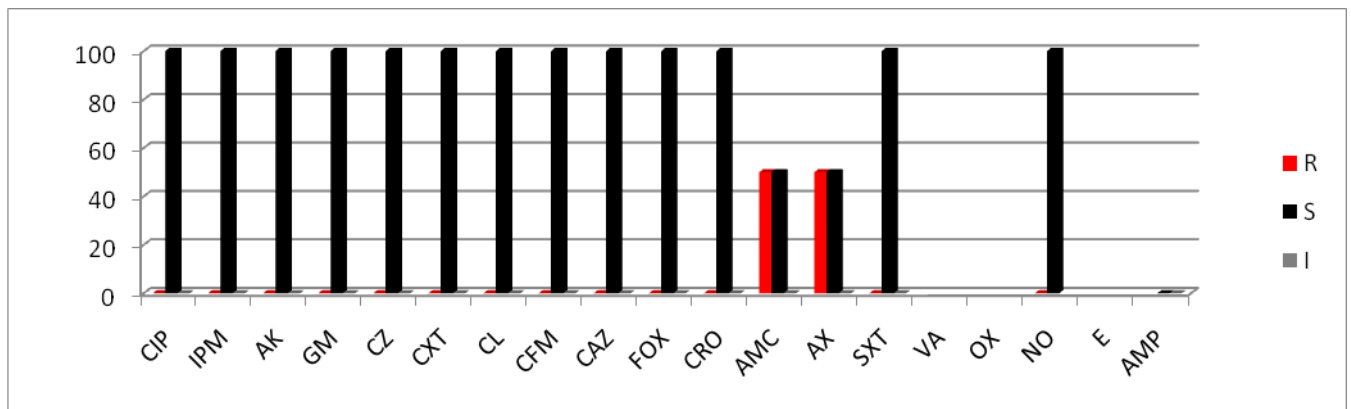


Figure 30 : Profil de résistance aux antibiotiques de *Aeromonas sp.*

### *Staphylococcus aureus* :

L'espèce montre une résistance aux cefixime (CFM) 72%, amoxicilline (AX), oxacilline (OX) 40-50%, et une sensibilité aux imipénème (IPM), amikacine (AK), cefazoline (CZ), triméthoprim + sulfamide (SXT), lincomycine (L) et doxycycline (DO) 100% et ceftazidime (CAZ), ceftriaxone (CRO), cefoxitine (FOX), gentamycine (GM), cefalexine (CL), cefotaxime (CXT) et vancomycine (VA) 70-85%, érythromycine (E) 65% (Figure 31).

