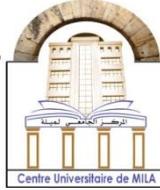


N° Réf:



Centre Universitaire Abdelhafid BOUSSOUF- Mila

Institut des Sciences et de la Technologie

Département des Sciences de la Nature et de la Vie

**Mémoire préparé en vue de l'obtention du diplôme de
Master**

Domaine: Sciences de la Nature et de la Vie

Filière: Sciences Biologiques

Spécialité: Biochimie Appliquée

Thème

LES INFECTIONS URINAIRES

**Contribution à l'Etude Des Bactéries Responsables
d'Infections Urinaires**

Présenté par :

- **SAIFI Farida**
- **BOULAICHE Asma**

Devant le jury :

- | | | |
|------------------------------|-------------------------|-----------|
| - Mme. RABHI Nour El Houda | Maître de conférences-B | Président |
| - Mme. BOUNAB Nourhane Amani | Maître Assistant-B | Examineur |
| - Mme. AYED Wissem | Maître de conférences-B | Promoteur |

Année Universitaire 2021/2022

Remerciement

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

On tient beaucoup à présenter nos remerciements à notre encadreur **Dr. AYED Wissem** pour la confiance qu'elle nous a accordée en acceptant d'encadrer ce travail, pour le temps qu'elle nous a consacré et pour son suivi et ses conseils.

Nous tenons à remercier les membres du jury : **Dr. RABHI** et **Dr. BOUNAB** pour accepter d'examiner ce travail.

Nous adressons nos remerciements, notre gratitude et notre respect à l'ensemble du personnel de laboratoire d'analyse médicale de l'**EPH Meghlaoui Mila** pour son accueil chaleureux et ses encouragements, en particulier Mlle **KECHOUE Fatiha** pour son aide précieux.

Nos remerciements s'adressent également à tous les enseignants du Département des Sciences de la Nature et de la Vie et surtout ceux de la spécialité biochimie appliquée au niveau du Centre Universitaire **Abdelhafid BOUSSOUF - Mila- .**

Dédicace

Je dédie ce modeste travail qui n'a pas pu être accompli que grâce à Dieu.

*À ma très chère fille **Zeineb** qui est le secret de ma joie et mon succès.*

À ma mère qui m'a donné la vie, ma source d'amour et de tendresse.

À mon père qui m'a soutenu, veillé tout au long de ma vie et m'a encourager.

*À mes chères sœurs : **Samia et Karima** pour toute l'affection qu'elles m'ont donnée et pour leur précieux encouragement.*

*À mes chères frères : **Mohamed, Ahmed, Hocine et chérif.***

*À mes très chères amies particulièrement : **Hanane et Manel.***

*À mes camarades : **Yasser et Ouarda** pour leur aide et leurs efforts.*

*À mon binôme **Asma.***

À toutes les personnes qui m'aime.

À toutes les personnes que j'aime.

Aussi à toute personne que je n'ai pas eu l'occasion de la mentionner.

Farida

Dédicace

Je Dédie ce modeste travail :

*À ma princesse **Lilyane** « **Lyly** »*

Ma petite fleur, je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.

Je t'exprime à travers ce travail mes sentiments de maternité et d'amour.

*À ma très chère mère **Fahima***

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour ses enfants, ma source de tendresse, de patience et de générosité.

Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

*À mon très cher père **Azzouz***

Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.

*À ma très chère sœur **Amira**, son mari et leurs fils **Arslan** et **Yaman**.*

*À mes très chères précieuses sœurs **Rayhana** et **Ramla**.*

*Et mon petit cher frère **Mohamed**.*

Je vous souhaite un avenir plein de joie, de bonheur et de réussite.

*À ma chère amie **Sara**, Et mon binôme **Farida**.*

Asma

Résumé

Les infections urinaires occupent une place majeure dans les pathologies humaines. Elles ont toujours posées un problème de santé publique par leurs fréquences et leurs de traitement.

Dans le but d'étudier les infections urinaires et les bactéries qui contribuent à l'infection urinaire, une étude rétrospective de 28 mois (de Janvier 2020 à avril 2022) a été réalisée au niveau de laboratoire d'analyse médicale de l'hôpital Frères Meghlaoui (Wilaya de Mila). Ce travail est basé sur l'étude de l'ensemble des examens cytot bactériologiques des urines des patients hospitalisés dans les différents services de l'hôpital, et des patients consultant à titre externe. Il permet de mettre en évidence les bactéries impliquées dans ce type d'infection, ainsi de déterminer leurs sensibilités, et principalement leurs résistances aux antibiotiques, cela par la réalisation d'antibiogrammes. Un nombre de 1851 prélèvements ont été recueillis au niveau de laboratoire de la wilaya de Mila. Le taux d'incidence des infections urinaire a été estimé de 12.05% de positivité. Une relation étroite entre le sexe et le taux d'infection urinaires, d'où on note une prédominance chez le sexe féminin que le sexe masculin, avec une fréquence de 67.71 % et 32.29% respectivement.

A propos des germes responsables d'infection urinaire, huit germes ont été identifiés, notant : *Escherichia coli*, *Citrobacter sp*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter sp*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus sp*. Parmi ces bactéries, *Escherichia coli* est considéré comme l'agent principal responsable de l'infection urinaire avec un pourcentage de 40,36%.

Enfin, les résultats d'antibiogramme dans cette étude témoignent une augmentation inquiétante des fréquences de résistance aux antibiotiques chez les entérobactéries uropathogènes ainsi chez les autres souches isolées dans les examens cytot bactériologiques (ECBU). Ceci impose une prescription rationnelle des antibiotiques, une amélioration de l'hygiène hospitalière et aussi une surveillance continue de l'évolution de la résistance bactérienne.

Mots clés : infections urinaires, résistance, entérobactéries, examen cytot bactériologique d'urine, antibiogramme.

Abstract

Urinary infections have always occupied a major place in human pathologies. They have posed a public health problem through their frequency and their treatment.

In order to study urinary infections and the bacteria contributing to urinary tract infection, a retrospective study of 28-month (from January 2020 to April 2022) was carried out at the medical analysis laboratory of Frères Meghlaoui hospital (Mila). This work is based on the study of all cytobacteriological urine's examinations of hospitalized and external patients. It made it possible to highlight the bacteria that are involved in this type of infection, as well as to determine their sensitivities, and mainly their resistance to antibiotics, by the realization of antibiograms. A number of 1851 samples were collected at the laboratory; the incidence rate of urinary infections was estimated by 12.05% positivity. A close relationship between the sex and the rate of urinary tract infection from which we note a predominance of the female sex than the male sex, with the frequencies of 67.71% and 32.29% respectively.

Among the germs responsible for urinary tract infection, eight germs have been identified, noting: *Escherichia coli*, *Citrobacter sp*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter sp*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus sp*. Mainly, *Escherichia coli* is the main agent responsible of the urinary tract infection with a frequency of 40.36%.

Finally, the antibiogram's results in this study show a worrying increase of antibiotic resistance frequencies in uropathogenic enterobacteria as well as in other isolated strains in ECBU. This requires a rational prescription of antibiotics, an improvement in hospital hygiene, and also a continuous monitoring of the bacterial resistance evolution.

Keywords: urinary tract infections, resistance, enterobacteria, urine cytobacteriological examination, antibiogram.

المخلص

لطالما شكلت التهابات المسالك البولية مشكلة صحية عامة من خلال انتشارها وصعوبة علاجها، اذ تحتل مكانة رئيسية في أمراض الانسان. من أجل دراسة هذه التهابات والبكتيريا المتسببة فيها، تم إجراء دراسة بأثر رجعي لمدة 28 شهرًا (من يناير 2020 إلى أبريل 2022) على مستوى مختبر التحاليل الطبية التابع لمشفى الاخوة مغلاوي لولاية ميله . يعتمد هذا العمل على دراسة جميع الفحوصات البكتيرية الخلوية لبول المرضى الذين يمكثون في المستشفى في مختلف المصالح ، وكذا المرضى الخارجين ، حيث تم من خلاله تسليط الضوء على البكتيريا المشاركة في عدوى المسالك البولية، وكذلك تحديد حساسيتها، ومقاومتها للمضادات الحيوية بشكل أساسي، وذلك من خلال القيام بمخطط مقاومة المضادات الحيوية. على اثر هذا تم جمع 1851 من العينات على مستوى المختبر في ولاية ميله، وقد قدر معدل الإصابة بالعدوى البولية بنسبة 12.05%. كما ان هناك علاقة وثيقة بين الجنس ومعدل عدوى المسالك البولية، والتي نلاحظ منها غلبة الجنس الأنثوي بنسبة 67.71% مقارنة بالجنس الذكوري بنسبة 32.29%.

اما فيما يخص الجراثيم المسؤولة عن عدوى المسالك البولية، تم تحديد ثمانية انواع : *E. Coli* ، *Citrobacter sp*

Pseudomonas aginosa ، *Proteus mirabilis*، *Enterobacter sp*، *Klebsiella pneumoniae*،

Staphylococcus aureus و *Streptococcus sp*، من بين هذه البكتيريا، تعتبر *E. Coli* العامل الرئيسي المسؤول عن عدوى المسالك البولية بنسبة 40.36%.

أخيرًا، تظهر نتائج مخططات مقاومة المضادات الحيوية في هذه الدراسة زيادة مقلقة في مقاومة المضادات الحيوية في البكتيريا المعوية

المسببة للأمراض وكذلك في السلالات الأخرى المعزولة في تحليل خلايا وجراثيم البول ، ولذلك وجب التقيد بالوصفة الطبية و كذا العقلانية

في استخدام للمضادات الحيوية وتحسين النظافة في المستشفيات والمراقبة المستمرة لتطور مقاومة البكتيريا لهذه المضادات الحيوية.

الكلمات الرئيسية: التهابات المسالك البولية، المقاومة، البكتيريا المعوية، فحص البول الخلوي، المضادات الحيوية.

Liste des abréviations

AAF : aérobie anaérobie facultatif.

API : appareillage et procédé d'identification.

ASP : abdomen sans préparation.

ATB : antibiotique.

BEA : Bile Esculine Azide.

BGN : bacille à Gram négatif.

BLSE : β -lactamases à spectre étendu.

BMR : bactérie multi résistante.

BU : bandelettes urinaire.

CA-SFM : comité de l'antibiogramme de société française de microbiologie.

CLED : cystine lactose électrolyte déficient.

E. coli : *Escherichia coli*

ECBU : examen cyto bactériologique des urines.

EPH : établissement public hospitalier.

GN : Gélose Nutritive.

H₂S : Sulfure d'hydrogène.

MLS : macrolides lincosamides- streptogramines.

OMS : organisation mondiale de santé.

ONPG : ortho-nitro-phénil-galactopyranoside.

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie.

RM : rouge de méthyle.

SAR : souche aureus résistant à la méthicilline.

SARM : Staphylococcus aureus résistants à la méthicilline.

SCN : staphylocoque a coagulase négatif.

UFC : unité formant colonie.

VP : vosage-poskauer.

Liste des figures

Figure 01 : Anatomie de l'appareil urinaire	3
Figure 02 : <i>Escherichia coli</i>	13
Figure 03 : <i>Klebsiella sp</i>	14
Figure 04 : <i>Proteus mirabilis</i>	14
Figure 05 : <i>Staphylococcus aureus</i>	16
Figure 06 : Streptocoques	16
Figure 07 : Mécanisme de résistance à l'antibiotique	23
Figure 08 : Comparaison de la couleur obtenue avec l'échelle colorimétrique.....	29
Figure 09 : Schéma récapitulatif des différentes étapes de l'ECBU	29
Figure 10 : Méthode de comptage sur cellule de Malassez.	31
Figure 11 : Coloration de Gram.	32
Figure 12 : Méthode d'ensemencement des urines par strie	33
Figure 13 : Abaque de dénombrement	33
Figure 14 : Milieu TSI (Triple Sugar Iron).....	35
Figure 15 : Milieu urée-indole	36
Figure 16 : Milieu de mannitol-mobilité	37
Figure 17 : Milieu Citrate de Simmons	37
Figure 18 : Test RM et VP.....	38
Figure 19 : Test ONPG.....	39
Figure 20 : Galerie API 20E avant ensemencement.....	40
Figure 21 : Test de catalase.....	42
Figure 22 : Test de la coagulase.....	43
Figure 23 : Résultat d'un antibiogramme.	45
Figure 24 : Répartition des échantillons selon les résultats d'ECBU.....	47
Figure 25 : Répartition des infections urinaires selon le sexe.	48
Figure 26 : Répartitions des infections urinaires selon l'âge.	49
Figure 27 : Répartition selon les germes responsables des infections urinaires.	51
Figure 28 : Antibiogramme d' <i>Escherichia coli</i>	52
Figure 29 : Antibiogramme de <i>Citrobacter sp</i>	53
Figure 30 : Antibiogramme de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	54
Figure 31 : Antibiogramme d' <i>Enterobacter sp</i>	55

Figure 32 : AntibioGramme <i>Proteus mirabilis</i>	56
Figure 33 : AntibioGramme de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	57
Figure 34 : AntibioGramme des <i>staphylococcus aureus</i>	58
Figure 35 : AntibioGramme de <i>Streptococcus sp</i>	59

Liste des tableaux

Tableau 01 : Principaux constituants de l'urine	5
Tableau 02 : Caractères généraux de l'urine saine et l'urine contaminée	7
Tableau 03 : Les différentes familles d'antibiotiques et leurs spectres d'action	20
Tableau 04 : Classification des antibiotiques selon leurs modes d'action	21
Tableau 05 : Mécanismes de résistance	22
Tableau 06 : Paramètres de la bandelette réactive	28
Tableau 07 : Résultats obtenus sur la plaque API 20E	41
Tableau 08 : Liste des antibiotiques testés	44
Tableau 09 : Tableau de lecture de l'antibiogramme.....	46

Table de matières

Remerciement

Dédicace

Résumé

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Table de matières

Introduction

CHAPITRE I : Synthèse bibliographique

1. Généralités sur le tractus urinaire	3
1.1. L'appareil urinaire	3
1.1.1. Définition	3
1.1.2. L'appareil urinaire supérieur	3
1.1.2.1. Les reins	3
1.1.2.2. Les uretères	4
1.1.3. L'appareil urinaire inférieur.....	4
1.1.3.1. La vessie.....	4
1.1.3.2. L'urètre.....	4
1.2. L'urine	5
1.2.1. Définition de l'urine	5
1.2.2. Constitutions physiologiques de l'urine	5
1.2.3. Les caractères physico-chimiques des urines	6
1.2.4. Comparaison entre l'urine normale et l'urine contaminée	6
2. Etude de l'infection urinaire.....	7
2.1. Définition	7
2.2. Origine de l'infection urinaire.....	8
2.2.1. Infection endogène	8
2.2.2. Infection exogène	8
2.3. Mode de contamination	8
2.3.1. Voie ascendante	8
2.3.2. Voie hématogène.....	9
2.3.3. Voie lymphatique	9
2.3.4. Extension à partir d'un autre organe	9
2.4. Types d'infection urinaire.....	9
2.4.1. Selon la localisation de l'infection	9
2.4.2. Selon la complication	10

2.5.	Les facteurs de risques d'infection urinaire	11
2.5.1.	Facteurs liés à l'hôte (facteurs endogènes)	11
2.5.2.	Facteurs liés aux bactéries	12
2.6.	Les principaux germes responsables de l'infection urinaire.....	13
2.6.1.	Les bactéries à Gram négative	13
2.6.1.1.	Les Entérobactéries.....	13
2.6.1.2.	<i>Pseudomonas</i>	15
2.6.2.	Les bactéries à Gram positive	16
3.	Diagnostic et traitement de l'infection urinaire	17
3.1.	Diagnostic	17
3.1.1.	Diagnostic clinique.....	17
3.1.2.	Diagnostic biologique.....	17
3.1.2.1.	Examen par bandelette urinaire	18
3.1.2.2.	Examen cyto bactériologique des urines (ECBU).....	18
3.2.	Traitement	18
3.2.1.	Traitement Médical	18
3.2.2.	Traitement chirurgical	18
3.3.	L'antibiothérapie	19
3.3.1.	Classification des antibiotiques.....	19
3.3.2.	Mode d'action des antibiotiques	21
4.	La résistance bactérienne aux antibiotiques	21
4.1.	Types de résistance.....	21
4.2.	Mécanismes de résistance	22
5.	Prévention de l'infection urinaire	23
Chapitre II : Matériel et Méthodes		
1.	Cadre de l'étude.....	25
1.1.	Lieu et période d'étude	25
1.2.	Type d'étude	25
1.3.	Collecte des données	25
2.	Technique de prélèvement.....	25
2.1.	Prélèvement des urines	25
2.2.	Transport des urines	26
3.	Méthodes d'analyse.....	27
3.1.	Chimie des urines	27
3.2.	Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)	29
3.2.1.	Examen macroscopique	30

3.2.2.	Examen microscopique	30
3.2.2.1.	Examen cytologique	30
3.2.2.2.	Examen bactériologique.....	31
3.2.3.	Mise en culture.....	32
3.2.4.	Identification bactérienne	34
3.2.4.1.	Galerie classique.....	35
3.2.4.2.	Galerie API 20E.....	40
3.2.4.3.	Test de catalase.....	42
3.2.4.4.	Test d'oxydase.....	43
3.2.4.5.	Test de Coagulase	43
3.2.5.	L'antibiogramme.....	44

CHAPITRE III : Résultats et discussion

1.	Répartition des échantillons selon les résultats d'ECBU.....	47
2.	Répartition des infections urinaires selon le sexe	48
3.	Répartition des infections urinaires selon l'âge	49
4.	Répartition selon les germes responsables des infections urinaires	51
5.	Résultats de l'antibiogramme.....	52
5.1.	Antibiogramme d' <i>Escherichia coli</i>	52
5.2.	Antibiogramme de <i>Citrobacter sp.</i>	53
5.3.	Antibiogramme de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	54
5.4.	Antibiogramme d' <i>Enterobacter sp.</i>	55
5.5.	Antibiogramme de <i>Proteus mirabilis</i>	56
5.6.	Antibiogramme de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	57
5.7.	Antibiogramme des <i>staphylococcus aureus</i>	58
5.8.	Antibiogramme des <i>Streptococcus sp.</i>	59

Conclusion

Références bibliographiques

Annexes

Introduction

Les infections urinaires correspondent à l'agression d'un tissu de l'arbre urinaire par un ou plusieurs micro-organismes, provoquant une réponse inflammatoire, suivie des symptômes de nature et d'intensité variable selon le tissu colonisé (**François H et al., 2013**).

Elles constituent un problème de santé publique majeur. Elles sont situées en seconde position après les infections respiratoires. Environ 150 millions de cas d'infections urinaires dans le monde sont recensés annuellement. Elles peuvent toucher tous les patients quel que soit leur âge. Plus de 30% des femmes et environ 10% des hommes souffrent au moins une fois dans leur vie d'une infection urinaire (**Bertholom C., 2016 ; Zalmanovici TA et al., 2010**).

La majorité des infections urinaires ont une origine bactérienne. Les entérobactéries sont les plus fréquemment rencontrées dont *Escherichia coli* en particulier qui est responsable de 80 % des cas, d'autres bacilles peuvent aussi être en cause notamment *Klebsiella pneumoniae* et *Proteus mirabilis*. Plus rarement, *Staphylococcus saprophyticus* et les streptocoques peuvent être impliqués.

Le diagnostic d'infection des voies urinaires se fait par la recherche d'une leucocyturie et d'une bactériurie. Il repose sur l'examen cytot bactériologique des urines (ECBU) qui impose des conditions rigoureuses de prélèvement, de conservation des échantillons et de réalisation. Il permet d'affirmer le diagnostic avec certitude, et cela en isolant les microorganismes responsables et en déterminant leur sensibilité ou leur résistance aux antibiotiques afin d'adapter une antibiothérapie adéquate.

Cependant une augmentation récente de la résistance des bactéries responsables des infections urinaires aux antibiotiques a été observée, donc la connaissance de l'état actuel de la résistance des bactéries isolées aux antibiotiques optimise le choix thérapeutique et par conséquent améliore le pronostic de ces infections (**Sophie Z., 2014**).

A cet effet, nous avons orienté notre travail dans le sens de mieux connaître les infections urinaires, de déterminer leurs fréquences chez les patients selon différents paramètres (sexe, âge) et d'identifier les bactéries contribuant à ces infections et ainsi de préciser leur résistance et sensibilité aux antibiotiques.

Ce travail est scindé en trois parties. La première est consacrée à une synthèse bibliographique qui regroupe des généralités sur les infections urinaires. La deuxième partie est réservée pour l'étude de la méthodologie suivie. Enfin, la troisième partie présente les résultats obtenus et leurs discussions, ainsi qu'une conclusion générale et quelques recommandations pour prévenir et lutter contre ces infections.

CHAPITRE I

Synthèse bibliographique

1. Généralités sur le tractus urinaire

1.1. L'appareil urinaire

1.1.1. Définition

L'appareil urinaire est un ensemble d'organes assurant l'épuration du sang, la production et l'élimination de l'urine. Il participe au maintien de la constance du milieu intérieur par son action d'élimination sélective. Il se forme et commence à fonctionner avant la naissance (Kouta K., 2009 ; Lepot F., 2011).

Il se compose de deux parties (Figure 01) : une supérieure (reins, uretère), et l'autre inférieure (vessie, urètre) (Brizon A., 2009 ; Nevers P., 2017).

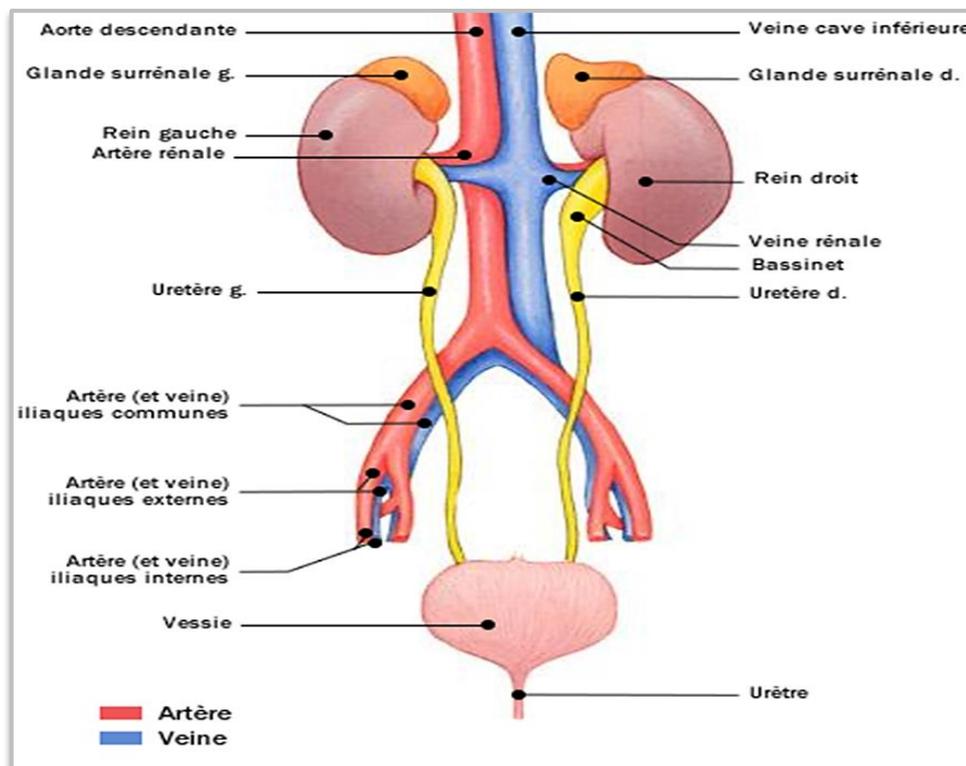


Figure 01 : Anatomie de l'appareil urinaire (Alexander R., 2016).

1.1.2. L'appareil urinaire supérieur

1.1.2.1. Les reins

Le corps humain possède deux reins fixés sous les côtes, ils sont en liaison avec l'artère rénale par laquelle arrive le sang à filtrer. Toutefois, un seul rein peut suffire à l'accomplissement des fonctions d'épuration et d'élimination.

En plus du rôle de filtration, les reins participent à la régulation de l'homéostasie et le maintien de l'équilibre hydro-électrolytique de l'organisme. Ils jouent également un rôle dans l'hématopoïèse par l'intermédiaire de la sécrétion d'érythropoïétine qui stimule la moelle rouge osseuse et interviennent dans la régulation de la pression artérielle par la sécrétion de rénine. Ils interviennent aussi dans la production d'une forme active de la vitamine D (**Gould D., 2001**).

1.1.2.2. Les uretères

Ils sont deux canaux de 25 à 30 cm de longueur, avec un diamètre de 3 mm collectant l'urine au niveau des reins pour l'acheminer jusqu'à la vessie, grâce à l'activité péristaltique de la couche musculaire de leur paroi (**Delmas V et al., 2008**).

1.1.3. L'appareil urinaire inférieur

1.1.3.1. La vessie

C'est un réservoir musculo-membraneux extensible, dans lequel l'urine est stockée pendant les intervalles des mictions. Sa contenance est variable (300 ml en moyenne) (**Kouta K., 2009**).

Chez l'homme, la vessie se trouve directement devant le rectum et chez la femme, elle est devant le vagin et sous l'utérus (**Forest M et Louise M., 2006**).

1.1.3.2. L'urètre

C'est un canal excréteur terminal qui conduit l'urine de la vessie à l'extérieur, de longueur variable selon le sexe.

Chez l'homme, il mesure environ 16 cm. Il traverse d'abord la prostate (urètre prostatique ou postérieur) puis pénètre dans le corps spongieux, qui l'entoure jusqu'à sa terminaison (urètre spongieux ou antérieur).

Chez la femme, il mesure seulement 3 cm. Il descend verticalement en avant du vagin. Les voies génitales et urinaires sont totalement séparées (**Lasnier F et al., 1984**).

1.2. L'urine

1.2.1. Définition de l'urine

C'est un liquide biologique composé des déchets de l'organisme. Elle est formé dans les reins qui assurent la filtration du sang, puis elle s'accumule dans la vessie avant d'être évacué à l'extérieur par l'urètre (**Domart A et Bourneuf J., 1989; Morin Y., 2002**).

1.2.2. Constitutions physiologiques de l'urine

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

Tableau 01 : Principaux constituants de l'urine (Avril J et Miquel G., 1991)

Constituants		Valeurs moyennes
Elément minéraux	Sodium (natriurie)	3à7g (50à150m mol/24)
	Potassium (kaliurie)	3à4g (50à100m mol/24)
	Calcium (calciurie)	100à 400mg (2,5à 10 /24h)
	Chlore (chlorurée)	4à 9g (120 à 250 /24h)
Eléments organiques	Acide urique (uriurie)	0,35à 1g (2à 6m mol/24h)
	Urée (azoturie)	10à 35g (180à 600 m mol/24h)
	Créatinine (créatininurie)	0,5 à 2,5g (5à 20 m mol/24h)
	Urobiline (urobilinurie)	0,5à 3,5 mg (0.33à 0.91 m mol/24h)
Constituants chimiques anormaux	Glucose (glycosurie)	Absence
	Protéines (protéinurie)	<0.05g/24
	Corps cétonique (acétonurie)	Absence
Eléments cellulaires	Cellules épithéliales desquamées	Quelques cellules
	Cylindres	1 à 2 cylindres hyalins.
	Hématies	Inférieur à 5000/min.
	Leucocytes	Inférieur à 5000/min.

1.2.3. Les caractères physico-chimiques des urines

L'urine présente plusieurs paramètres à savoir :

- **Volume** : 1000-1600 ml en 24h. Ce volume peut être réduit de moitié à la suite de grandes chaleurs ou de divers exercices corporels.
- **Couleur** : jaune ambrée liée aux pigments qu'elle contient tels l'urochrome et l'uroerythrine.
- **Limpidité** : l'urine normale fraîchement émise renferme toujours des cellules épithéliales, du mucus de sédiment et constitue le dépôt floconneux. Les leucocytes qu'elle contient peuvent également de façon légère diminuer sa clarté.
- **Odeur** : légère, cependant des bactéries peuvent transformer l'urée en carbonate d'ammonium (cas de cystite) et donner une odeur ammoniacale.
- **Poids** : déterminé à l'aide d'un pycnomètre. L'urine recueillie en 24h pèse environ 1,020 kg (**Lavigne J. ,2007**).

1.2.4. Comparaison entre l'urine normale et l'urine contaminée

- Le volume normal des urines est de 1300 à 1500 ml. de couleur jaune citrin plus ou moins foncé, d'une odeur peu prononcée et de pH qui varie de 5 à 8. A l'état anormal, on peut observer soit une diminution de volume (une oligurie), soit une augmentation de volume (une polyurie).

- La couleur peut diminuer en jaune pâle ou incolore traduisant une néphrite interstitielle chronique ou augmenter en brun acajou dans le cas d'un ictère ou bien rouge sanglant dans l'hématurie. L'urine anormale a une odeur de pomme au cours de l'acétonurie. Son acidité peut augmenter chez les diabétiques, ou diminuer ; cas des insuffisances rénales.

- La bactériurie des urines d'un sujet normal ne contiennent que les germes de contamination mictionnelle, soit en général moins de 10^3 bactéries/ml. En cas d'infection urinaire, la multiplication de bactéries dans les voies urinaires entraîne une bactériurie matinale de 10^5 à 10^9 bactéries/ml (**Domart A et Bournef J., 1989 ; Pechere et al., 1991**).

A la suite des recherches publiées certains critères sont tenus en compte pour distinguer entre les deux types d'urine. Ces derniers sont bien cités dans le **tableau 02**.

Tableau 02: Caractères généraux de l'urine saine et l'urine contaminée (Domart A et Bournef J., 1989).

Caractères	Etat normal	Etat anormal	
		Diminution	Augmentation
Volume	20 ml/kg de poids corporel, soit 1300 à 1500 ml par 24h.	< 500 ml constitue l'oligurie : s'observe dans toutes les maladies infectieuses.	> 2 000 ml constitue la polyurie : tous les diabètes (sucrés, rénaux, insipides) et les néphrites interstitielles.
Couleur	Jaune citron plus ou moins foncé.	Jaune paille ou incolore : néphrite interstitielle chronique.	Brun acajou dans le cas d'un ictère, Rouge sanglant dans l'hématurie.
Odeur	Peu prononcée.	Odeur de pomme au cours de l'acétonurie.	
pH	5 à 8	S'abaisse (acidité augmentée) chez les diabétiques.	Augmente (acidité diminuée) dans les insuffisances rénales.

2. Etude de l'infection urinaire

2.1. Définition

L'infection urinaire est définie comme étant l'invasion et la multiplication des microorganismes pathogènes non-résidents dans le tractus urinaire, conduisant à une réponse inflammatoire dans l'urothélium. Elle peut se développer sur un appareil urinaire anatomiquement sain ou pathologique (acquis ou congénital). Elle peut être aiguë ou chronique, haute (rein) ou basse (vessie, prostate).

Sur le plan bactériologique, elle est caractérisée par une bactériurie supérieure ou égale à 10^3 UFC/ml d'un germe uropathogène dans la culture d'urine (Lema V., 2018 ; SPILF., 2014 ; Arinzon Z et al., 2012).

2.2. Origine de l'infection urinaire

2.2.1. Infection endogène

Les infections endogènes ou auto-infections sont causées par des microorganismes qui font partie de la flore normale souvent d'origine digestive. Quand les circonstances sont favorables, ces microorganismes peuvent devenir pathogènes et se multiplier et perturber l'homéostasie de la personne qui les héberge. Le risque est plus important lorsqu'il existe une incontinence anale ou une diarrhée (**Bruyère F et al., 2008**).

2.2.2. Infection exogène

Les infections d'origine exogène sont celles où le malade fait une infection à partir d'un germe qui lui a été transmis par manu portage (via le personnel de soins ou plus rarement directement d'un patient à un autre), soit par le matériel ou les instruments mal désinfectés ou bien par l'environnement hospitalier (eau, air, surface, alimentation...). En réalité, la majorité de ces infections sont évitables (**Aninch J et Tanagho E., 1991**).

2.3. Mode de contamination

L'arbre urinaire est normalement stérile, à l'exception de la flore des derniers centimètres de l'urètre distal qui reflète à la fois la flore digestive, la flore cutanée et la flore génitale (**Chartier E., 2002**).

Les micro-organismes peuvent atteindre l'appareil urinaire par différentes voies :

2.3.1. Voie ascendante

La pénétration des germes dans les urines par voie ascendante (rétrograde), représente le mécanisme physiologique le mieux établi.

Les germes le plus souvent saprophytes vont donc remonter jusque dans la vessie puis dans le haut appareil urinaire du fait de la baisse des défenses de l'hôte et de la présence de facteurs favorisants. Il s'agit des infections urinaires spontanées à partir de la flore périnéale et des infections urinaires iatrogènes liées à la pose de sonde urinaire ou à un examen endovésicale (**Ouedraogo P., 1997 ; Bagueri M., 2015**).

2.3.2. Voie hématogène

Elle est moins fréquente et survient lors d'une bactériémie ou une septicémie à partir d'un foyer infectieux (ORL, dentaire, cutané...), ou d'un geste endoscopique avec effraction veineuse (passage systémique). Elle concerne principalement les patients immunodéprimés et les patients diabétiques (**Chartier E., 2002**).

2.3.3. Voie lymphatique

Elle est rare, mais les germes infectieux peuvent gagner la vessie et la prostate par les lymphatiques du rectum et du colon chez l'homme et les voies urogénitales féminines par les lymphatiques utérins. (**SPILF, 2002**).

2.3.4. Extension à partir d'un autre organe

Les abcès intra péritonéaux, spécialement ceux qui sont associés à une maladie inflammatoire de l'intestin, une suppuration pelvienne aiguë chez la femme peuvent permettre une extension directe des germes vers l'appareil urinaire (**Johnson J R., 1991 ; SPILF., 2002**).

2.4. Types d'infection urinaire

Les infections urinaires sont classées selon leur localisation ou selon leur complication.

2.4.1. Selon la localisation de l'infection

- **Cystite**

Une cystite ou infection urinaire basse est une inflammation de la vessie le plus souvent d'origine bactérienne, bénigne et toujours d'origine ascendante. Elle peut s'accompagner d'une pollakiurie, des brûlures mictionnelles et d'une miction impériose mais jamais de fièvre. Elle peut être totalement asymptomatique, révélée par l'examen microscopique des urines (cas fréquent pendant la grossesse) (**Belman A., 1997 ; Anglaret X et Mortier E., 2003**).

- **L'urétrite**

L'urétrite touche uniquement l'urètre. Il s'agit d'une infection sexuellement transmissible courante chez les hommes, mais les femmes peuvent aussi en souffrir. Il se manifeste par une dysurie avec des brûlures mictionnelles et un écoulement urétral. Parfois une hématurie typiquement initiale (**Guyalbert K., 2008**).

- **La pyélonéphrite**

La pyélonéphrite ou infection urinaire haute est une infection urinaire bactérienne avec atteinte du parenchyme rénal. Il s'agit d'une néphrite interstitielle microbienne atteignant le parenchyme par voie ascendante, à partir de la vessie puis l'uretère, puis le bassinet. Elle est plus fréquente chez la jeune femme et les enfants dont une malformation des uretères provoquant un reflux de l'urine de la vessie vers les reins. Elle s'accompagne d'une fièvre et frissons, des douleurs lombo-abdominales et une pyurie avec urines troubles (**Brochard B., 2008 ; Moreddu F., 2007 ; Guyalbert K., 2008**).

- **La prostatite**

C'est une infection génito-urinaire aigue ou chronique (infection du parenchyme prostatique due à la présence de micro-abcès et à une inflammation importante de la prostate), affectant les hommes avec une fréquence particulière chez les personnes âgées. Elle peut s'accompagner d'une pollakiurie, des brûlures mictionnelles, d'une pyurie et d'une fièvre ou d'un syndrome pseudo grippale (**Wainsten J., 2012 ; Guyalbert K., 2008**).

2.4.2. Selon la complication

On distingue deux types de l'infection urinaire selon leur complexité.

- **Infections urinaires non compliquées**

Ces infections urinaires touchent des patients qui n'ont pas des facteurs de risque de complication. Elles surviennent sur un appareil urinaire anatomiquement et fonctionnellement normal chez un hôte en bonne santé. C'est le cas de la majorité de cystites isolés ou récidivantes, des pyélonéphrites aigues chez la femme. Souvent, elles sont simples causées par des germes pathogènes usuels répondant rapidement à une antibiothérapie (**Querin S et Valiquette L., 2000**).

- **Infections urinaires à risque de complication**

Survenant chez des patients ayant au moins un facteur de risque pouvant aggraver l'infection et le traitement devient plus complexe. Parmi ces facteurs de complication on trouvant principalement les anomalies organiques ou fonctionnelles de l'arbre urinaire (résidu vésical, reflux, lithiase, tumeur ...), l'immunodépression et à l'insuffisance rénale chronique sévère (**Caron F et al., 2015**).

2.5. Les facteurs de risques d'infection urinaire

On distingue deux types : des facteurs liés à l'hôte et d'autres liés aux bactéries.

2.5.1. Facteurs liés à l'hôte (facteurs endogènes)

Les infections urinaires touchent essentiellement les femmes mais peuvent concerner également les enfants et les hommes, surtout à partir de 50 ans.

➤ Chez l'enfant

Les enfants ayant une anomalie fonctionnelle de l'appareil urinaire sont exposés à un risque plus élevé de développement de l'infection urinaire. L'incapacité de vider la vessie, donne souvent lieu à une rétention urinaire, la stase urinaire et la clairance de sous-optimal des bactéries de l'appareil urinaire (**Chang L et Shortliffe D.,2006**).

➤ Chez le nouveau-né

Les infections urinaires résultent d'une anomalie de la colonisation bactérienne néonatale et d'une immaturité de l'immunité (**Mohammedi S., 2013**).

➤ Chez la femme

L'infection urinaire est favorisée par la faible longueur de l'urètre, la modification de l'acidité vaginale et par la diminution des hormones œstrogènes et des sécrétions vaginales après la ménopause. En outre, certaines habitudes d'hygiène (toilette intimes avec des produits qui déséquilibrent la flore habituelle de vagin) facilitent la colonisation du vagin et de l'urètre par les bactéries.

L'infection est surtout favorisée par les rapports sexuels car le frottement au niveau de méat urinaire facilite l'entrée dans l'urètre et dans la vessie des microbes normalement présents du vagin (**Flam T., 1999**).

➤ Chez l'homme

L'hypertrophie prostatique banale est responsable d'une vidange incomplète de la vessie lors de la miction et d'un résidu vésical qui accroît le risque de bactériurie. Ainsi que la présence de microcalculs peut favoriser l'infection chronique de ce résidu (**Flam T., 1999**).

➤ **Autres facteurs**

- La grossesse et la ménopause par la modification hormonale et de la trophicité de la muqueuse vésicale.
- Le diabète, la constipation, la bilharziose (schistosomiase).
- Corps étrangers intra vésicaux (lithiases, caillots de sang, fil de suture non résorbable).
- Manœuvre iatrogène (sondage, endoscopie, chirurgie urologique) (**Zié D O., 2012**).

2.5.2. Facteurs liés aux bactéries

Les espèces bactériennes uropathologiques ont développées de nombreux mécanismes pour adhérer aux tissus de l'hôte et les envahir.

➤ **Les antigènes de paroi**

Les antigènes de la paroi bactérienne ont été les premiers incriminés à rendre la bactérie plus résistante à la phagocytose et à l'action du complément. Plus de 150 souches d'*E. coli* ont été identifiées. La plupart des infections sont dues aux groupes sériques O1, O2, O4, O6, O18 et O75. Ainsi, l'antigène O est considéré comme facteur de virulence (**Aninch J et Tanagho E., 1991**).

➤ **Les adhésines**

Les germes adhèrent aux cellules uro-épithéliales par des structures appelées « adhésines » ou fimbriae ou pili. La majorité des *E. coli* pathogènes ont la capacité de se lier aux récepteurs des cellules épithéliales à l'aide d'organelles filamenteuses (pilis). L'attachement de ces germes à l'uroépithélium facilite leur multiplication dans les urines et le développement de l'infection (**Daniel J et al., 2003 ; Akone M., 2011**).

➤ **Les flagelles**

Les flagelles sont des structures filamenteuses attachées à la surface des bactéries. Ils sont responsables de la mobilité de ces bactéries dans le tractus urinaire (**Berg H., 2003**).

➤ **L'acquisition du fer**

La capacité des bactéries à obtenir le fer nécessaire à leur croissance et prolifération dans un organisme est considérée comme un déterminant de virulence important. Comme l'urine contient très peu de fer indispensable au développement des bactéries, certaines bactéries produisent des hémolysines (**Dobrindt U et hacker J., 2010**).

➤ **Les toxines**

Les toxines bactériennes favorisent l'infection en endommageant directement les tissus de l'hôte ou en désactivant le système immunitaire (Millemann Y., 1998 ; Dobrindt U et al., 2010).

➤ **La formation de biofilms**

Un biofilm est une communauté structurée de micro-organismes encapsulés dans une matrice polymérique adhérant à une surface. Dans les voies urinaires, la formation de biofilms confère aux bactéries une résistance envers la réponse immunitaire et également une résistance à des concentrations importantes d'antibiotiques (Tenke P et al., 2014 ; Hancock V et al., 2007).

2.6. Les principaux germes responsables de l'infection urinaire

2.6.1. Les bactéries à Gram négative

2.6.1.1. Les Entérobactéries

- *Escherichia coli*

Escherichia coli ou colibacilles sont des hôtes normaux d'intestin de l'homme. Elles sont des bacilles à Gram négatif, aérobie anaérobie facultatifs (AAF) avec une structure flagellaire péritriche. Elles sont capables de fermenter le lactose et de produire de l'indole, Glucose, lactose et nitrite (Figure 02).