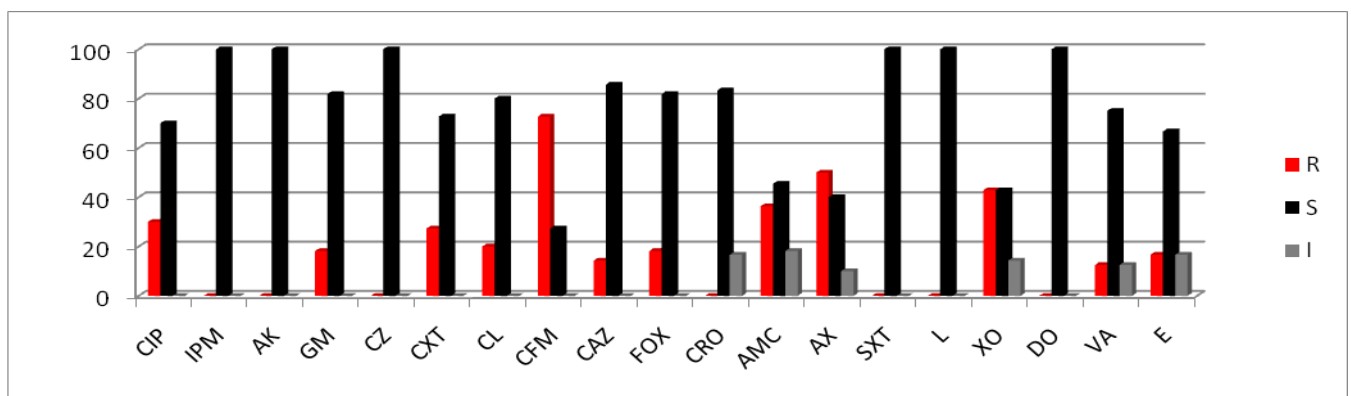
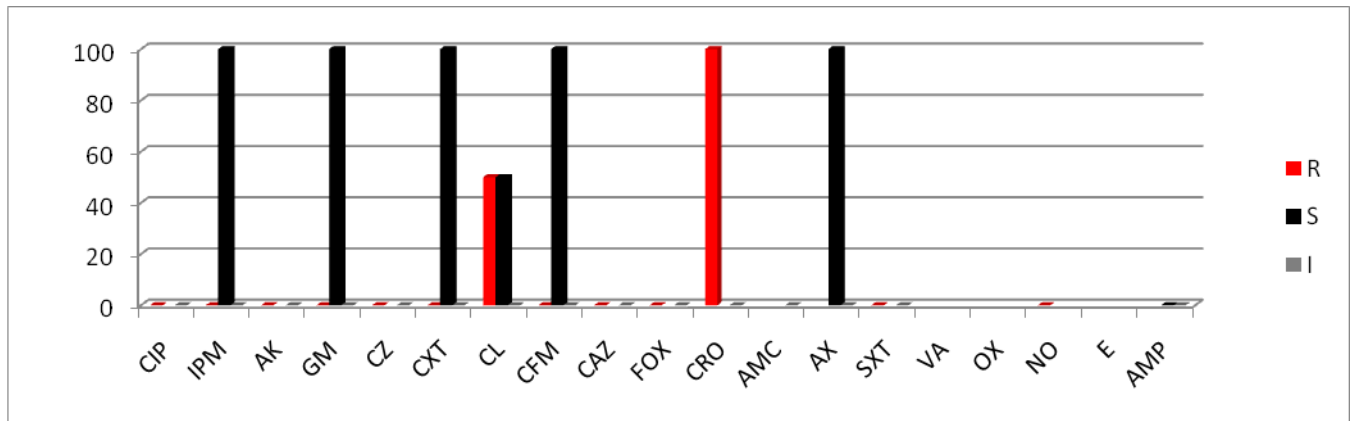


Figure 31 : Profil de résistance aux antibiotiques de *Staphylococcus aureus*.

***Streptococcus sp.***

Elle est résistante aux ceftriaxone (CRO) 100%, cefalixine (Cl) 50%. L'espèce est sensible aux amoxicilline (AX),cefixime(CFM), cefotaxime (CXT), gentamycine (GM) et imipénème(IPM) 100%et cefalexine(CL) 50% (Figure32).



**Figure 32 : Profil de résistance aux antibiotiques de *Streptococcus sp.***

## Conclusion

Les infections urinaires communautaires représentent un grand problème de santé publique, elle occupe le second rang d'infection bactérienne d'une manière générale après les infections de l'arbre respiratoire.

Cette étude nous a permis de mettre en évidence que la fréquence des infections urinaires a été plus importante chez les femmes que chez les hommes de sorte qu'une femme peut être infectée quatre fois plus qu'un homme.

L'épidémiologie bactérienne des infections urinaires reste toujours dominée par les entérobactéries. Les bactéries isolées ont été pour la plupart des bacilles à Gram négatif dont *E. coli* en chef de file par une fréquence de 43 % suivie *Enterobacter sp.*, *Klebsiella sp.*, et *Proteus sp.* Les Cocci à Gram positif sont principalement représentés par : *Streptococcus sp.* et *Staphylococcus aureus*.

D'après l'analyse des résultats de l'antibiogramme des souches identifiées, nous avons trouvé un niveau de résistance assez moyen vis-à-vis des différents antibiotiques testés, ces taux de résistance deviennent inquiétants notamment l'amoxicilline qui devenue une molécule presque sans effet sur *E. coli*, *Pseudomonas*, *Staphylococcus* par exemple. Les céphalosporines de troisième génération et les aminosides demeurent les molécules les plus actives.