E. coli adhère d'une manière constante aux cellules uro-épithéliales grâce à des facteurs d'adhésion (adhésines) spécifiques. Elle est incriminée dans 80 % des infections urinaires. (Diallo A., 2013 ; Baliere C., 2016 ; Freny et al., 2006).

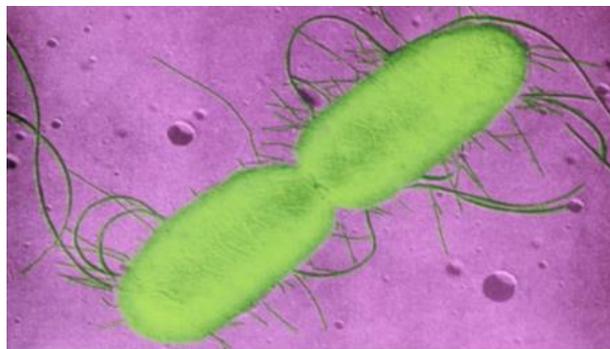


Figure 02 : *Escherichia coli* (Denamur E., 2011).

- *Klebsiella sp*

Ce sont des bacilles à Gram négatif aéro-anaérobies, immobiles asporogènes, capsulées, et commensales présentes dans l'intestin de l'homme, sur la peau, les muqueuses et les voies respiratoires. Elles fermentent de nombreux substrats glucidiques avec production de gaz.

Elles utilisent le citrate de Simmons et produisent une uréase (uréase moins active que celle des *Proteus*) et une acétonine (**Figure 03**). Elles sont également incriminées dans les infections urinaires (5-15 % des infections urinaires) (**Guiraud J et Rosec J., 2004 ; Diallo A., 2013 ; Mauroy B et al., 1996**).



Figure 03 : *Klebsiella sp* (Qureshi S., 2016).

- *Proteus mirabilis*

Ce sont des bactéries de la famille des *Enterobactériacées* commensal du tube digestif généralement. Elles sont des bacilles à Gram négatif et très mobiles mesurant de 0,4 à 0,8 µm de diamètre sur 1,0 µm à 80 µm de longueur (**Figure 04**).

P. mirabilis grâce à son uréase puissante peut alcaliniser les urines et être responsable de lithiases. Ces lithiases se comportent comme du matériel étranger qui permet à l'infection de devenir chronique et entraînant ainsi une destruction progressive du parenchyme rénal. Elle est également incriminée dans les infections urinaires (1-10 % des infections urinaires) (**Wainsten J., 2012 ; Sougakoff W et Trystram D., 2003; Archambaud M et Clave D., 2008**).

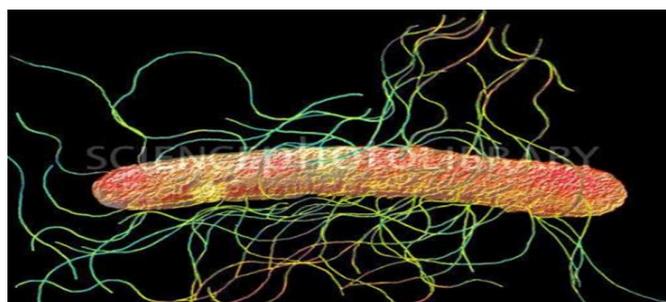


Figure 04 : *Proteus mirabilis* (Ehinger M., 2015).

- *Enterobacter sp*

Enterobacter sp est un bacille à Gram négative biochimiquement très semblable à *Klebsiella* mais il est mobile et ne possède pas de capsule polysaccharidique. Ces espèces se déplacent de la flore fécale vers les voies urinaires grâce aux flagelles (**Goubau P et Gombel A., 2000**).

- *Citrobacter sp*

Ce sont des bacilles à Gram négatif qui possèdent une β -galactosidase et utilisent le citrate de Simmons comme seule source de carbone. Elles sont ubiquitaires commensales du tube digestif de l'homme et des animaux. Les infections dues à *Citrobacter* atteignent de façon préférentielle les sujets affaiblis (diabétiques, transplantés rénaux et les sujets âgés), (**Avril J., 1988**).

- *Serratia sp*

C'est un bacille à Gram négatif, mobile et aérobie anaérobie facultatifs (AAF), saprophyte présente dans l'eau et les cavités naturelles de l'homme. Le genre *Serratia* comprend plusieurs espèces dont *S. marcescens* et *S. liquefaciens* sont les plus souvent rencontrés (**Berche P et al., 1991**).

2.6.1.2. *Pseudomonas*

Ce sont des bacilles à Gram négatif, aérobies strictes, opportunistes et mobiles grâce à un flagelle polaire. Ils ne fermentent pas des sucres. Ils possèdent une oxydase avec des propriétés protéolytiques et lipolytiques importantes. Ils donnent des colonies légèrement bleutées et plates à surface irrégulière de 2 à 4 mm de diamètre. L'espèce la plus fréquemment responsable d'infections humaines est *Pseudomonas aeruginosa* (**Bah-Tassou B., 2004 ; Nouhoum N., 2007 ; Wainsten J., 2012**).

2.6.2. Les bactéries à Gram positive

- **Staphylocoques**

Ce sont des aéro-anaérobies facultatifs. Elles se présentent sous forme de petits amas, en diplocoque, en tétrade ou en très courtes chaînettes de 0,8 à 1 micromètre, immobiles, non sporulés. Elles possèdent une catalase et poussent sur un milieu ordinaire.

On distingue deux groupes de staphylocoques : Staphylocoques à coagulase négative (*S. Saprophyticus*, *S. Haemolyticus*, *S. Epidermidis*) et Staphylocoques à coagulase positive (*S. Aureus*) (**Figure 05**) (Nouhoum N., 2007 ; Pead L et al., 1985).

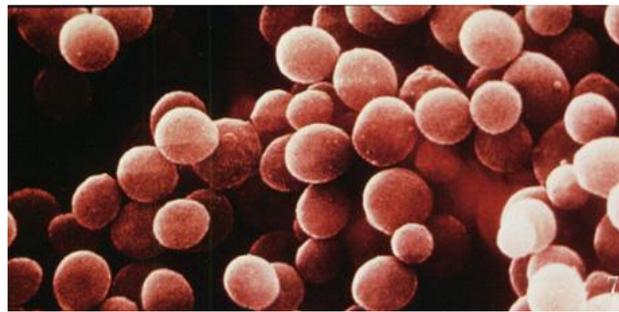


Figure 05: *Staphylococcus aureus* (Todar K., 2010).

- **Streptocoques**

Ce sont des aérobie anaérobies facultatifs qui groupés en chaînettes, ovoïdes, immobiles non sporulés et possédant une capsule (**Figure 06**). Elles n'ont pas de catalase et ne réduisent pas les nitrates. Dans les infections urinaires, on peut rencontrer : le Streptocoque bêta-hémolytique du groupe B, les Streptocoques D et les Streptocoques non groupable (**Toutou Sissoko M., 2006**).

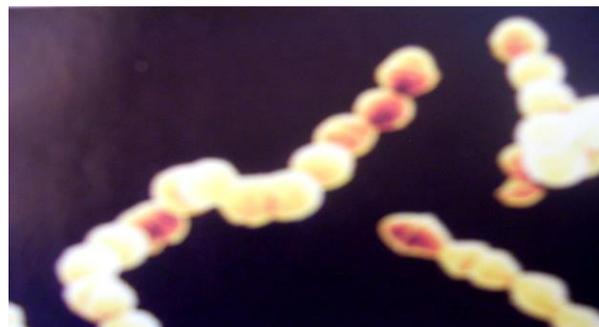


Figure 06 : Streptocoques (Prescott L M et al., 2010).

- **Entérocoques**

Les entérocoques se sont des Cocci à Gram positif, anaérobies facultatifs, non sporulés catalase négative. Ils sont immobiles et sans capsule, capables de survivre à des conditions hostiles : culture à 10°C et 40°C et peuvent survivre à 60°C pendant au moins 30 minute, pH= 9,6 et de NaCl à 6,5% (propriété halophile).

Les plus fréquemment isolés sont *Enterococcus faecalis* et à un moindre degré *Enterococcus faecium* (Chauffrey L., 2012).

- **Autre germes**

Dans certaines circonstances, des levures représentent une infection réelle des voies urinaire. Les deux principaux organismes pathogènes sont *Candida albicans* et plus rarement *Candida tropicalis*. Ce type de champignon ou levure se rencontre habituellement chez des malades sondés et ayant reçu une antibiothérapie prolongée (Chartier E., 2001).

3. Diagnostic et traitement de l'infection urinaire

3.1. Diagnostic

3.1.1. Diagnostic clinique

Il repose sur un tableau clinique évocateur qui associe les signes suivants :

- Des signes généraux infectieux (fièvre mal expliquée, frissons, asthénie).
- Des signes fonctionnels urinaires (brûlures mictionnelles, impériosités, pollakiurie, dysurie).
- Des douleurs périnéales ou pelviennes.
- Des signes biologiques (hyperleucocytose et syndrome inflammatoire (Cathelineau X et Volloncién G., 2000)).

3.1.2. Diagnostic biologique

Devant des signes cliniques évoquant une infection urinaire, deux examens biologiques doivent être pratiqués : un examen par bandelette urinaire (BU) et un examen cyto bactériologique des urines (ECBU). Ces deux examens nécessitent le recueil de l'urine qui conditionne la qualité des résultats (AFSSPS., 2008).

3.1.2.1. Examen par bandelette urinaire

C'est un examen d'orientation, simple et rapide (1 à 2 minutes), permettant de rechercher dans l'urine la présence de différents paramètres, tels que l'estérase leucocytaire qui témoigne la présence des leucocytes (un taux supérieur à 10^4 leucocytes/ml : seuil de sensibilité des bandelettes témoigne d'une inflammation) et les nitrites (qui témoignent la présence de bactéries capables de transformer les nitrates en nitrites essentiellement les entérobactéries), ainsi que le pH, les protéines, le glucose, les corps cétoniques, l'urobilinogène, la bilirubine, et les érythrocytes (**Barrier C., 2014**).

3.1.2.2. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

L'ECBU constitue l'élément de certitude de l'infection urinaire. Il a pour but de révéler la présence de germes responsables de cette infection. Il impose des techniques de prélèvement rigoureuses, des conditions de conservation, des pratiques précises et aussi une interprétation critique des résultats (**Olivier T., 2005 ; Icher B., 2011**).

Des fois d'autres examens sont demandés telles que les examens para-cliniques qui nécessitent des explorations échographiques et radiologiques (radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP), urographie intraveineuse, cystographie ...etc.).

3.2. Traitement

3.2.1. Traitement Médical

Le traitement des infections de l'appareil urinaire fait appel à l'antibiothérapie. Il a pour but d'éradication des germes dans le tractus urinaire normalement stérile, de soulager la douleur, de faire disparaître les signes cliniques, et de prévenir les récurrences et les complications (**Chaussade H et al., 2013**).

3.2.2. Traitement chirurgical

En cas d'obstacle, le traitement chirurgical s'impose essentiellement par voie endoscopique avec la montée d'une sonde urétérostomie ou encore une néphrotomie palliative est nécessaire (**Yabi F A R., 2006**).

3.3. L'antibiothérapie

L'antibiothérapie est un traitement par une substance chimique qui est capable de détruire des bactéries ou d'inhiber leur croissance. Cette substance chimique est appelée l'antibiotique.

L'antibiotique peut se définir comme une substance d'origine naturelle ou synthétique, utilisée contre les infections causées par les bactéries. Les molécules d'antibiotiques doivent être idéalement les plus toxiques pour les bactéries et les moins toxiques pour les cellules de l'organisme qui les hébergent. On les divise en antibiotiques à large spectre ou à spectre étroit selon leur activité contre beaucoup ou peu de germes. Le choix de l'antibiotique se fait en fonction du type d'infection, de sa localisation, de sa gravité, du germe probablement responsable et doivent être adaptés à l'antibiogramme quand il est disponible (**Ouakhzan B., 2011 ; Battraud P., 2017, Gaudy C., 2005**).

3.3.1. Classification des antibiotiques

Il existe plusieurs familles d'antibiotiques usuellement utilisés dans le traitement des infections urinaires. Les principales sont les bêta-lactamines, les macrolides, les aminosides, les cyclines et les quinolones. Ces grandes familles d'antibiotiques se différencient par leur spectre d'activité c'est-à-dire l'ensemble des germes sensibles à chaque famille d'antibiotiques (**Tableau 03**).

Tableau 03 : Les différentes familles d'antibiotiques et leurs spectres d'action (Ya Bi Foua Achille R., 2006).

Famille		Spectre d'activité
Bêta-lactamine	Les pénicillines du groupe « G » ordinaire	Les cocci et les bacilles à Gram positif autre que le staphylocoque.
	Les pénicillines du groupe « M »	Les staphylocoques
	Les pénicillines du groupe « A »	Spectre élargi aux germes Gram négatif en particulier le colibacille
	Les céphalosporines (Cefalotine/Cefoxitine/Cefotaxime)	Le staphylocoque avec un spectre élargi aux bactéries Gram négatif.
	Les monobactames (l'Aztreonam)	Spectre d'activité étroit sur les bactéries à Gram négatif aérobies. Ils n'ont aucune activité sur les anaérobies et les bactéries à Gram positif
Aminosides		Les bacilles à Gram négatif (BGN), les staphylocoques, les cocci à Gram négatif
Cyclines		Les germes intra cellulaires (<i>Brucella</i> , <i>Chlamydia</i> et <i>Ureaplasma</i>).
Macrolides		Les cocci à Gram positif (à l'exception des staphylocoques et de 40% de pneumocoque), les germes intra cellulaires (sauf <i>Coxiella burnetti</i>).
Sulfamides et Trimethoprime		Les staphylocoques, les salmonelles, Shigella.
Quinolones	1 ^{ere} génération ou quinolones urinaires	<i>E. coli</i> , <i>P. vulgaris</i> , <i>K. oxytoca</i>
	2 ^{eme} génération ou quinolones systémiques	Les entérobactéries, les germes intra cellulaires, les staphylocoques, <i>H. influenzae</i> , <i>M. catarrhalis</i> et <i>B. pertussis</i> .
	3 ^{eme} génération ou quinolones anti-pneumococciques	La levofloxacin et la Moxifloxacin sont les plus actives in vitro sur le pneumocoque y compris les souches résistantes à la pénicilline et aux macrolides.

3.3.2. Mode d'action des antibiotiques

Les antibiotiques sont capables de lutter contre les infections urinaires dues aux bactéries pathogènes en agissant à un niveau précis dans les structures bactériennes. Plusieurs modes d'action peuvent être distingués (**Tableau 04**).

Tableau 04 : Classification des antibiotiques selon leurs modes d'action (Prescott L et al., 2010)

Mode d'action	Antibiotiques
Inhibition de la synthèse de la paroi cellulaire	Bêta-lactamines / Glycopeptides
Modification de la perméabilité de la membrane cytoplasmique	Polymyxines
Inhibition de la synthèse protéique	Aminosides / Macrolides Tétracyclines / Chloramphénicol
Inhibition de la synthèse des acides nucléiques	Rifampicine / Quinolones
Inhibition des voies métaboliques de l'acide folique	Sulfamides et Triméthoprime

4. La résistance bactérienne aux antibiotiques

La résistance bactérienne est définie comme la capacité des bactéries à résister aux effets des antibiotiques ou des biocides censés de les contrôler ou de les tuer. Elle est retenue lorsqu'un antibiotique perd sa capacité à inhiber efficacement la croissance bactérienne. Autrement dit, les bactéries continuent de se multiplier en présence de concentrations thérapeutiques d'antibiotiques (**Sophie Z., 2014 ; Larry M et al., 2017**).

4.1. Types de résistance

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

➤ Résistance naturelle

La résistance naturelle (intrinsèque) est une caractéristique propre d'un genre ou d'une espèce bactérienne, portée par le chromosome. Elle est stable et transmise à la descendance. Elle constitue un caractère d'identification des bactéries et détermine le phénotype «sauvage» des bactéries (**Faure S., 2009**).

➤ Résistance acquise

La résistance acquise ne concerne que certaines souches bactériennes au sein d'une espèce donnée. Elle est variable dans le temps et dans l'espace et elle se propage d'une façon importante. Elle est portée par le chromosome, le plasmide, ou les éléments génétiques mobiles, permettant ainsi une transmission verticale à la descendance mais aussi une transmission horizontale, parfois entre espèces différentes. Elle détermine le phénotype de la résistance des bactéries et constitue un caractère épidémiologique. Cette résistance s'acquière soit par mutation sur chromosome, soit par l'acquisition de gènes extra-chromosomiques (Faure S., 2009).

4.2. Mécanismes de résistance

Pour agir, un antibiotique devra préalablement pénétrer à la bactérie et arriver à sa cible (via un transporteur ou par diffusion passive) puis se fixer à sa cible pour produire son effet : bactéricide ou bactériostatique (Batraud P., 2017).

Chacune de ces étapes, pour la bactérie, constitue une barrière qui empêche la pénétration d'antibiotique, ce qui engendre différents mécanismes de résistance (figure 07).

Il existe quatre mécanismes principaux par lesquels les micro-organismes développent de la résistance. Ils sont présentés dans le tableau 05 :

Tableau 05 : Mécanismes de résistance (Mandell G L et al., 2009).

Mécanismes de résistance	Conséquences
Inhibition enzymatique	- Production d'une enzyme qui inactive ou détruit l'antibiotique; Mécanisme de résistance le plus répandu
Réduction de la perméabilité Cellulaire.	- Changements de perméabilité de la paroi ou de la membrane bactérienne empêchant le médicament d'atteindre sa cible
Altération des sites de liaison ciblés par l'antibiotique.	- Baisse de l'affinité de l'antibiotique pour son site d'action - Baisse de l'affinité de l'antibiotique pour son site d'action
Pompes à efflux	- Antibiotique éjecté de la cellule par transport actif et site d'action devenant inaccessible.

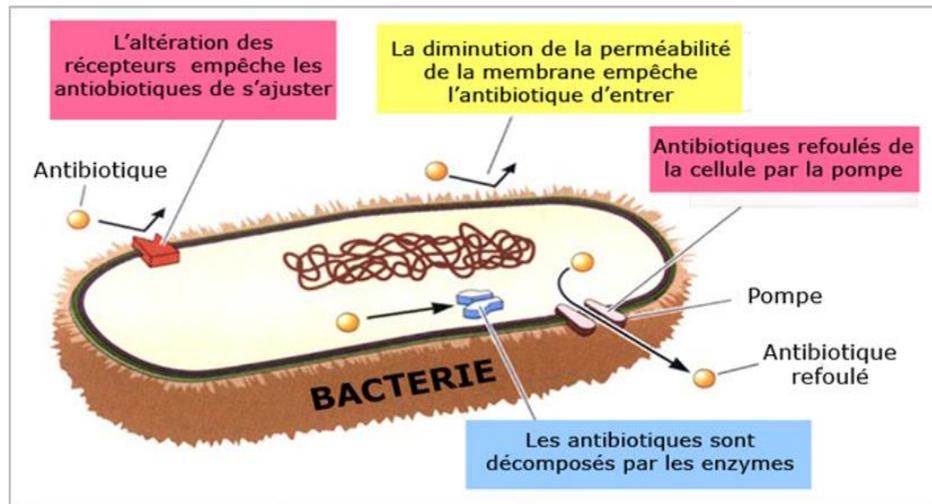


Figure 07 : Mécanisme de résistance à l'antibiotique (Bevilacqua S., 2011)

5. Prévention de l'infection urinaire

La prévention repose sur des mesures hygiéno-diététiques simples, dont le respect est impératif pour diminuer le risque d'infection urinaire.

➤ Chez la femme

- le meilleur moyen pour les jeunes filles et les femmes de prévenir l'infection urinaire est de s'essuyer toujours de l'avant vers l'arrière avec le papier hygiénique après être allé à la selle ou après avoir uriné.

- Laver les régions anales et vulvaires quotidiennement, particulièrement avant les rapports sexuels.

- Éviter le plus possible d'utiliser des produits déodorants, dans les régions génitales et des huiles ou des mousses pour les bains, qui peuvent irriter la muqueuse de l'urètre; si un produit est utilisé, il faut s'assurer qu'il ne soit pas irritant, et privilégier un pH neutre.

- Préférer des sous-vêtements en coton et éviter le port de pantalons serrés (**Deweever A et al., 2000**).

➤ **Chez l'homme**

Il est plus difficile de prévenir les infections urinaires chez les hommes. Il est important de boire suffisamment pour maintenir un bon flot urinaire, et de traiter un trouble de la prostate s'il y a lieu. Par ailleurs, l'urétrite peut être prévenue en utilisant le condom durant les relations sexuelles (**Djedid S et al., 2010**).

➤ **Chez les bébés**

- Laver les parties génitales à chaque changement de couche.
- Apprendre aux petites filles à s'essuyer de l'avant vers l'arrière afin d'éviter que des bactéries présentes dans l'anus atteignent le vagin ou l'urètre permettant ainsi de limiter le risque d'infection.
- Eviter que l'enfant se retienne d'aller aux toilettes (**Hordé P., 2014**).

Chapitre II

Matériel et Méthodes

1. Cadre de l'étude

1.1. Lieu et période d'étude

Notre étude a été réalisée au laboratoire d'analyses médicales de l'établissement public hospitalier (EPH) Frères Maghlaoui (wilaya de Mila) ; durant une période de 28 mois (de Janvier 2020 à Avril 2022).

1.2.Type d'étude

C'est une étude rétrospective concernant tous les examens cyto bactériologiques des urines (ECBU), des patients hospitalisés dans les différents services de l'hôpital (pédiatrie, chirurgie, réanimation, etc..) et aussi des patients externes, réalisés au niveau de laboratoire pendant la période de notre étude.

1.3.Collecte des données

La collecte des données a été effectuée à partir des registres du laboratoire de bactériologie et les archives de l'hôpital. Les paramètres présent en considération sont le nombre de tests positifs et négatifs, le sexe et l'âge du patient, les bactéries isolées et leur profil de résistance aux principales familles d'antibiotiques (bêta-lactamines, aminoglycosides, quinolones, etc...)

2. Technique de prélèvement

C'est une étape primordiale détermine la qualité des résultats.

2.1. Prélèvement des urines

Le prélèvement doit se faire dans des bonnes conditions et avec des précautions d'asepsie stricte pour éviter une éventuelle contamination. Le patient effectue lui-même le prélèvement, selon les directives du personnel de santé, en commençant par une hygiène des mains et une toilette locale.

Il est préférable de recueillir l'urine du matin, pour obtenir des urines ayant séjourné suffisamment longtemps dans la vessie (au moins 3 - 4 heures), où les urines sont concentrées (la dilution diminue artificiellement le compte des germes) (**Caquet R., 2015**).

La méthode de recueil la plus utilisée est celle du "milieu de jet" qui consiste à éliminer le premier jet de 20 ml d'urines pour libérer la flore physiologique de l'urètre distal et recueillir les 20-30 ml suivants dans un flacon stérile sans toucher le bord supérieur.

- **Chez l'homme et le garçon** ; les urines du second jet sont recueillies de façon stérile, après nettoyage du méat urinaire.

- **Chez la femme ou la fillette**: Le prélèvement est précédé d'une toilette périnéale soigneuse faite d'avant en arrière pour éviter les contaminations fécales. L'examen doit être pratiqué en dehors des périodes menstruelles.

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

- **Chez le malade sondé**: L'urine est prélevée dans la sonde, à la seringue de 5 ml (Moinard D., 1987).

2.2. Transport des urines

Les urines collectées doivent transporter au laboratoire dès que possible pour éviter toute prolifération bactérienne. Elles ne doivent jamais être conservées plus de deux heures à la température ambiante. Au-delà de cette durée, 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 (Dennis F et al., 2007).

3. Méthodes d'analyse

3.1. Chimie des urines

L'analyse chimique est un test d'orientation, réalisé à l'aide des bandelettes urinaires réactives, qui permettent une détection rapide des changements de multiples paramètres biologiques (leucocytes, nitrites, protéines, glucose, corps cétoniques, sang, pH, bilirubine, urobilinogène et la densité).

Ces bandelettes sont en plastique, portant des plages (zones de réactifs), dont la variation de la couleur indique la présence ou non de ces paramètres, ainsi que leurs taux approximatif en se référant à une échelle colorimétrique (**Tableau 06**).

Pour obtenir des bons résultats, il est recommandé d'utiliser une urine matinale, fraîchement émise dans un récipient propre et sec. Les zones réactives des bandelettes sont complètement immergées dans cette urine pendant quelque seconde. Il convient de faire glisser le bord de la bandelette pour éliminer l'excès des urines, tout-en gardant une position horizontale pour éviter les interférences entre plages réactives. Après le temps d'attente préconisé, la lecture se fait visuellement en comparant les couleurs des réactifs à une échelle colorimétrique collée sur la boîte de bandelettes (**Figure 08**).

Cependant, la recherche de la bactériurie par le virage de la réaction des nitrates en nitrites, témoigne d'une infection par des bactéries Gram négatif type entérobactéries. D'autres bactéries (staphylocoques, entérocoques et *P. aeruginosa*) ne produisent pas de nitrates et ne sont pas détectables. Seule la leucocyturie oriente alors vers l'infection, et cette positivité doit être vérifiée par l'ECBU (**Collignon A et al., 2007**).

Tableau 06 : Paramètres de la bandelette réactive (Borghini T et al., 2013).

Paramètre	Principe de la méthode	Valeur seuil	Pathologie
Leucocytes	Mise en évidence de l'activité des estérases dans les leucocytes granulaires.	10 leucocytes/ μ l	Infections
Nitrites	Mise en évidence des nitrites obtenus par l'activité des nitrates réductases de certains germes.	0,3 mg/L (7 μ mol/L)	Infections à entérobactéries
pH	Mise en évidence du pH par la présence de plusieurs indicateurs chromogènes.	5,0	Calculs rénaux
Protéines	Mise en évidence de l'albumine grâce au virage de couleur d'un indicateur de pH.	60 mg/L (albumine)	Dysfonctionnement rénal
Glucose	Mise en évidence du glucose par la méthode glucose-oxydase/peroxydase.	0,4 g/L (2,2 mmol/L)	Diabète
Corps cétoniques	Mise en évidence des corps cétoniques (acide acétylacétique et acétone) par le principe de la réaction colorimétrique de Légal.	0,05 g/L (0,5 mmol/L)	Diabète
Urobilinogène	Mise en évidence de l'Urobilinogène grâce à un sel de diazonium qui forme un dérivé azoïque rouge.	4 mg/L (7 μ mol/L)	Maladies du foie et des voies biliaires
Bilirubine	Mise en évidence de la Bilirubine grâce à un sel de diazonium qui forme un dérivé azoïque coloré.	84 mg/L (14 μ mol/L)	Maladies du foie et des voies biliaires
Sang 2 échelles : un pour érythrocytes, un pour hémoglobine)	Mise en évidence de l'hémoglobine et de la myoglobine par l'activité de la peroxydase et le virage d'un indicateur.	Erythrocytes > 5 Eryt/ μ l Hémoglobine , érythrocytes lysés, myoglobine >10 Eryt/ μ l	Calculs rénaux, tumeurs
Poids spécifique	Mesure de la densité par détection de la concentration des ions de l'urine.	1,000 kg/L	Dysfonctionnement rénal

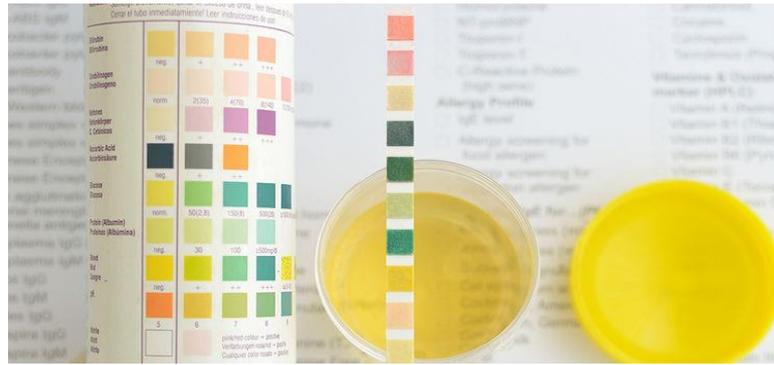


Figure 08 : Comparaison de la couleur obtenue avec l'échelle colorimétrique

3.2. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

L'ECBU est le seul examen qui authentifie l'infection urinaire. Il permet de caractériser l'agent causal et d'apprécier sa sensibilité aux différents antibiotiques utilisés. Il repose sur un examen microscopique minutieux et une interprétation rigoureuse de la culture bactérienne. La réalisation de l'ECBU comprend les différentes étapes indiquées dans la figure 09 (Collignon A et al., 2007).

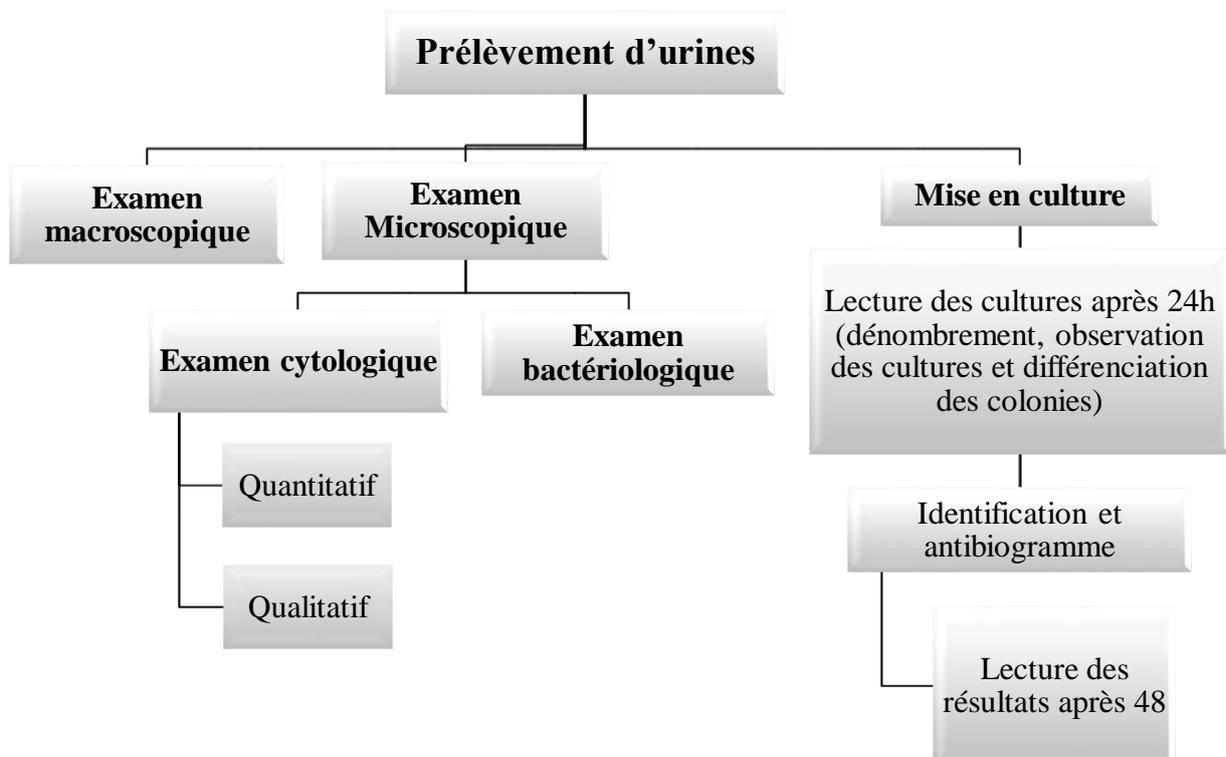


Figure 09 : Schéma récapitulatif des différentes étapes de l'ECBU

3.2.1. Examen macroscopique

Cet examen est effectué immédiatement dès la réception des urines. Il s'agit de visualiser l'apparence des urines à l'œil nu. Il permet de noter s'il y a une modification des caractères physiques de l'urine tels que la couleur, l'odeur, et l'aspect. L'urine normale est de couleur claire et d'aspect jaune citron, tandis que l'urine infectée est souvent trouble, d'odeur nauséabonde et de couleur plus foncée. Parfois, on note même la présence de sédiments blanchâtres (phosphates), ou rouge brique (acide urique ou urate) (**Kiener E., 2014**).

3.2.2. Examen microscopique

Il comprend un examen cytologique et un examen bactériologique.

3.2.2.1. Examen cytologique

• Analyse qualitatif

Cette analyse permet d'observer et d'apprécier les cellules présentes dans l'échantillon d'urine, essentiellement les leucocytes, les germes et leurs éventuelles mobilités, les hématies, les cellules épithéliales, les cylindres granuleux et les cristaux.

Cet examen est réalisé en déposant une goutte d'urine, à l'aide d'une micropipette entre lame et lamelle, puis la lame est examinée sous microscope optique à l'objectif x 40.

• Analyse quantitatif

Cette analyse consiste à quantifier les cellules présentes dans l'urine d'une façon précise, surtout les leucocytes et les hématies.

Le dénombrement de ces éléments se fait dans un hématimètre de préférence en verre de Malassez (Cellule de Malassez) permettant la numération dans un volume 1 mm^3 (**Figure10**). Le résultat est exprimé en hématies et leucocytes par mm^3 , ou plus volontiers par millilitre (unité reconnue internationalement) (**Bonacorsi S., 2007**).

A l'état physiologique, l'urine contient moins de 10 000 leucocytes et 5 000 hématies par ml (ou 10 leucocytes/ mm^3 et 5 Hématies/ mm^3). En cas d'infection urinaire, le processus inflammatoire se traduit le plus souvent par la présence de :

- > 50.000 leucocytes /ml, parfois en amas.
- > 10.000 hématies /ml témoins de microhémorragies
- Cellules du revêtement urothélial (**Weiss K., 2002**).

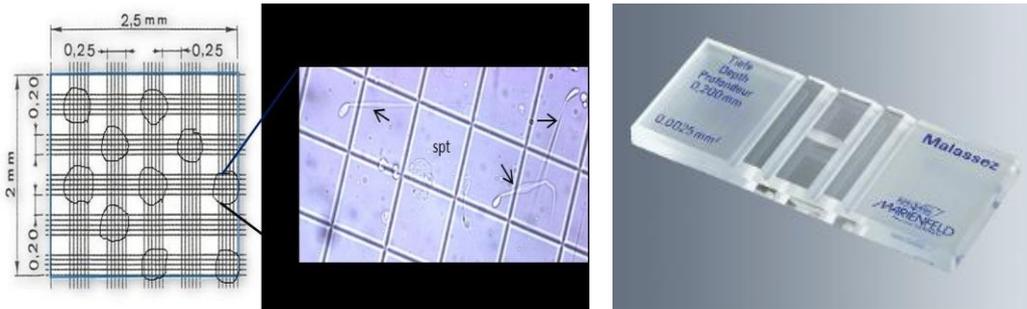


Figure 10: Méthode de comptage sur cellule de Malassez.

3.2.2.2.Examen bactériologique

Cet examen peut être effectué sans coloration par observation directe à l'état frais, ou bien après la coloration de Gram.

- **L'état frais** : il permet de détecter la présence des bactéries et de déterminer leur forme, et surtout leur mobilité par l'observation directe d'une gouttelette d'urine entre lame et lamelle sous microscope à l'objectif x 40.

- **Coloration de Gram** : la coloration de Gram précise les affinités tinctoriales des germes, leurs morphologies et leurs modes de regroupement. Cet examen est indispensable pour choisir les milieux de culture (Avril J., 1988).

Pour réaliser cette coloration, en commençant par la préparation d'un frottis à partir d'une goutte d'urine étalée sur une lame puis fixée par quelques passages à la flamme du bec bunsen. Ensuite, une coloration primaire se fait par le violet de gentiane pendant 30 secondes à 1 minute. Cette étape est suivie par un rinçage à l'eau du robinet. La deuxième étape s'agit d'un mordantage au lugol pendant 60 secondes suivie d'un autre rinçage à l'eau distillée. La troisième étape est une décoloration à l'alcool (+ acétone) pendant 5 à 10 secondes. Le filet doit être clair à la fin de la décoloration. La décoloration est suivie également d'un rinçage d'eau distillée. La dernière étape de la coloration Gram est une contre-coloration à la fuchsine pendant 30 secondes à 1 minute. Cette dernière étape est suivie par un lavage à l'eau distillée et ensuite d'un séchage de la lame sur une platine chauffante à 40°C, 10 à 15 minutes (Figure 11).

L'observation microscopique se fait avec une goutte d'huile à immersion en microscope à l'objectif x 100. Les bactéries à Gram positif sont colorées en violet, les bactéries à Gram négatif en rose. Cependant elles peuvent avoir l'une de ces formes : cocci isolé, cocci en diplocoque, cocci en tétrade, cocci en chaînette, cocci en grappe de raisin, Bacilles, coccobacilles, bacilles fusiforme (Darbas H et al., 2007).

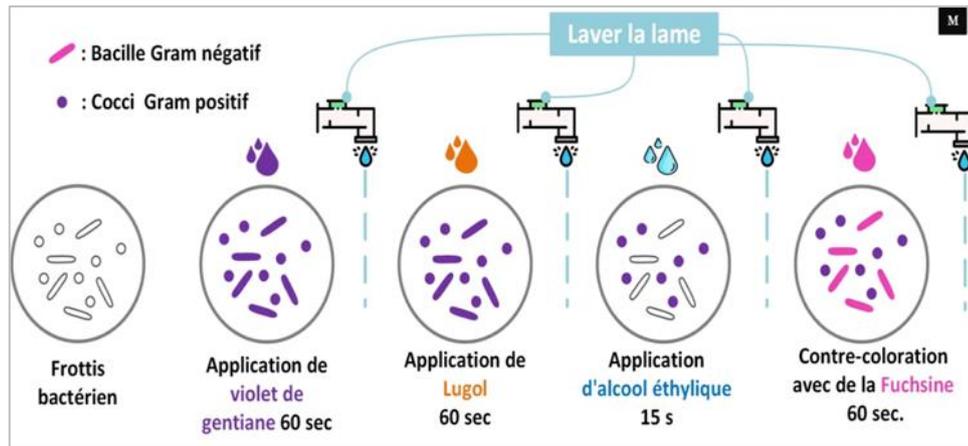


Figure 11 : Coloration de Gram.

3.2.3. Mise en culture

La mise en culture est une étape très importante, elle sert à l'isolement et la numération des bactéries afin de permettre leur identification. L'importance de cette étape réside dans le choix d'un milieu de culture adapté à la pousse des germes les plus fréquemment impliqués dans les infections urinaires, et aussi la connaissance des exigences culturales des germes en cause (Iannotti P et al., 2016).

L'isolement est effectué sur différents milieux. La majorité des bactéries responsables d'infection urinaire ne sont pas exigeantes et sont cultivées sur gélose nutritive (GN).

D'autres milieux peuvent être utilisés tels que des milieux sélectifs comme le milieu de Chapman, surtout utilisé pour l'isolement des germes Gram (+) halophiles : les *Staphylococcus*, les *Micrococcus*, les *Enterococcus*, les *Bacillus* et de rares bactéries à Gram négatif. Aussi, la gélose Hektoen (Verte) pour l'isolement et à la culture des Salmonelles et shigelles. Et la gélose au sang frais ou au sang cuit qui est un milieu enrichi pour l'isolement des streptocoques et toutes les bactéries exigeantes et non exigeantes.

L'ensemencement sur les milieux de culture se fait à l'aide d'une anse calibrée, un volume de 10 µl d'échantillon d'urine parfaitement homogénéisée est étalée à la surface d'une gélose coulée en boîte de pétri. L'urine est étalée en strie sur toute la surface de la gélose puis incubée dans une étuve à 37° pendant 24h (Figure 12) (Guillaume PY., 2004).

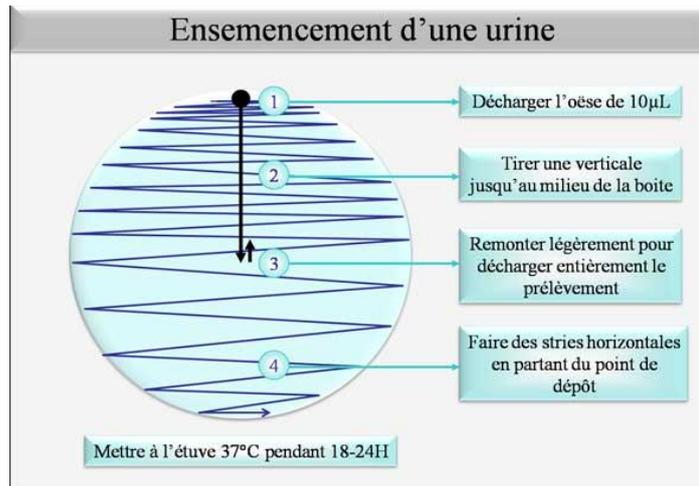


Figure 12 : Méthode d'ensemencement des urines par strie (Delsarte M., 2010).

➤ **Numération bactérienne**

Après le temps d'incubation, chaque bactérie viable donne naissance à une colonie visible à l'œil nu. Le nombre de bactéries/ ml d'urine ou bactériurie est alors calculé à partir du nombre de colonies obtenus et le volume d'urine ensemencé : Unité Formant Colonie (UFC) par ml d'urine analysée (Moinard M., 1987).

La numération des colonies qui vont éventuellement pousser est indispensable pour déclarer une infection (**Figure 13**).