Le traitement ne devrait être prescrit par le médecin qu'après avoir effectué un examen d'ECBU et un antibiogramme, pour permettre une diminution des complications et du risque de sélection de germes multi-résistants et une guérison totale du malade, cela dépend d'une grande attention dans le choix des molécules d'antibiotiques.

## Bibliographie

- **Abalikumwe, F. 2004.** Investigation sur les bactéries responsables des infections urinaires et leur diagnostic par l'étude comparative. Thèse de Bachelor dégrée en sciences médicales. Kigali Health Institute (KHI). Kigali, Rwanda.
- **Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS). (2008).** Recommandations De Bonne Pratique : « Diagnostic Et Antibiothérapie Des Infections Urinaires Bactériennes Communautaires Chez L'adulte ».
- **Avorn, JL. Barrett, JF. Davey, PG. McEwen, SA. O'Brien, TF. Levy,SB. 2001.** Antibiotic resistance: synthesis of recommendations. Expert policy groups: alliance for the prudent use of antibiotics.
- **B.Lobel et C. Soussy. 2007.** Les infections urinaires. Springer, Paris.
- **Barbut F. 2011.** Les infections en 2011 : bilans nosocomiales et perspectives de l'adulte : Dossier Scientifique. Hyg Infect Nosoc.
- **Bensnoui, A. 1982.** l'infection urinaire chez la fille d'âge scolaire. Thèse de doctorat en médecine. Faculté de médecine, Alger.
- **Berthélémy, S. 2014.** Une patiente souffrant d'une infection urinaire. Actualités Pharmaceutiques, 53, p41-44.
- **Briandet, R. Fechner, L. Naïtali, M. Dreanno, C. 2012.** Biofilms, quand les microbes s'organisent. Editions Quae.
- **Bruyère et J.-P. Boiteux. 2011.** Épidémiologie, diagnostic et traitement des cystites aiguës isolées ou récidivantes de l'adulte. Encycl. méd.-chir. Urol. 4 ; 1-11
- **Bruyere, F. 2010.** Prostatite aigue bactérienne chez l'homme adulte. Prog Urol, p.815-817.
- **Bruyère, F. Bugel, H. Cariou, G. Boiteux, J. P. Hoznek, A. Mignard, J. P. ... et Coloby, P. 2009.** Recommandations du comité d'infectiologie de l'AFU : diagnostic, traitement et suivi des infections communautaires bactériennes de l'appareil urinaire de l'homme et de la femme adultes : cystites aiguës. Pelvi-périnéologie, 4, p.304-308.
- **Caron, F. 2003.** Physiopathologie des infections urinaires nosocomiales. Médecine et maladies infectieuses, 33, p.438-446.
- **Cavallo, J.D et Garrabé, E. 2003.** Outils du diagnostic biologique des infections urinaires nosocomiales (IUN) : analyse critique. Médecine et maladies infectieuses, 33,p 447-456.