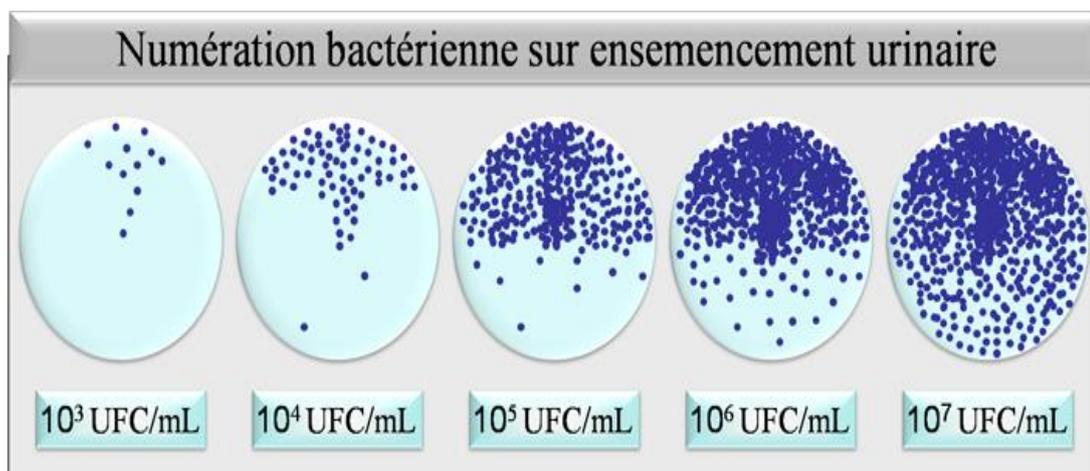


Figure 13 : Abaque de dénombrement (Djennane F et al., 2009).

➤ Interprétation des résultats

En fonction des résultats de l'examen cytologique, du compte de germes et du nombre de colonies différentes obtenues après culture, plusieurs situations sont possibles :

- **Absence de colonies sur les milieux de culture + présence de germes à l'examen cytologique** : Ré-incuber pendant 24h à 35°C (possibilité de germes à croissance tardive ou infection décapitée par une antibiothérapie récente). Si absence de colonies à 48 h, la culture est dite négative.

- **Absence de colonies + présence d'assez nombreux, très nombreux leucocytes** :

L'éventualité d'une antibiothérapie préalable, refaire l'ECBU 3-5 jours après l'arrêt de traitement, recherche du germe exigent comme les mycobactéries.

- **Une sorte de colonies (un seul type de germe), $N < 10^3$ UFC/ml** : Absence de culture bactérienne significative, peut être une infection débutante, ou contamination possible.

- **Une sorte de colonie, $N \geq 10^3$ UFC/ml** : Culture bactérienne positive. Procéder à l'identification de germe et réaliser l'antibiogramme.

- **Deux sortes de colonies, $N \geq 10^5$ UFC/ml** : Poursuivre le protocole avec 2 cas à envisager : Si l'une des colonies est majoritaire, l'autre germe constitue une contamination du prélèvement. Donc, il faut identifier et réaliser l'antibiogramme du germe responsable des colonies majoritaires. S'il y a une équivalence, on identifie les 2 sortes et on réalise l'antibiogramme de chaque germe.

- **Plus de deux sortes de colonies** : Flore bactérienne polymorphe et donc la culture est contaminée, refaire le prélèvement (**Vaubourdolle M., 2007**)

3.2.4. Identification bactérienne

Les bactéries isolées par culture et impliquées dans l'infection sont identifiées par leurs caractères morphologiques, culturels, biochimiques et parfois antigéniques. Les caractères culturels sont étudiés en examinant les colonies obtenues sur les milieux d'isolement. L'aspect, la taille, la pigmentation et l'odeur dégagée sont des caractères d'orientation vers certaines espèces bactériennes. Les caractères biochimiques de la bactérie sont déterminés par des tests d'identification, certains tests sont rapides à lecture immédiate (exemple : test à l'oxydase, test à catalase) d'autres sont effectués en inoculant des milieux de culture spécifiques appelés milieux d'identification (**Flandrois J et Chomar M., 1988**).

3.2.4.1. Galerie classique

Elle permet l'identification des bactéries responsables de l'infection urinaire, par la mise en évidence d'un substrat dégradé ou d'un métabolite formé et étudier leurs métabolismes enzymatiques.

Une colonie isolée ou quelques colonies strictement identiques sur milieu gélosé sont prélevées, puis déchargées dans un tube contenant de l'eau physiologique stérile. À partir de cet inoculum on ensemence les différents milieux d'identifications choisis. Ces milieux sont incubés pendant 15 à 24 heures à 25 °C. La lecture permet d'identifier le germe.

❖ Milieu TSI (Triple Sugar Iron)

C'est un milieu semi solide utilisé principalement pour l'identification rapide des entérobactéries, permet de mettre en évidence la fermentation de trois sucres (glucose, lactose et saccharose), ainsi que la production d'H₂S et de gaz. L'ensemencement se fait à partir de la suspension bactérienne à étudier en strie longitudinale sur la pente puis par une piqûre centrale dans le culot.

Après une incubation à 37°C pendant 24 heures, quatre caractères ont été recherchés :

- La fermentation du lactose et/ou saccharose sur la pente se traduit par virage au jaune ;
- La fermentation de glucose dans le culot se traduit par virage au jaune ;
- La présence de gaz qui se manifeste par le décollement du culot et/ou la présence de bulles d'air ;
- La production d'H₂S qui se traduit par une coloration noire (**figure 14**) (**Denis F et al., 2007**).

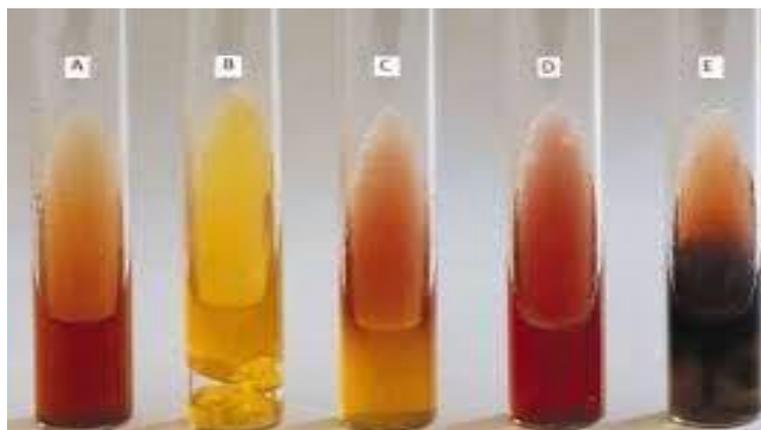


Figure 14 : Milieu TSI (Triple Sugar Iron).

(A) : milieu avant l'utilisation / (B, C, D, E) : milieux après l'utilisation.

❖ Milieu urée-indole

- Recherche de l'uréase

Les entérobactéries peuvent dégrader l'urée qui est un composé organique et qui peut servir de source d'azote unique aux bactéries possédant une uréase. En présence de cette enzyme, les bactéries uréolytiques peuvent décomposer l'urée en carbonate d'ammonium qui alcalinise le milieu, et qui fait virer l'indicateur coloré du pH (le rouge de phénol) du jaune au rouge en milieu basique.

- Recherche de l'indole

Certaines bactéries dégradent le tryptophane grâce à une tryptophanase en formant de l'indole. Cette réaction est confirmée après addition de réactif de Kovacs, le diméthylamino-4benzaldelyde peut réagir avec l'indole et forme un anneau coloré en rouge ; ce qui signifie que la bactérie est indole positive (**Figure 15**). Par contre l'absence d'un anneau rouge signifie que la bactérie est indole négative (**Diallo A., 2013**).

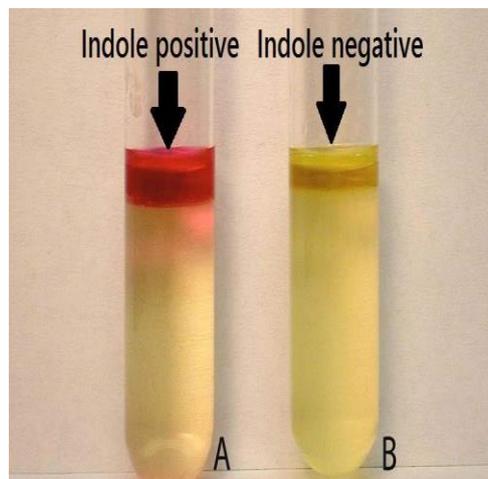


Figure 15: Milieu urée-indole.

❖ Milieu de mannitol-mobilité

Ce milieu permet de rechercher la fermentation du mannitol et la mobilité des germes isolés, l'ensemencement se fait par piqure centrale puis incubé le milieu à 37°C pendant 24h. Les souches d'*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, et *Proteus mirabili*, par exemple fermentent le mannitol, dont la fermentation produit un virage au jaune, alors que le caractère mobilité est défini par un envahissement plus ou moins de la totalité du milieu à partir de la piqure d'inoculation (**Figure 16**) (lanotte P et al., 2016).



Figure 16: Milieu de mannitol-mobilité.

❖ Milieu de Citrate de Simmons

C'est un milieu semi solide ne contient qu'une seule source de carbone (le citrate de sodium) plus un indicateur de pH (bleu de bromothymol). Les bactéries possédant un citrate perméase sont capables d'utiliser le citrate en induisant une alcalinisation du milieu ce qui se traduit par un virage au bleu du milieu de culture (**Halassi, I. 2009**)

Les souches d'*Escherichia coli* n'utilisent pas le citrate comme seule source de carbone, par contre *Klebsiella pneumonie*, *Proteus mirabilis* et *Pseudomonas* utilisent le citrate comme seule source de carbone et entraînent une alcalinisation du milieu, d'où le virage du vert au bleu signifie qu'il y a eu une alcalinisation du milieu (**Figure 17**).

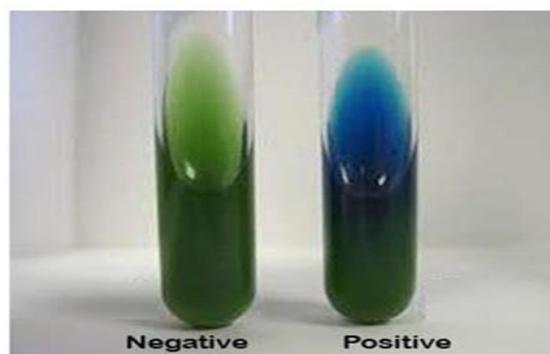


Figure 17: Milieu Citrate de Simmons.

❖ Milieu Clark et Lubs (Test RM et VP)

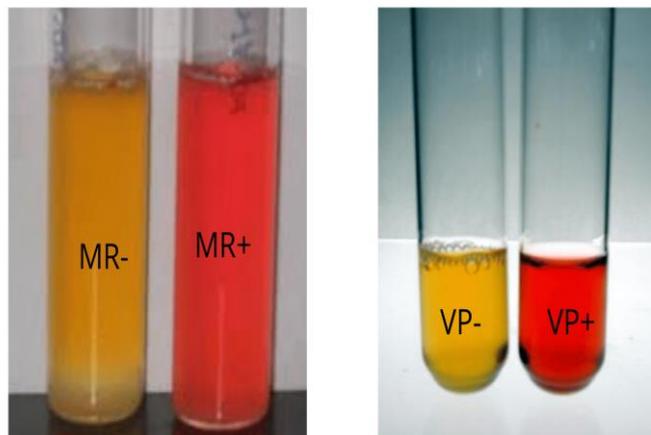
Ce milieu permet l'étude de la voie de fermentation du glucose pour différencier les bactéries de la famille des Entérobactéries.

- Test RM (Rouge de Méthyle)

Ce test permet grâce au rouge de méthyle, la mise en évidence la fermentation du glucose en acides mixtes par acidification d'un milieu. L'apparition d'une coloration rouge indique la fermentation du glucose par la voie des acides mixtes (RM+).

- Test VP (Vosges-Proskauer)

Ce test permet la mise en évidence la production d'acétoïne (ou 3-hydroxy-butanone) au cours de la fermentation butylène glycolique, en présence d'une base forte (Soude ou Potasse) et d' α naphthol. L'acétoïne donne une coloration rouge en milieu très oxygéné (**Figure 18**) (Joffin N et Leyral G., 2006).



MR test

VP test

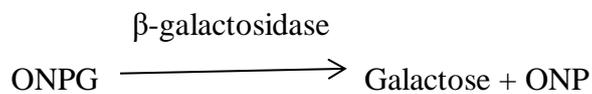
Figure 18 : Test RM et VP.

❖ Test ONPG (Ortho-Nitro-Phényl-Galatopyranoside)

Le test **ONPG** ou test de l'ONPG hydrolase est complémentaire, voir indispensable, à l'étude de la dégradation du lactose chez les entérobactéries. Pour que des entérobactéries dégradent le lactose, il faut qu'elle possède deux enzymes :

- Une **perméase** membranaire, nécessaire à la pénétration du lactose dans la cellule.
- Une **β -galactosidase** permettant de dégrader la molécule de lactose en galactose et glucose.

L'utilise d'une substance l'ortho-nitro-phényl-galactoside (ONPG) qui possède une structure analogue au lactose et qui présente l'avantage d'être hydrolysé en l'Ortho-Nitro-Phénol: ONP qui est responsable de la coloration jaunâtre de milieu selon la réaction suivante:



Un résultat positif c'est-à-dire ONPG positif où le milieu utilisé devient jaune. Alors que d'autres espèces donnent un résultat négatif avec le test ONPG c'est-à-dire le milieu reste incolore (**Figure 19**).

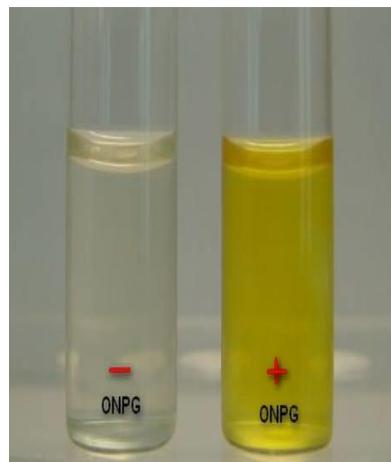


Figure 19: Test ONPG.

3.2.4.2. Galerie API 20E

Le système API (Appareillage et Procédé d'Identification) est une version miniaturisée et standardisée des techniques biochimiques conventionnelles. La galerie Api 20E permet l'identification d'une centaine de bacilles à Gram négatif, elle est composée de 20 tests biochimiques repartis dans des alvéoles contenant des substrats sous forme déshydratée (la micro-galerie) (**Guibert J., 1990**).

Ces alvéoles (Microtubes) seront par la suite inoculés avec une suspension bactérienne à l'aide d'une seringue en évitant l'émission de bulles d'air.

Au sein du microtube, on distingue deux parties, le tube et la cupule. Selon les tests, la suspension bactérienne doit être placée dans le tube et la cupule (pour les tests CIT, VP, GEL) ; et uniquement dans le tube pour les autres tests. En plus les cupules des tests: ADH, LDC, ODC, URE, H₂S doit être remplis avec de l'huile de paraffine pour créer les conditions d'anaérobiose (**Figure 20**).

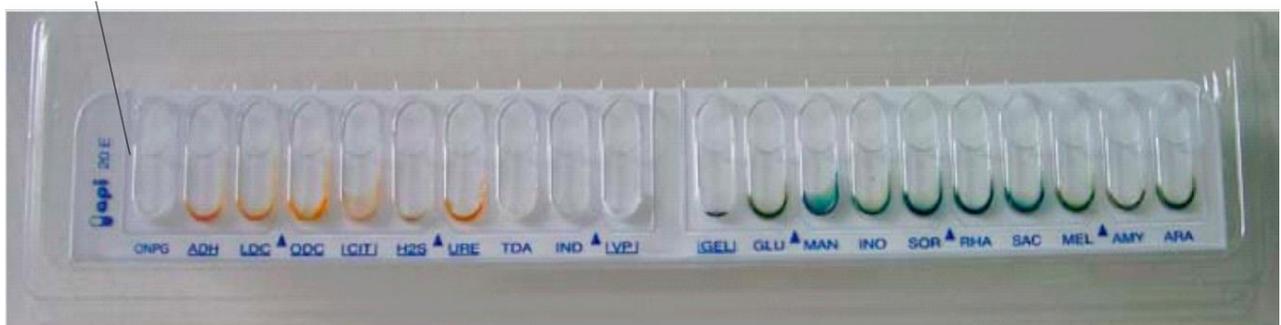


Figure 20 : Galerie API 20E avant ensemencement.

Après 18-24 heures à 35-37°C, les réactions produites pendant la période d'incubation, se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs :

- TDA : ajouter une goutte du réactif TDA
- IND : ajouter une goutte du réactif de Kovacs
- VP : ajouter une goutte du réactif VP 1 et une goutte du réactif VP II

La lecture de ces réactions se fait à l'aide du tableau de lecture (**Tableau 07**) (**Michael B et Smith H., 1993**).

Tableau 07 : Résultats obtenus sur la plaque API 20E

Test	Caractère recherché	Substrat dégradé	Résultat négatif	Résultat positif	Remarque
ONPG	Beta-galactosidase	Ortho-nitrophenyl galactoside	Incolore	Jaune	Teinte jaune pâle → Résultat(-)
ADH	Arginine déshydrolase	L-Arginine	Jaune	Rouge / Orangé	
LDC	Lysine décarboxylase	L-Lysine	Jaune	Rouge	
ODC	Ornithine décarboxylase	L-Ornithine	Jaune	Rouge / Orangé	
CIT	Assimilation du citrate	Citrate trisodique	Vert pale / Jaune	Bleu vert /vert	Lire en anaérobie (haut de cupule)
H2S	Thiosulfate réductase	Thiosulfate de sodium	Incolore ou grisâtre	Dépôt noirâtre et fin liseré	
URE	Uréase	Urée	Jaune	Rouge orangé	
TDA	Tryptophane désaminase	L-Tryptophane	Jaune	Marron foncé	1 goutte de James / Immédiat
IND	Production d'indole	L-Tryptophane	Jaune	Anneau rouge	1 goutte de Kovac. Attendre 2min
VP	Production d'acétoïne	Pyruvate de sodium	Incolore	Rose /Rouge	VP1+VP2. Attendre 10 min.
GEL	Gélatinase	Gélatine de bœuf	Non diffusion	Diffusion du pigment noir	
GLU	Assimilation du glucose	D-Glucose	Bleu /Bleu vert	Jaune	La fermentation des sucres commence par la partie la plus anaérobie des cupules (la partie la plus basse). Donc la lecture doit être réalisée du bas en haut. Une coloration jaune au fond indique un résultat positif
MAN	Assimilation du mannitol	D-Mannitol	Bleu /Bleu vert	Jaune	
INO	Assimilation d'inositol	Inositol	Bleu /Bleu vert	Jaune	
SOR	Assimilation du sorbitol	D-Sorbitol	Bleu /Bleu vert	Jaune	
RHA	Assimilation du rhamnose	L-Rhamnose	Bleu /Bleu vert	Jaune	
SAC	Saccharose	D-Saccharose	Bleu /Bleu vert	Jaune	
MEL	Mélibiose	D-Melibiose	Bleu /Bleu vert	Jaune	
AMY	Amygdaline	Amygdaline	Bleu /Bleu vert	Jaune	
ARA	Arabinose	L-Arabinose	Bleu /Bleu vert	Jaune	

➤ L'identification est réalisée comme suit:

- **Utilisant le tableau d'identification:** Toute réaction positive est représentée par un carré noir alors que les réactions négatives sont représentées par carrés non colorés. Chaque germe est caractérisé par sa propre ligne qui permet son identification.

- **Utilisant le catalogue analytique:** Les tests sont regroupés en groupes de trois, une valeur de 1,2 ou 4 est indiquée pour chacun. Au sein du même groupe, additionner les nombres correspondant aux tests positifs. En fin, on obtient un nombre de 7 chiffres qui sert de code pour l'identification.

- **Utilisant un logiciel d'identification :** C'est une méthode automatisée informatisée qui confère une grande performance à la technique.

3.2.4.3. Test de catalase

Ce test est utilisé pour l'identification des bactéries à Gram⁺ positive. Le catalase est une enzyme de la chaîne respiratoire. Elle décompose l'eau oxygénée formée, en eau et en oxygène.



La méthode consiste à prélever une colonie du germe à étudier, sur l'extrémité d'une anse de platine que l'on plonge ensuite dans une goutte d'eau oxygénée (à l'aide d'une pipette Pasteur). Le dégagement de bulles gazeuses signifie la présence de l'enzyme (**Figure 21**) (Joffin N et Leyral G., 2006).

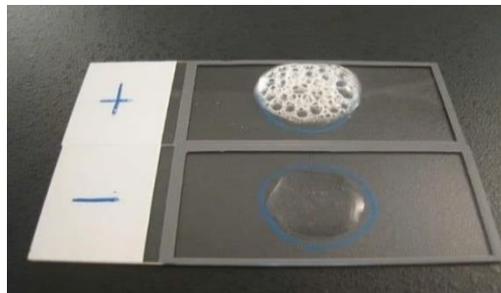


Figure 21: Test de catalase.

3.2.4.4. Test d'oxydase (Cytochrome oxydase)

La recherche de l'oxydase est un des critères les plus discriminatifs et les plus employés pour l'identification des bactéries, surtout celle des bacilles à Gram négatif. Ce test permet de mettre en évidence l'enzyme cytochrome oxydase des bactéries. En présence d'oxygène atmosphérique et de cytochrome C, l'enzyme de la bactérie oxyde le réactif phénylène diamine pour former un composé violet, l'indophénol.

Pour réaliser ce test, une goutte de suspension bactérienne pure est déposée à l'aide d'une pipette Pasteur sur " un disque oxydase", celui-ci contient de l'oxalate de diméthyl paraphénylène diamine. Les bactéries oxydase-positives donnent rapidement une coloration violette foncée ; dans le cas contraire, il n'y a pas de coloration (Delarras C., 2007).

3.2.4.5. Test de Coagulase

Ce test est utilisé pour l'identification des staphylocoques par la mise en évidence de la staphylo-coagulase. La coagulase est une enzyme capable de coaguler le plasma sanguin. Dans un tube à hémolyse stérile, 0,5 ml de plasma oxalaté sont introduit, puis additionnés de 0,5 ml d'une culture de 18 heures en bouillon Cœur Cerveille de la souche à étudier. Le tube est homogénéisé puis incubé à 35°C ou à 37°C pendant 4 à 5 heures

La réaction est considérée comme positive lorsque le plasma est coagulé, donc le fibrinogène (soluble) dans le plasma est transformé en fibrine (insoluble), cela permet de confirmer que le germe est un *Staphylococcus aureus*. Si le plasma ne coagule pas, cela indique une espèce autre que *Staphylococcus aureus* (Figure 22) (Guillaume P Y., 2004).

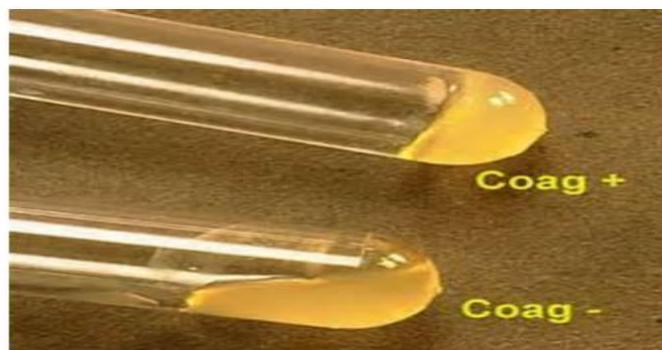


Figure 22 : Test de la coagulase.

3.2.5. L’antibiogramme

C’est un examen de laboratoire permet de déterminer le profil de résistance et de sensibilité d’une souche bactérienne aux divers antibiotiques pour orienter le choix thérapeutique (Ouattara M Z., 2013).

La sensibilité aux antibiotiques est déterminée par la méthode de diffusion. Le principe de cette méthode consiste à placer des disques de papier buvard imprégnés des antibiotiques à tester (Tableau 08), à la surface d’une gélose Mueller-Hinton, préalablement ensemencée par inondation à l'aide de la suspension bactérienne préalablement calibrée.

Les disques imprégnés d'antibiotiques sont alors disposés à la surface de la gélose, à l’aide d’une paire de pinces stériles ou d’un distributeur de disques en laissant une distance de 25 à 30mm entre les disques, tout en appuyant doucement sur chaque disque pour assurer un contact uniforme avec le milieu. Les boîtes sont ensuite incubées à 37 °C pendant 18 à 24 heures. Les antibiotiques diffusent de manière uniforme si bien que leurs concentrations sont inversement proportionnelles à la distance du disque (Burnichon N., 2003).

Tableau 08 : Liste des antibiotiques testés

ATB pour Entérobactérie	ATB pour Pseudomonas	ATB pour Staphylocoque	ATB pour Streptocoque
Amoxicilline	Ticarcilline	Pénicilline G	Pénicilline
Amoxicilline+ Ac. Clavulanique	Ticarcilline + Ac. Clavulanique	Oxacilline	Ampicilline
Céfazoline	Céftazidime	Céfoxitine	Erythromycine
Céfotaxime	Azetréonam	Gentamicine	Gentamicine
Céfoxitine	Imipenème	Amikacine	Chloramphénicol
Acide nalidixique	Gentamicine	Clindamycine	Clindamycine
Amikacine	Amikacine	Ciprofloxacine	Lévofloxacine
Gentamycine	Ciprofloxacine	Rifamycine	Ofloxacine
Chloramphénicol	Lévofloxacine	Tétracycline	Pristinamycines
Ciprofloxacine	Fosfomycine	Erythromycine	Tétracycline
Colistine	Colistine	Ofloxacine	Vancomycine
Fosfomycine		Acide fusidique	
Imipenème		Pristinamycines	
Triméthoprim+ sulfaméthoxazole		Triméthoprim+ sulfaméthoxazole	
		Lévofloxicine	
		Vancomycine	

Après l'incubation, les disques s'entourent de zones d'inhibition circulaires correspondant à une absence de culture. Les diamètres d'inhibition autour ces disques sont mesurés à l'aide d'un pied à coulisse (**Figure 23**). Une souche dont la sensibilité aux antibiotiques est déclarée " sensible, intermédiaire ou résistante "après une comparaison avec les valeurs critiques établies par CA-SFM (**Tableau 09**).

- **Sensible (S)** : si le diamètre d'inhibition est supérieur au diamètre de la concentration critique.
- **Intermédiaire (I)** : si le diamètre d'inhibition est compris entre les diamètres de concentration critique.
- **Résistance (R)** : si le diamètre d'inhibition est inférieur au diamètre de la concentration critique inférieur.

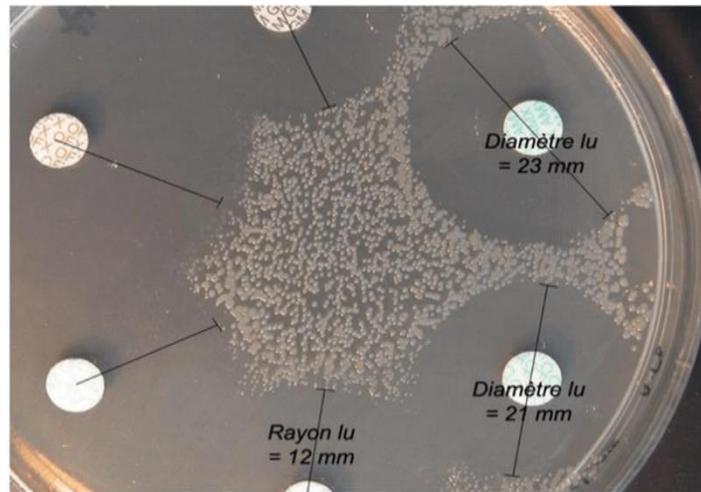


Figure 23 : Résultat d'un antibiogramme.

Tableau 09: Tableau de lecture de l'antibiogramme (CA-SFM., 2018).

Antibiotique	Charge du disque	Concentrations Critiques (mg/L)		Diamètres Critiques (mm)	
		S	R	S	R
Pénicilline G	6µg (10UI)	≤ 0.25	> 16	≥ 29	< 8
Amoxicilline	25µg	≤ 4	> 16	≥ 21	< 14
Amoxicilline+ ac.clavulanique	20/10 µg	≤ 4/2	> 16/2	≥ 21	< 14
Ticarcilline	75 µg	≤ 16	> 64	≥ 22	< 18
Ticarcilline+ ac.clavulanique	75/10 µg	≤ 16/2	> 64/2	≥ 22	< 18
Céfotaxime	30µg	≤ 4	> 32	≥ 21	< 15
Céfoxitine	30µg	≤ 8	> 32	≥ 21	< 15
Céftazidime	30µg	≤ 4	> 32	≥ 21	< 15
Imipenème	10 µg	≤ 4	> 8	≥ 22	< 17
Colistine	50 µg	≤ 2	> 2	≥15	<15
Amikacine	30 µg	≤ 8	> 16	≥17	<15
Gentamycine	15 µg	≤ 4	> 8	≥16	<14
Ciprofloxacine	5 µg	≤ 1	> 2	≥22	<19
Acide nalidixique	30 µg	≤ 8	> 16	≥ 20	<15
Erythromycine	15UI	≤ 1	>4	≥22	<17
Aztréonam	30µg	≤ 4	>32	≥23	<17
Vancomycine	30µg	≤ 4	> 16	≥ 17	-
Sulfamethoxazole +Trimethoprime	1.25/23.75 µg	≤ 2/38	>8/152	≥16	<10
Chloramphenicol	30 µg	≤ 8	> 16	≥23	<19
Fosfomycine	50 µg	≤ 32	> 32	≥14	<14
Oxacilline	5µg	≤ 2	>2	≥20	<20
Acide fusidique	10µg	≤ 2	>16	≥22	<15
Tétracycline	30 UI	≤ 4	> 8	≥ 19	<17
Rifampicine	30µg	≤ 4	>16	≥29	<14
Ofloxacine	5µg	≤ 1	>4	≥22	<16
Clindamycine	2 UI	≤2	>2	≥15	<15
Pristinamycine	15 µg	≤ 1	> 2	≥22	<19
Lévofloxacine	5µg	≤ 1	> 4	≥ 20	<17

CHAPITRE III

Résultats et discussion

Introduction

Dans cette partie, nous allons mener une étude rétrospective, pour traiter les données statistiques recueillies au niveau du laboratoire d'analyse médicale frères Maghlaoui (wilaya de Mila), pour une durée de 28 mois (de janvier 2020 à avril 2022), qui renferment les taux d'infections urinaires des patients examinés et ses fréquences en fonction du sexe, de l'âge des patients et en fonction des germes décelés.

1. Répartition des échantillons selon les résultats d'ECBU

Un nombre de 1851 prélèvements d'urines ont été analysés au laboratoire de l'hôpital. Leur répartition selon les résultats d'ECBU est illustrée dans la **figure 24**.

Parmi ces prélèvements, seulement 223 d'ECBU ont été diagnostiqués positifs (présence d'infection urinaire) avec un taux de 12.05 %, 1324 d'ECBU ont été déclarés négatifs (absence d'infection urinaire) avec un taux de 71.52%, et un nombre de 304 d'ECBU était contaminé (renferment une flore poly-microbienne) représentant 16.43%.

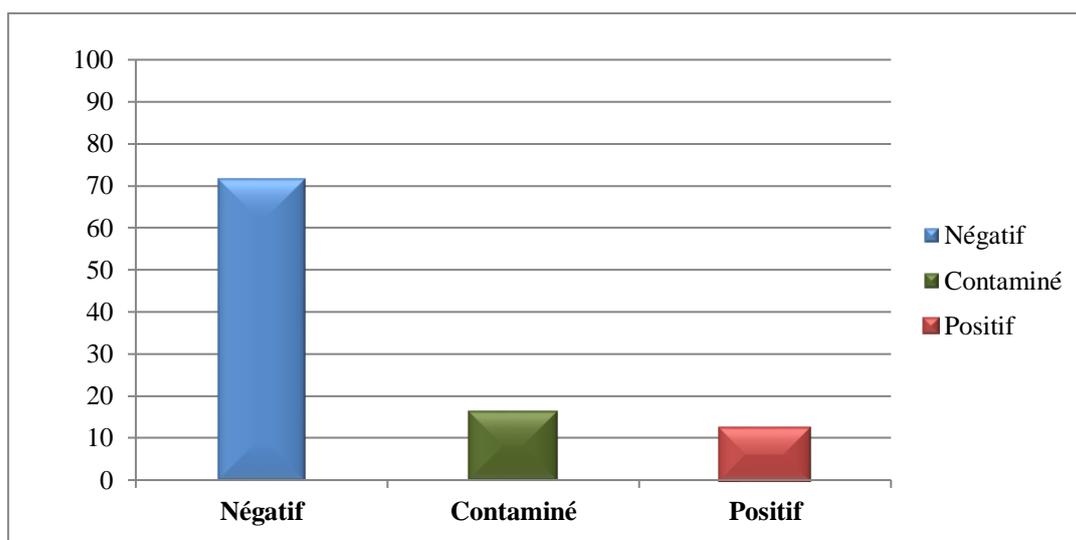


Figure 24 : Répartition des échantillons selon les résultats d'ECBU.

De ce fait, la fréquence des cultures négatives est beaucoup plus importante que celles des cultures positives. Cette variation s'explique dans la plupart du temps par une antibiothérapie notamment par automédication avant la réalisation de l'analyse, ce qui contribue à masquer la flore bactérienne pathogène et entraver sa multiplication sur les milieux de culture au laboratoire. Il convient de noter aussi le fait que les infections urinaires peuvent être causées par des germes non cultivables dans les milieux ordinaires du laboratoire.

Cependant, la contamination des échantillons aura lieu lors de manipulation ou lors de prélèvement due à l'absence des précautions d'asepsie. L'échantillon devient impropre à l'analyse bactériologique, d'où la nécessité d'un nouveau prélèvement.

2. Répartition des infections urinaires selon le sexe

D'après les résultats de la répartition des infections urinaires selon le sexe, représentés dans la **figure 25**, ils révèlent que 67.71 % des patients sont de sexe féminin et 32.29 % de sexe masculin.

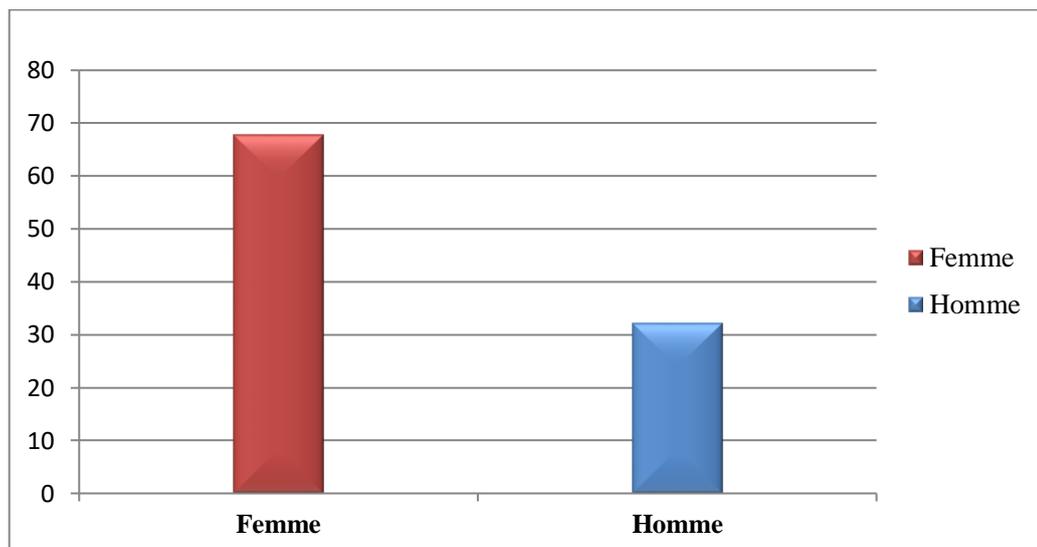


Figure 25 : Répartition des infections urinaires selon le sexe.

Cette prédominance féminine est classiquement décrite dans les infections du tractus urinaire. La plupart des études faites sur les infections urinaires ont montré que les femmes ont une tendance à avoir des infections urinaires plus que les hommes (**Querin S et Valiquette L., 2000**).

Ceci peut être expliqué par les caractéristiques anatomiques de l'urètre féminin qui est court environ 05cm de longueur et s'ouvre entre le clitoris et l'ouverture du vagin dans le vestibule de celui-ci. Son ouverture est insuffisante pour se protéger contre les salissures du vagin et du rectum. De ce fait, il y a souvent des contaminations microbiennes avec des irritations inflammatoires. Outre que le cycle menstruel, la grossesse et l'activité sexuelle chez les femmes augmentent aussi le risque d'attraper une infection urinaire. Egalement, les femmes sont plus recensées grâce au nombre d'ECBU demandés (**Bergogne E., 2008**).

Par contre chez l'homme, l'urètre mesure environ 20 à 25cm ce qui diminue le risque d'infection urinaire ainsi que l'effet bactéricide des sécrétions prostatiques qui permet d'offrir à l'homme une protection supplémentaire.

Ces résultats sont proches à ceux obtenus par (Ait Miloud K., 2011) rapportant une répartition d'infection urinaires entre 53.1% femmes et 46.9% hommes.

En plus la prépondérance féminine est confirmée aussi dans une étude au France qui a enregistré une fréquence de 81% d'infection urinaire chez les femmes (Malmartel A., 2014).

3. Répartition des infections urinaires selon l'âge

Les résultats de la répartition des infections urinaires selon l'âge exprimés par la **figure 26** montrent que les patients les plus atteints sont ceux âgés moins de 14 ans avec un taux de 37.23 %, et les personnes de 60 ans et plus avec un taux de 26.9 %. En plus, 21.97% et 13,9 % pour les patients âgés entre 15 - 45 ans et 46 -59 ans respectivement.

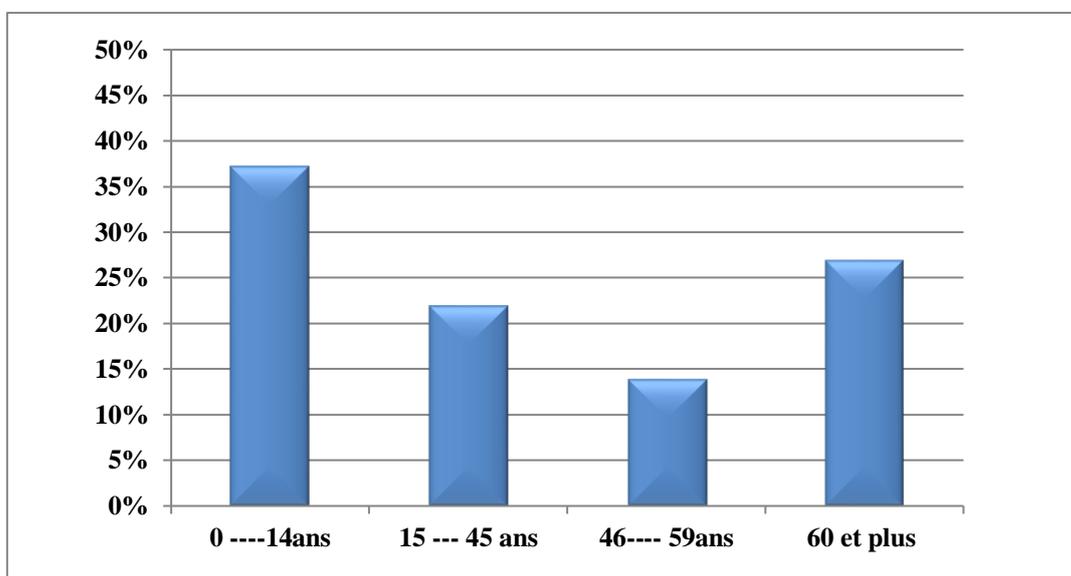


Figure 26 : Répartitions des infections urinaires selon l'âge.

La fréquence élevée des infections urinaires chez les enfants est expliquée par le nombre important de prélèvements provient du service pédiatrie, une mauvaise hygiène, la taille petite de l'urètre et le statut immunitaire faible de cette catégorie. Ainsi que les malformations ou le mauvais fonctionnement du système urinaire dans la plupart des cas (le reflux vésico-urétéral augmentent le risque des infections urinaires).

En outre, la fréquence élevée chez les personnes âgées (de 60 ans et plus) est liée à plusieurs facteurs notamment la diminution de la résistance de système immunitaire (Immunodépression), les modifications physiologiques avec le vieillissement des organes entraînant la stase urinaire et donc la prolifération bactériennes. En rajoutant la diminution de l'imprégnation oestrogénique chez les femmes ménopausées qui entraîne l'atrophie et la sécheresse des muqueuses vaginales et urétrales ce qui favorise l'adhésion bactérienne et de même l'augmentation du pH par cette diminution du taux d'oestrogène causant la colonisation par certaines bactéries. Enfin, la diminution de protéine Tamm-Horsfall qui fixe les bactéries possédant des pillis de type 1 et permet leur élimination lors de la miction avec l'avancement de l'âge (**Barrier C., 2014 ; Lecomte F., 1999**).

4. Répartition selon les germes responsables des infections urinaires

Dans notre étude, plusieurs espèces bactériennes ont été incriminées dans les infections urinaires. D'après leur répartition dans la **figure 27**, on constate que les entérobactéries sont la catégorie majoritaire dont *Escherichia coli* représente le taux le plus élevé (40,36 %), suivie par *Citobacter sp* (21,98%), *Klebsiella Pneumoniae* (16,59%), *Enterobacter sp* (13,45%), et *Proteus mirabilis* (3,59%). Pour le reste, les *Pseudomonas aeruginosa* présentent un taux de 1,79 % ; les *Staphylococcus aureus* (1,34 %) et les *Streptococcus sp* (0,90%).