- **Chung, A. Arianayagam, M et Rashid, P. 2010.** Bacterial cystitis in women. Australian Family Physician, 39, p.295-298.
- **Colgan, R. Nicolle, L-E. Mcglone, A et Hooton, T-M. 2006.** Asymptomatic bacteriuria in adult. Am Fam Physician.
- **Courvalin, P. Leclercq, R. Bingen, E. 2006.** Antibiogramme. Éditions Eska [cited 2016 Nov 6]. Available from :<http://www.unitheque.com/Livre/eska/Antibiogramme-49602.html>.
- **De Mouy, D. Cavallo, J.D. Fabre, R. Garrabe, E. Grobost, F. Armengaud, M. & Labia, R. 1997.** Les entérobactéries isolées d'infections urinaires en pratique de ville : étude AFORCOPIBIO 1995. Médecine et maladies infectieuses, 27, 642-645
- **Delphine, C. 2015.** Infections urinaires en ville : description de la population et épidémiologie actuelle des résistances bactériennes. Médecine humaine et pathologie. Paris, France, PDF.
- **Denis, F. Marie-Cecile, P. Christian, M. Bingen, E. Quentin, R. 2007.** Bactériologie médicale, Techniques usuelles. Edition Masson.
- **Dewever, A. Claeys, K. Degrieck, D. Meerleer, F-D. Schouwer, P-D. Wever, AD. Dony, J. Erculisse, M. Lemaitre, D. Lovinfosse, A. Maas, A. Mutsers, J et Putte, MV. 2000.** Recommandations pour la prévention des infections nosocomiales, Soins aux patients. CSH, Bruxelles, pdf.
- **Domart, A et Bournef, J. 1989.** Nouveau Larousse médical. Édition Canada. P 1064-1066.
- **Elkharrat, D. Arrouy, A. Benhamou, F. Dray, A. Grenet, J et Le Corre, A. 2007.** Epidémiologie de l'infection urinaire communautaire de l'adulte en France in. Springer-Verlag. Paris. P 1-20.
- **Ellatifi, O. 2011.** Place des fluoroquinolones dans le traitement des infections urinaires dans les établissements de santé lorrains. Thèse de fin d'études, Université Henri Poincaré-Nancy 1, France.
- **Flatz, A. Clerc, O. Peytremann-Bridevaux, I. Burnand, B. Peytremann Bridevaux, I et Rège Walther, M. 2013.** La canneberge : un remède naturel pour prévenir les infections urinaires. Rev Med Suisse, Suisse. Vol 9. P 1280.v

- **Flores Mireles, Al. Walker, JN. Caparon, M etHultgren, SJ. 2015.**Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infections and treatment options. *Nat Rev Microbiol.* P 9-84.
- **Fourcade, J. 2006.**Néphrologie - Infection des voies urinaires de l'adulte (II) – Traitement. Nîmes, France.
- **Foxman, B. 2002.**Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity, and economic costs.*The American Journal of Medicine.*p 5-13.
- **Foxman, B. Barlow, R. D'arcy, H. Gillespie, B. Sobel, J-D. 2000.**Urinary tract infection: estimated incidence and associated costs. *Ann Epidemiol.* . p509-515
- **Franck, H. Netter. 2011.**Atlas d'anatomie humaine. 5<sup>e</sup> édition. Philadelphie, Etats-Unis : Elsevier/Masson..
- **Geslin, P. Buu-Hoi, A. Frémaux, A. Acar, JF. 1992.** Antimicrobial Resistance in *Streptococcus pneumoniae* : An Epidemiological Survey in France, 1970–1990. *Clin Infect Dis.*
- **Haab, F. Costa, P. Colau, J.C. Gérard, A. Liard, F. Bohbot, J.M. Leng J-J. Lobel B. Soussy C-J et Boulanger, P. 2006.** Les infections urinaires de la femme en médecine générale : résultats d'un observatoire réalisé auprès de 7916 patientes. *La Presse Médicale*, 35, p1235-1240.
- **Harlé J. 2009.**« Anatomie de l'appareil urinaire (vue générale) », Paris.
- **Hervé Jacquier. 2011.** Mécanismes de résistance des bactéries aux antibiotiques. Conférence internat. Paris Luxembourg.
- **Horvilleur, A. 2013.**Livre « Guide Familial de L'homéopathie », collection famille/santé, Éditeur Hachette pratique, Paris, France.
- **Horvilleur A. (2013)** Livre « Guide Familial de L'homéopathie », collection famille/santé, Éditeur Hachette pratique, Paris, France.
- **Khalifa, A.B.H et Khedher, M. 2010.** Fréquence et résistance aux antibiotiques des bactéries uropathogènes à l'hôpital universitaire Tahar Sfar de Mahdia. *RevTun Infect*, 4, p92-95.
- **Lasnier, F. Crouzols, G et Lechaud, M. 2002.**Livre d'hygiène et biologie humaines éditeur Delagrave, France.
- **Latini, V. JunodN, Graf J-D et Stoermann C. 2010.** Analyse d'urines : l'ABC du praticien. *Revue médicale suisse.* P 1.