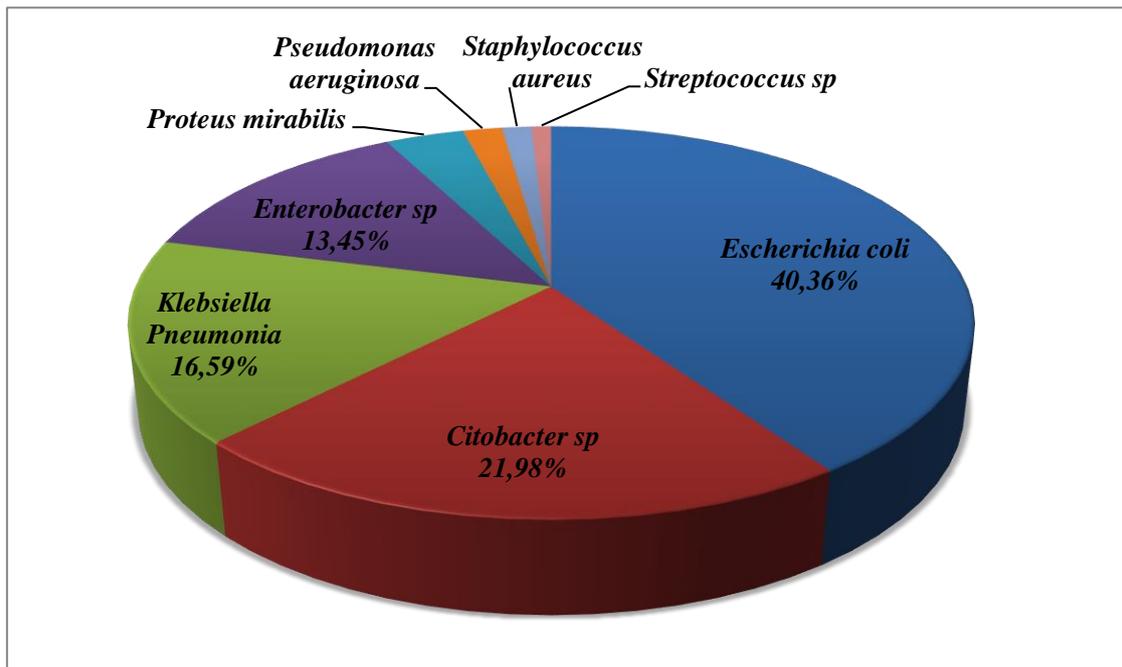


Figure 27 : Répartition selon les germes responsables des infections urinaires.

La prédominance d'*E.coli* s'explique par le fait que cette espèce est la plus dominante de la flore intestinale et qu'elle peut migrer vers l'intestin puis vers l'appareil urinaire. Par ailleurs, *E.coli* fait partie des coliformes fécaux, donc un mauvais nettoyage de la partie intime peu facilement provoquer leur entrée dans la vessie.

Ainsi, *E. coli* possède des protéines de type *adhésines*, capables de lier la bactérie à l'épithélium urinaire et d'empêcher son élimination par les vidanges vésicales (**Sekhsokh Y. et al. 2008**).

Les mêmes résultats sont obtenus par les études de (**Daniel J et al., 2003 ; Mninouche A., 2010 ; Ouakhzan B., 2011 ; Ait Miloud K., 2011 ; Mohamed Vall R., 2014**) qui trouvent que les entérobactéries représentent le nombre le plus élevé des bactéries responsables d'infections urinaires dont *E. coli* reste toujours l'agent uropathogène principal.

5. Résultats de l'antibiogramme

Dans notre étude, nous s'intéressons à la résistance et la sensibilité des bactéries responsables des infections urinaires vis-à-vis les antibiotiques les plus employés.

5.1. Antibiogramme d'*Escherichia coli*

L'analyse de l'ensemble des résultats de l'antibiogramme des souches d'*E. Coli* regroupé dans la **figure 28**, révèle une forte résistance de cette bactérie à l'Amoxicilline avec un taux de 91.11 %, et 51.12% pour l'association Amoxicilline et Acide clavulanique.

Des taux de résistance semblent varié aux Céphalosporine : 54.44%, 30.5%, 38.88% pour Céfazoline, Céfoxitine et Céfotaxime respectivement ; 30 % pour la Gentamicine et l'Acide Nalidixique, 34.44% au Ciprofloxacine et 32.22% au Sulfamethoxazole +Trimethoprime.

En revanche, une bonne sensibilité est notée pour la Colistine (98.89%), l'Amikacine (98.2%), l'Imipenème (97.78%), et 82.23% pour le Chloramphénicol et la Fosfomycine.

Ces résultats rejoignent l'étude de (Smaoui S et al., 2015) qui ont trouvé que la résistance d'*E. coli* vis-à-vis de la majorité des antibiotiques augmente d'une façon progressive. L'augmentation de la résistance était plus marquée pour le Céfotaxime et l'acide Nalidixique, par contre certaines molécules telles que l'Imipenème, la Fosfomycine ont gardé une excellente activité sur ce germe permettant de les utiliser comme des alternatives thérapeutiques.

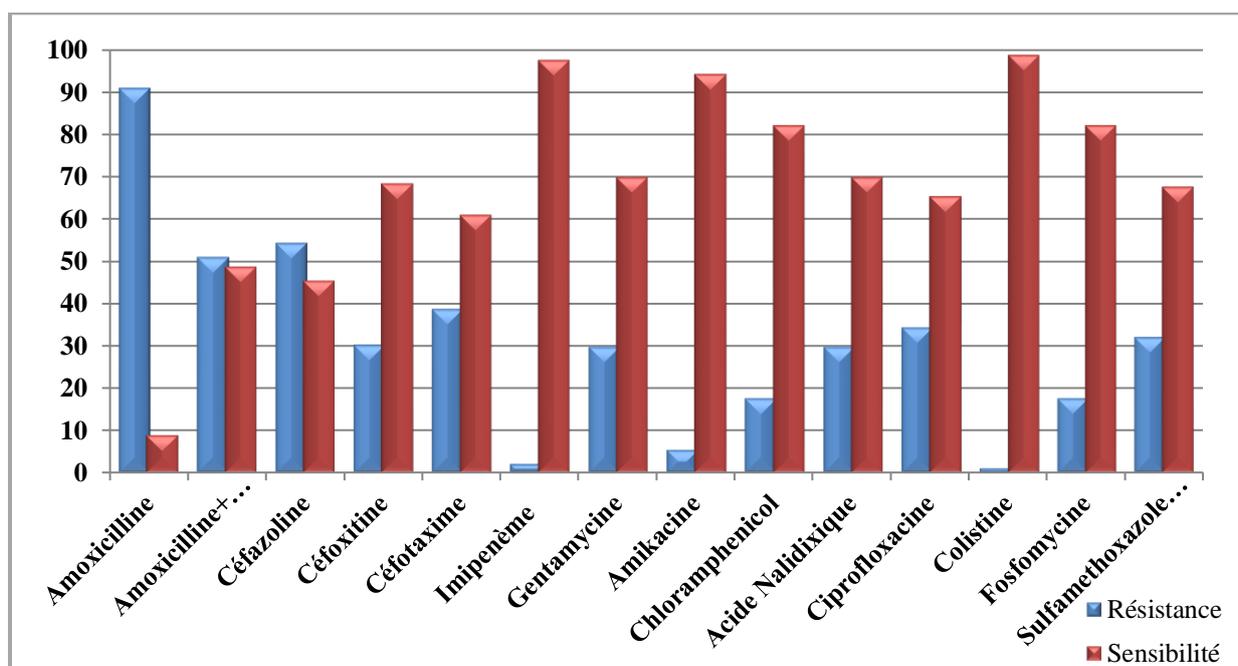


Figure 28: Antibiogramme d'*Escherichia coli*.

5.2. Antibiogramme de *Citrobacter sp*

Les résultats de l'antibiogramme des souches *Citrobacter sp* représentés dans la **figure 29**, indiquent que ces bactéries ont une résistance totale (100%) à l'Amoxicilline, Céfazoline, et le Céfoxitine, un degré moindre pour l'association amoxicilline + acide clavulanique (85.71%), la Céfotaxime (63.27%) et l'Acide Nalidixique (55.11%).

Une sensibilité modérée est notée à la Ciprofloxacine (69.39%), Fosfomycine (71.43%), Gentamycine (73.47%), Chloramphenicol (75.51%) et la Sulfaméthoxazole+ triméthoprime (77.55%).

Des antibiotiques appariaient très actifs sont: l'imipénème (95.92 %), la Colistine (93.88%) et l'Amikacine (87.76%).

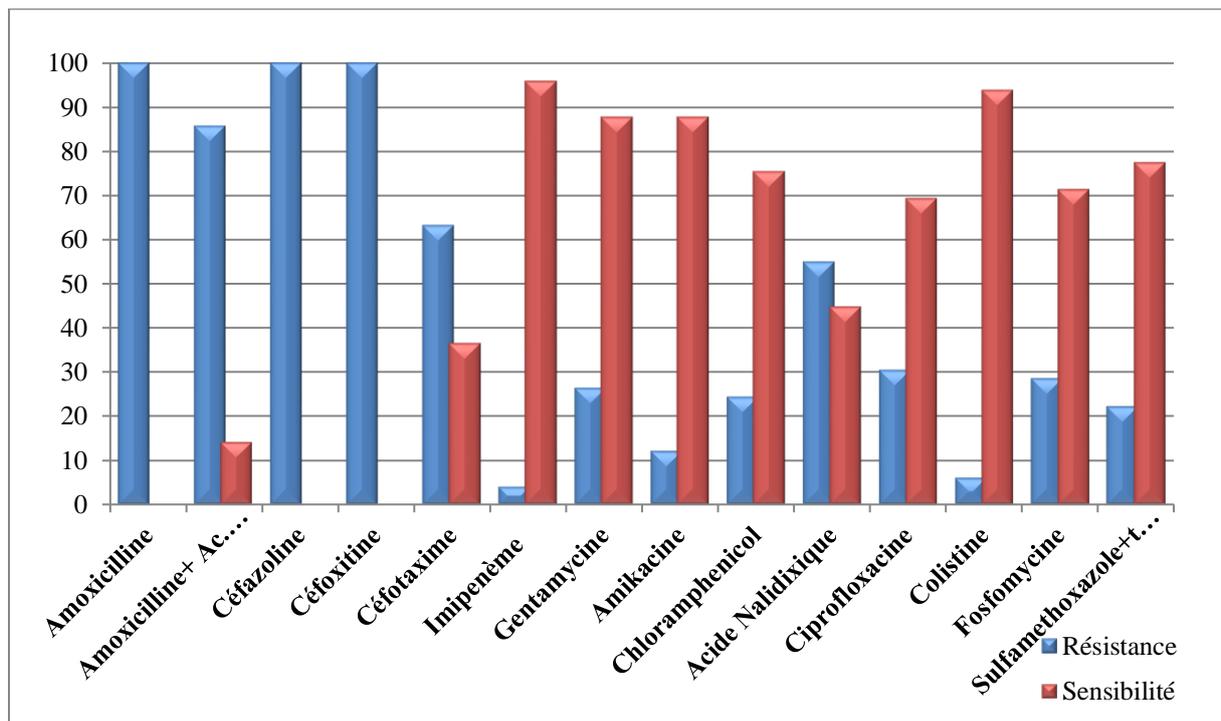


Figure 29 : Antibiogramme de *Citrobacter sp*.

5.3. Antibiogramme de *Klebsiella pneumoniae*

L'antibiogramme de *Klebsiella pneumoniae* annoté dans la **figure 30**, font apparaitre une résistance élevée de 97.3% à l'Amoxicilline, 81.08% à l'association Amoxicilline et Acide clavulanique, 62.16% au Céfazoline, 51.35% au Céfotaxime, et 45.94% au Céfoxitine

Ainsi, une résistance modérée vis-à-vis les Ciprofloxacine (35.13%), Acide Nalidixique (31.43%), Gentamycine (29.72%), Sulfaméthoxazole+ triméthoprime (21.63%), Chloramphenicol (18.92%), et Fosfomycine (16.21%).

Cependant, l'Imipénème, Amikacine et Colistine sont très actifs sur ces souches avec des degrés de sensibilité très élevés : 94.6%, 91.9%, 97.3% respectivement.

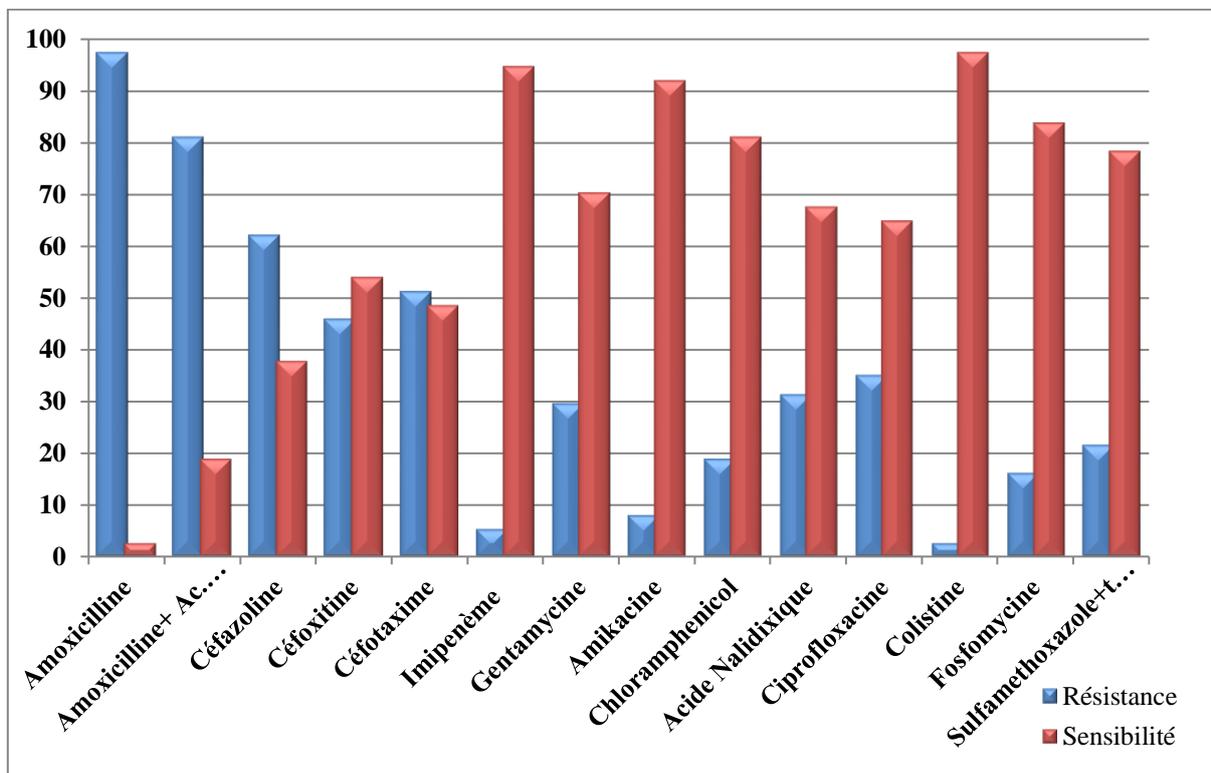


Figure 30 : Antibiogramme de *Klebsiella pneumoniae*.

5.4. Antibiogramme d'*Enterobacter sp*

Les résultats de l'antibiogramme des souches d'*Enterobacter sp* isolées dans notre étude, représentés dans la **figure 31**, montrent une résistance totale (100%) de ces bactéries à l'Amoxicilline,

Une résistance moindre avec un taux de 63.34% pour l'association d'amoxicilline + acide clavulanique, 53.34% au Céfazoline, 46.66% à l'Acide Nalidixique, 43.33% au Céfotaxime, 40% Céfoxitine, et 36.66% à la Gentamycine.

Pendant, une sensibilité importante est observée pour Ciprofloxacine (70%), Sulfamethoxazole +trimethoprime (73.34%), Fosfomycine (76.67%) et l'Amikacine (93.34%). Elle est absolue pour l'Imipénème et la Colistine.

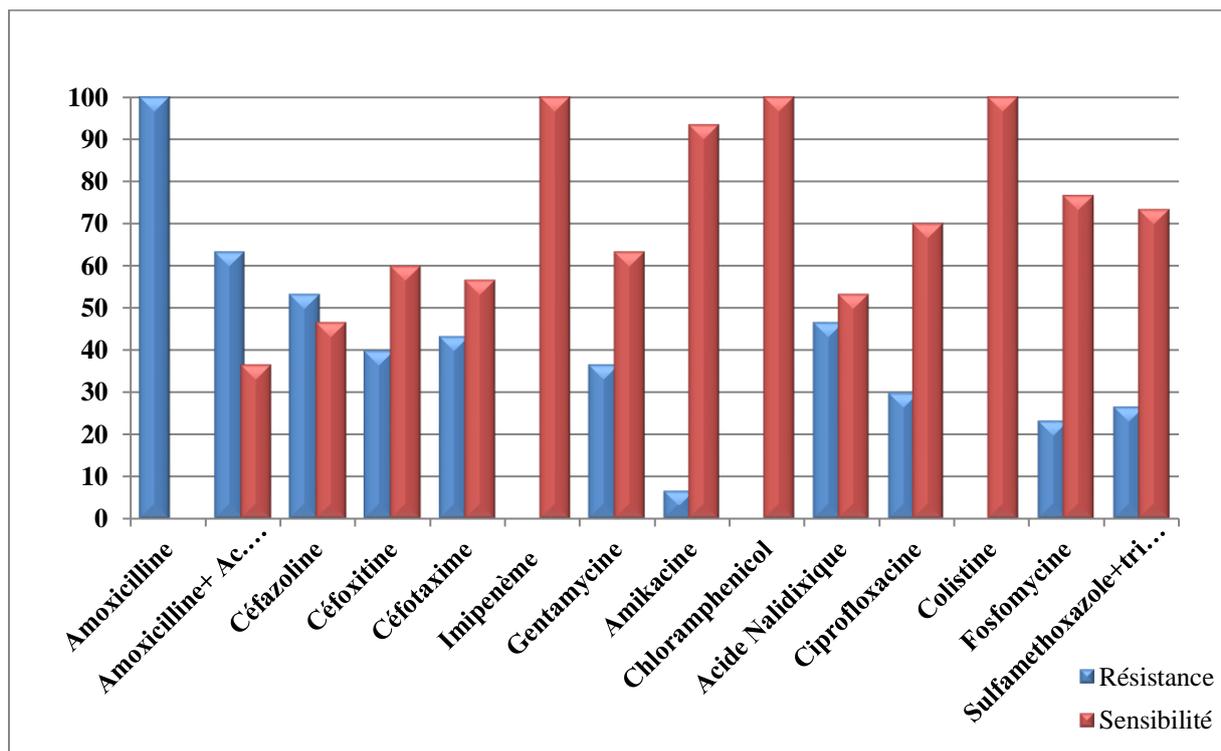


Figure 31 : Antibiogramme d'*Enterobacter sp*.

5.5. Antibiogramme de *Proteus mirabilis*

Selon les résultats de L'antibiogramme des souches *Proteus mirabilis* rassemblés dans la **figure 32**, La totalité de ces souches isolées a été retrouvée résistante à l'Amoxicilline (100%), suivie par un taux de 62.5 pour l'association amoxicilline + acide clavulanique.

Les céphalosporines testées sur ces souches révèlent une efficacité variable dont le taux de résistance est de 50%, 25%, 37.5% pour Céfazoline, Céfoxitine, Céfotaxime respectivement.

Un taux de 50% est enregistré pour les Chloramphenicol, Fosfomycine et l'Acide Nalidixique.

Par ailleurs, une sensibilité significative de l'ordre de 75% est noté vis-à-vis la Gentamycine, Ciprofloxacine et la Colistine. Elle est totale à Imipénème et l'Amikacine.