- **Lavigne, JP. 2007.** Effets des antibiotiques et mécanismes de résistance. Faculté de Médecine Montpellier - Nîmes [Internet]. Available from: [http://www.med.univ-montp1.fr/enseignement/cycle\\_1/PCEM2/mod-base/MB7\\_Bio\\_Med/Ressources\\_locales/BACTERIO/B6-ATB\\_et\\_resistance.pdf](http://www.med.univ-montp1.fr/enseignement/cycle_1/PCEM2/mod-base/MB7_Bio_Med/Ressources_locales/BACTERIO/B6-ATB_et_resistance.pdf)
- **Legrand, A. Del corso, A. Garnotel, R. 2008.** Le guide des examens biologiques. Le Quotidien du Pharmacien. vol34.p 19.
- **Leroy, H et Tattevin, P. 2012.** Infections urinaires. EMC-Traité Médecine AKOS.p1-6.
- **Lobel, B. 2007.**Prise en charge des cystites chez la femme. Springer-Verlag, Paris.p.73-87.
- **Lyonel Rossant. Jacqueline Rossant-Lumbroso. 2010.** Encyclopédie médicale. Les infections urinaires.
- **Mandell, GL. Bennett, JE. Dolin, R. 2009.**Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases, Sixième édition. Elsevier, Churchill Livingstone éditeurs, USA.
- **Mariani-Kurkdjian, P. 2004.**Physiopathologie des infections urinaires. Medecinetherapeutique / Pédiatrie. p.167-72.  
<http://www.jle.com/fr/revues/medecine/mtp/e-docs/00/04/08/5C/article.phtml>
- **Mauroy, B. Beuscart, C. Biserte, J. Colombeau, P. et Cortesse, A. 1996.** L'infection urinaire chez la femme enceinte. Progrès en urologie (Paris), 6, p607-622.
- **Moro, C. 2010.** Place de la bandelette urinaire en médecine générale dans le cadre du dépistage de la protéinurie chez le sujet arisque : à propos de 128 cas (Doctoral dissertation, UHP-Université Henri Poincaré). p57.
- **Olivier Traxer. 2013.** Urologie, Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte.
- **Pilly, E. 2008.** Maladies infectieuses et tropicales. 21e édition, VivactisPlus Paris, Chapitre 42-43. P 124-131.
- **Ruppé, E. 2010.** Épidémiologie des bêta-lactamases à spectre élargi : l'avènement des CTX-M. Antibiotiques.
- **Sharma, I. et Paul, D. 2012.** Prévalence des infections des voies urinaires acquises dans la communauté dans le Silchar MedicalCollege, Assam, Inde et son profil de sensibilité aux antimicrobiens. Revue indienne des sciences médicales, 66, 273



- **SPILF** (Société Pathologie infectieuse Langue française). (2014). Nouvelles recommandations, infections urinaires, Lettre d'information n°42, laboratoire BIO67.
- **Trivalle C.** (2004). « Antibiothérapie et Personnes âgées », antibiotiques, éditeur Masson, Paris, pdf.
- **Vidoni M. 2010.** Pyélonéphrites et prostatites aiguës prises en charge en ville : Épidémiologie bactérienne et sensibilité d'*Escherichia coli* aux antibiotiques, Apport de la bandelette urinaire et de l'imagerie. Thèse de doctorat en médecine, Université Paris Val-de-Marne, Faculté de médecine de Créteil. P 19.
- **Vorkaufers S. 2011.** Les infections urinaires communautaires bactériennes de l'adulte : Prise en charge diagnostique et thérapeutique. Université Henri Poincaré. P 24.
- **Véronique Fournier.** 2003. La résistance aux antibiotiques, Université de Laval.
- **YALA, D. MERAD, A.S. MOHAMEDI, D. OUAR-KORICHI, M.N. 2001.** Classification et mode d'action des antibiotiques. Médecine du Maghreb n°91. Institut Pasteur d'Algérie.p1-8.
- **Yamashita, SK.Louie, M. Simor, AE. Rachlis, A. 2000.** Microbiological surveillance and parenteral antibiotic use in a critical care unit. Can J Infect Dis. P107-110.

## Webographie

1. AFSSAPS, Recommandations de bonne pratique : diagnostic et antibiothérapie des Arkopharma (Laboratoires Pharmaceutiques).2015. Infections urinaires, (quelles mesures de prévention ? ),France .<http://www.cyscontrol.com/ch/fr/prevention.php>
2. Conference de Consensus co-organisée par la SPILF et l'AFU,.2002.Infections urinaires nosocomiales de l'adulte.[http://nosobase.chu-lyon.fr/recommandations/spilf/2002\\_urologie\\_long\\_SPILF.pdf](http://nosobase.chu-lyon.fr/recommandations/spilf/2002_urologie_long_SPILF.pdf)
3. Griffiths AJ, Miller JH, Suzuki DT, Lewontin RC, Gelbart WM. Bacterial conjugation. 2000 [cited 2016 Nov 6]; Available from:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK21942/>
4. Horde P. 2015.Urétrite et cervicite non compliquées : diagnostic et traitement. Paris. <https://sante-medecine.journaldesfemmes.fr/faq/55628-uretrite-et-cervicite-non-compliquees-diagnostic-et-traitement> .

5. <https://sante-medecine.journaldesfemmes.fr/faq/22345-prophylaxie-definition>

,consulté le 19/06/2020.

6. <http://www.Infectiologie.Com/Site/Medias/Documents/Consensus/Afssap->

[InfUrinairesadulte-Argumentaire.Pdf](#) ,consulté le 28/06/2020.

## Annexe (1)

### ✓ Le paramètre des bandelettes :

**Tableau :** Rappel sur les paramètres de la bandelette réactive

PARAMETRE	PRINCIPE DE LA METHODE	VALEUR SEUIL	PATHOLOGIE
<b>Leucocytes</b>	Mise en évidence de l'activité des estérases dans les leucocytes granulaires	10 leucocytes/ $\mu$ L	Infections
<b>Nitrites</b>	Mise en évidence des nitrites obtenus par l'activité des nitrate-réductases de certains germes	0,3mg/L (7 $\mu$ mol/L)	Infections à Entérobactéries
<b>pH</b>	Mise en évidence du pH par la présence de plusieurs indicateurs chromogènes	5,0	Calculs rénaux
<b>Protéines</b>	Mise en évidence de l'albumine grâce au virage de couleur d'un indicateur de pH	60mg/L (albumine)	Dysfonctionnement rénal
<b>Glucose</b>	Mise en évidence du glucose par la méthode glucose-oxydase / peroxydase	0,4 g/L (2,2 mmol/L)	Diabète
<b>Corps cétoniques</b>	Mise en évidence des corps cétoniques (acide acétylacétique et acétone) par le principe de la réaction colorimétrique de Légal	0,05g/L(0,5 mmol/L)	Diabète
<b>Urobilinogène</b>	Mise en évidence de l'urobilinogène grâce à un sel de diazonium qui forme un dérivé azoïque rouge	4 mg/L (7 $\mu$ mol/L)	Maladies du foie et des voies biliaires

<b>Bilirubine</b>	Mise en évidence de la bilirubine grâce à un sel de diazonium qui forme un dérivé azoïque coloré	84 mg/L (14 µmol/L)	Maladies du foie et des voies biliaires
<b>Sang (2 échelles : 1 pour érythrocytes, 1 pour hémoglobine)</b>	Mise en évidence de l'hémoglobine et de la myoglobine par l'activité de la peroxydase et le virage d'un indicateur	Erythrocytes > 5 Ery/ µL Hémoglobine, érythrocytes lysés, hémoglobine > 10 Ery/µL	Calculs rénaux, Tumeurs
<b>Poids spécifique</b>	Mesure de la densité par détection de la concentration des ions de l'urine	1,000 kg/L	Dysfonctionnement rénal