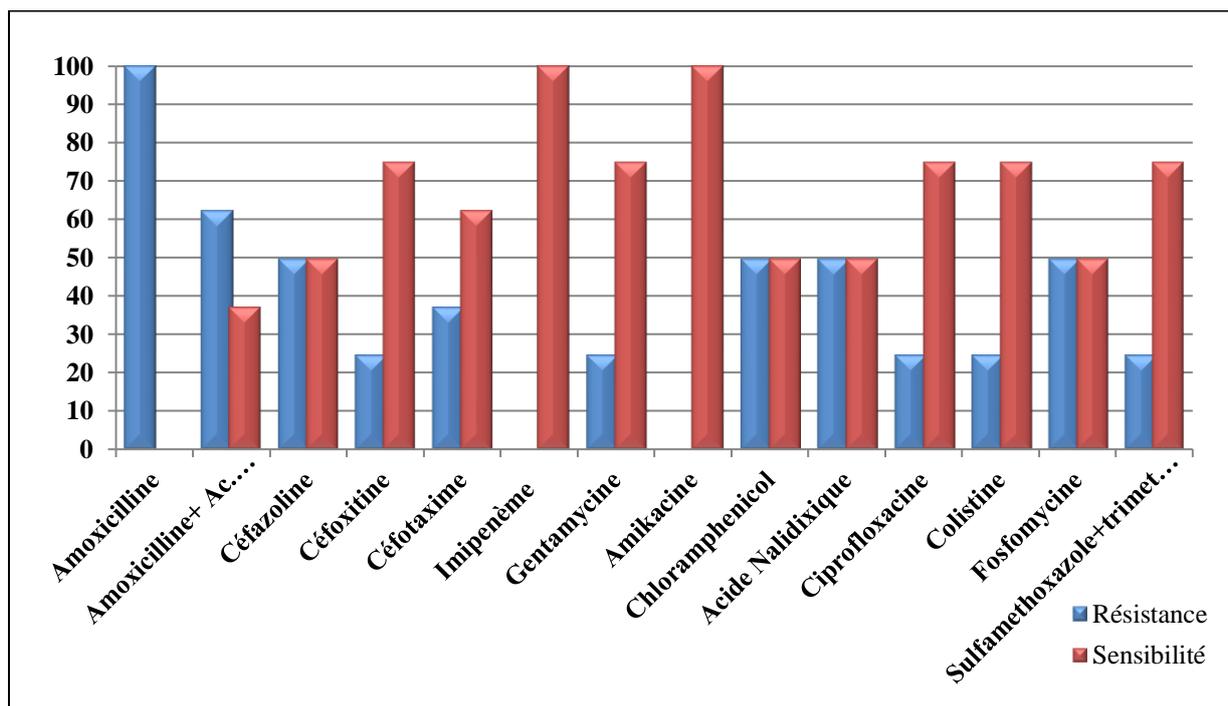


Figure 32 : Antibiogramme *Proteus mirabilis*.

5.6. Antibiogramme de *Pseudomonas aeruginosa*

Selon la **figure 33** qui rapporte les résultats obtenus de l'antibiogramme des souches *Pseudomonas aeruginosa*, une sensibilité extrême de ces souches est enregistrée pour L'imipénème, Amikacine, Lévoflaxacine, et la Colistine.

Un taux de résistance de l'ordre de 25% pour la Ciprofloxacine. Il atteint 50 % pour la Céfotaxime, Gentamycine et la Fosfomycine et 75% pour l'Aztréonam.

La résistance est totale à la Ticarcilline et à l'association Ticarcilline+ l'acide clavulanique.

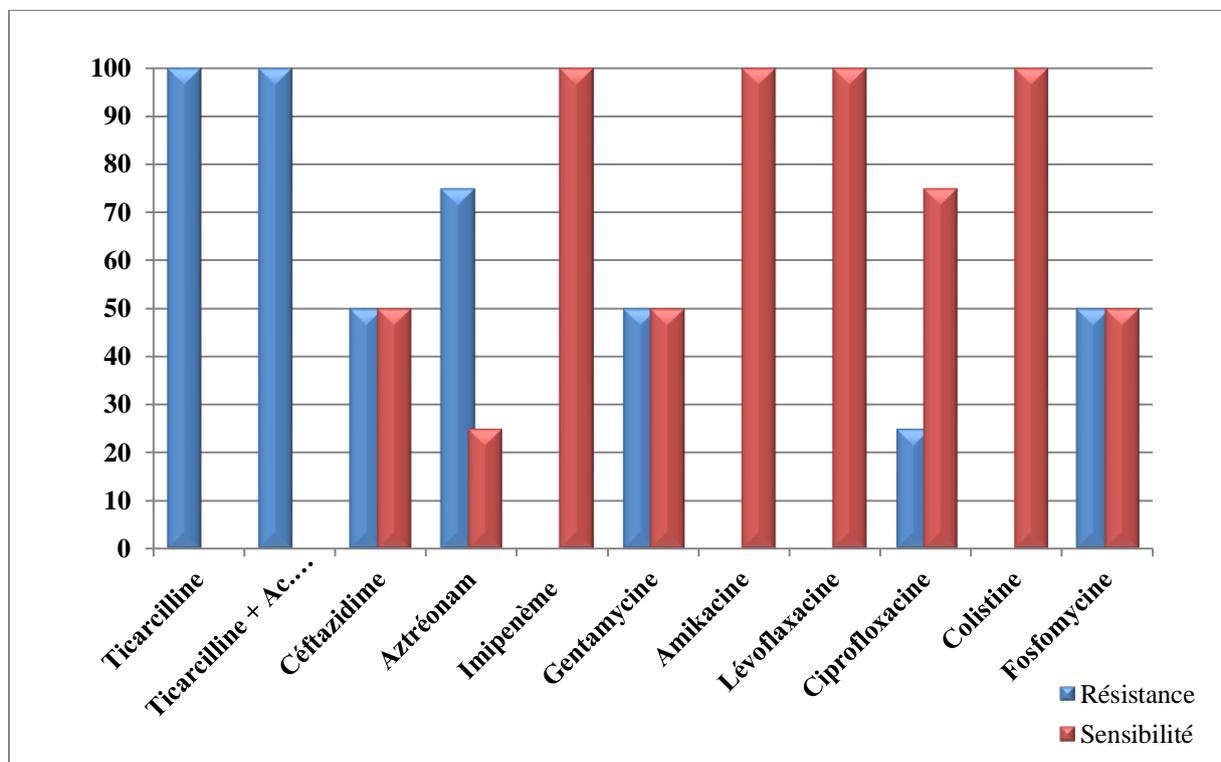


Figure 33 : Antibiogramme de *Pseudomonas aeruginosa*.

5.7. Antibiogramme des *staphylococcus aureus*

Suite à l'analyse des résultats de l'antibiogramme des staphylocoques démontrés dans la **figure 34**. Une résistance totale de 100% à la Pénicilline G est observée chez toutes les souches isolées. Elle est moindre, de l'ordre de 33.33% à la Céfoxitine, Gentamicine, Ciprofloxacine, Erythromycine, Sulfaméthoxazole+triméthoprime. En revanche, elle est plus importante pour Oxacilline et Tétracycline avec un taux de 66.67%

Par ailleurs, toutes les souches dans notre recherche sont totalement sensibles à l'Amikacine, Rifampicine, Levofloxacine, Ofloxacine, Clindamycine, Acide fusidique et la Vancomycine.

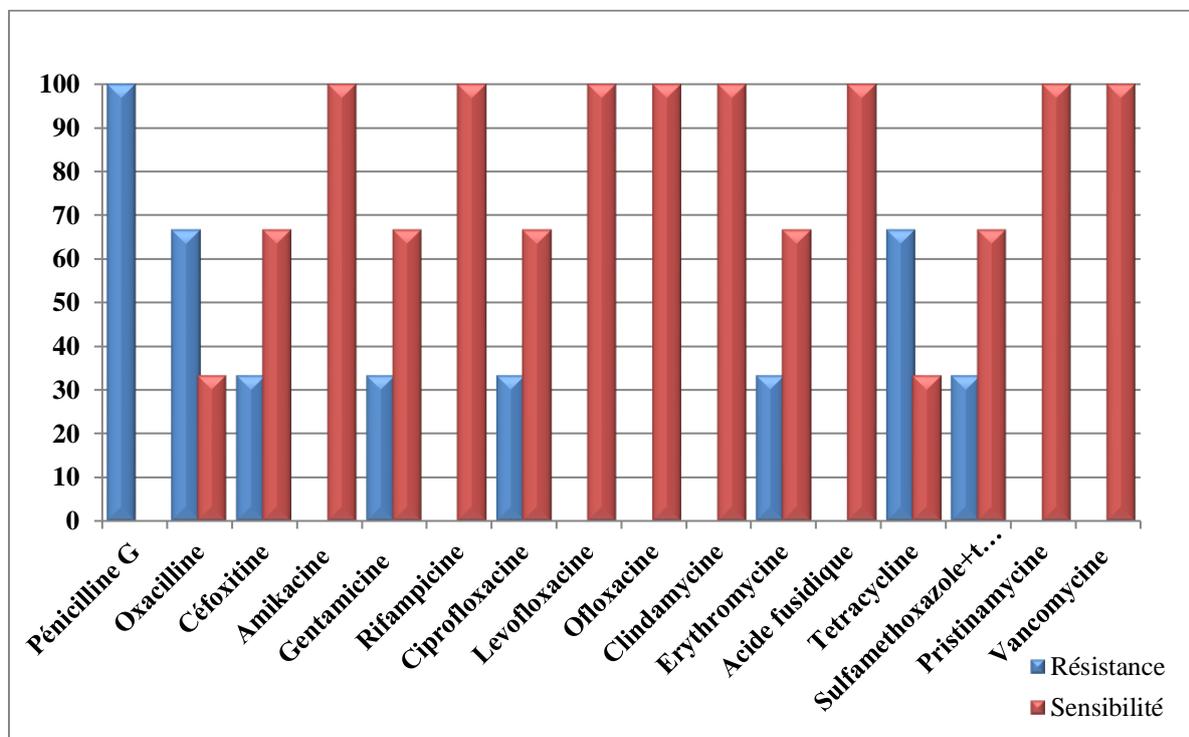


Figure 34 : Antibiogramme des *staphylococcus aureus*.

5.8. Antibiogramme des *Streptococcus sp.*

D'après les résultats d'antibiogramme des *Streptococcus sp* présentés par la **figure 35**, révélant que toutes les souches isolées dans notre étude résistent à la Pénicilline, la Clindamycine et la Tétracycline, et elles sont moins sensibles à l'Ampicilline et l'Erythromycine avec un taux de 50%.

Par contre, elles sont parfaitement sensibles à la Pristinamycine, Ofloxacine, Gentamicine, Levoflexacine, Chloramphénicol et la Vancomycine.

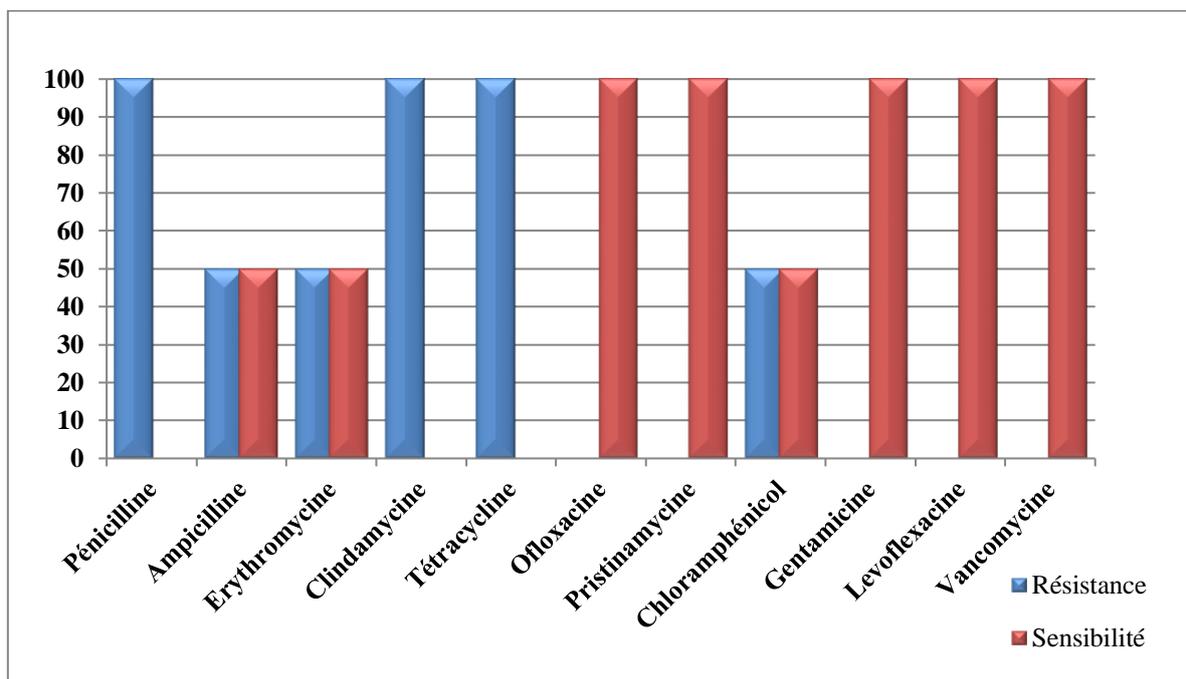


Figure 35 : Antibiogramme de *Streptococcus sp*

Conclusion

Au vu des résultats obtenus au cours de notre étude sur les infections urinaires, il en ressort que la fréquence de ces infections est estimée de 12.05%. Elles peuvent survenir à tout âge, les femmes semblent être les plus touchées par ces infections avec un taux de 67.71%, vu l'anatomie de leur appareil urinaire.

Les bactéries sont à l'origine de la plupart des infections urinaires. Les bacilles à Gram négatif occupent la première place dans les infections urinaires, où nous avons révélé une prédominance des entérobactéries, dans la majorité des cas c'était *Escherichia coli* (40.36%), suivie par *Citobacter sp* (21.98%), *Klebsiella Pneumoniae* (16,59%), *Enterobacter sp* (13,45%), et *Proteus mirabilis* (3.59%). Pour le reste, les *Pseudomonas aeruginosa* présentent un taux de 1.79 % ; *Staphylococcus aureus* (1.34 %) et *Streptococcus sp* (0.90%).

Les résultats de l'antibiogramme réalisé sur l'ensemble des bactéries isolées ont permis d'établir le profil de sensibilité et de résistance de ces bactéries à plusieurs antibiotiques. Un niveau de résistance assez important vis-à-vis des différents antibiotiques testés, ces taux de résistance deviennent inquiétants notamment pour certains. Une forte résistance des entérobactéries à l'Amoxicilline et à l'association Amoxicilline + Acide Clavulanique. Toutefois, l'Imipénème, Colistine et l'mikacine ont montré une bonne efficacité et peuvent donc être recommandés. En ce qui concerne les cocci à Gram positifs, une résistance totale à la pénicilline G et une forte sensibilité à Levofloxacine et la Vancomycine sont observées chez les Staphylocoques et les Streptocoques.

En conséquence, la mise en œuvre de quelques mesures pour un meilleur contrôle de ces phénomènes de résistance aux antibiotiques devient nécessaire. De ce fait on propose les recommandations suivantes :

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

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

- La Réalisation systématique d'un ECBU au cours des syndromes infectieux et respecter les conditions de réalisation des prélèvements urinaires.

- Les consignes de prélèvements stériles doivent être connues par les cliniciens, les techniciens et les infirmiers pour les transmettre aux patients, pour minimiser les contaminations qui perturbent les résultats de l'ECBU et causent des problèmes dans le diagnostic.

- L'usage des antibiotiques doit être rationalisé et guidé par les données de l'antibiogramme en tant que possible afin de limiter l'émergence de souches résistantes compliquant encore la prise en charge de cette pathologie.

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

- Le maintien d'une surveillance accrue de l'évolution des résistances afin de définir de nouvelles stratégies thérapeutiques adaptées à l'épidémiologie locale

- Et enfin, la recherche de substances d'origine naturelle biologiquement active comme alternatives aux ATB synthétiques utilisés actuellement pour y remédier ou diminuer la propagation de ce phénomène.

*Références
bibliographiques*

- AFSSAPS., (2008).** Recommandation de bonne pratique : Diagnostic et Antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires chez l'adulte. Argumentaire. P 4.
- Ait Miloud K., (2011).** L'infection urinaire: expérience du laboratoire de microbiologie de l'hôpital des spécialités de rabat. Thèse pour l'obtention du doctorat en pharmacie. Faculté de médecine et de pharmacie. Université Mohammed V Rabat. N° d'ordre: 39 .P 82.
- Akone M A., (2011).** L'infection urinaire en milieu pédiatrique du chu Gabriel Toure à propos de 70 cas. Thèse pour obtenir le grade de Docteur en médecine. Faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie. Université de Bamako .P 53.
- Alexander Richard., (2016).** Cours anatomie du système urinaire Santé. Assistance et soins infirmiers. Centre de formation professionnelle Fierbourg.
- Anglaret X., Mortier E., (2003).** Maladies Infectieuses. 3ème édition. P:109-110.
- Aninch J., Tanagho E., (1991).** Smith Urologie. Piccin. 12ème édition. P: 207-218.
- Archambaud Maryse., Clave Danielle., (2008).** Diagnostic direct d'une infection urinaire, Les prélèvements, principales bactéries en cause, interprétation. Laboratoire de Bactériologie-Hygiène. Faculté de Médecine Toulouse-Rangueil .DCEM 1.
- Arinzon Z., Shabat S., Peisakh A., Berner Y., (2012).** Clinical presentation of urinary tract infection (UTI) differs with aging in women. *Archives of Gerontology and Geriatrics* 55. 145–147.
- Avril J., (1988).** Dictionnaire pratique de bactériologie clinique. Ellipses. Paris.
- Avril J., Miquel G., (1991).** Dictionnaire Des Sciences Biologiques. Édition Markeling. Paris.
- Bah Tassou B., (2004).** Aspects épidémiologique et bactériologique des infections urinaires chez le sujet diabétique dans le service de médecine interne au centre hospitalier universitaire Yalgado Ouedraogo. Thèse pour l'obtention du grade de doctorat en pharmacie. Unité de formation et de recherche en sciences de la sante. Université d'Ouagadougou Burkinafaso. P107.
- Bagueri M., (2015).** Profil de l'antibio-résistance des germes uropathogènes au service d'urologie sur une durée de dix ans : 2004-2014. Thèse pour l'obtention du diplôme de Doctorat en médecine. Faculté de médecine et de pharmacie. Université Cadi Ayyad. Marrakech. P : 140.

- Baliere C., (2016).** Les *Escherichia coli* potentiellement pathogènes dans l'environnement littoral : cas des stec et des epec. Thèse pour obtenir le titre de docteur de l'université de Bretagne occidentale. Ecole doctorale des sciences de la mer. Université de Bretagne occidentale.
- Barrier letertre C., (2014).** Infections urinaires chez la personne âgée : difficultés diagnostic microbiologique et impact de la prescription des ECBU pour la prise en charge des personnes âgées au CHU d'Angers. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie. UFR Sciences pharmaceutiques et ingénierie la santé. Université d'Angers. P : 98.107.
- Battraud P., (2017).** La Résistance Aux Antibiotiques. Un Mythe Ou Une Réalité. Thèse de doctorat. Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille. France.
- Belman A., (1997).** Commentary on Urinary Tract Infections in Girls: the cost-Effectiveness of Currently Recommended Investigative Routines. *Ped. Nephrol*, 11, 180-181.
- Berche P., Gaillard J., Simomet M., (1991).** Bactériologie Clinique, médecine, sciences. Edition Flammarion. P : 660.
- Berg H C., (2003).** The rotary motor of bacterial flagella. *Annu Rev Biochem*. 72. P: 19-54.
- Bergogne Bérézin E., (2008).** Infections urinaires basses: épidémiologie bactérienne et recommandations. *Progrès en Urologie-FMC*. 18(1). F11-F14.
- Bertholom C., (2016).** Épidémiologie des infections urinaires communautaires et nosocomiales. Option/Bio.
- Bevilacqua S., (2011).** Évaluation de l'impact d'une équipe opérationnelle en infectiologie sur la consommation et le coût des antibiotiques au CHU de Nancy. Thèse pour l'obtention du titre de docteur de l'université Henri Poincare école doctorale Biose (Biologie-Santé-Environnement). Université Henri Poincary Nancy. P : 136.
- Bonacorsi S., (2007).** Bactériologie médicale. Paris.135-1.
- Borghini T., Schenker M., Kessler D., (2013).** Fiche technique: Bandelette réactive. Genève. Suisse.
- Brizon A., (2009).** L'acceptabilité des signaux faibles détectés par le récepteur humain. *Revue internationale de psychosociologie*. 15 (36). P : 111-130.
- Brochard B., (2008).** Les infections urinaires chez l'enfant (et l'adulte). Leucocyturie. Chapitre 21 Item 157 (Item 93). P : 1-12.

- Bruyère F., Cariou G., Boiteux J P., Hoznek A., Mignard J P., Escaravage L., Bernard L., Sotto A., Soussy C J., Coloby P., Ciafu., (2008).** Généralité: Progrès en Urologie. France Elsevier Masson. Vol. 1. P 4-8.
- Burnichon N., (2003).** Des Bactériologie : l'antibiogramme, détermination des sensibilités aux antibiotiques.
- CA-SFM., (2018) :** Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie : Recommandations 2018 V.2.0 Septembre. In : CASFM / EUCAST: Société Française de Microbiologie 133 pages.
- Caquet R., (2015).** 250 Examens de Laboratoire, 9. Edit. Elsevier. Masson. Paris. P : 576.
- Caron F., Galperine T., Flateau C., Bonacorsi S., Clouqueur E., Doco-lecompte T., Elefant E., Faure K., Merens A., Raymond J., Subtil D., (2015).** Infections urinaires au cours de la grossesse. Société de pathologie infectieuse de langue française. P 2-31.
- Cathelineau X., Volloncién G., (2000).** Troubles urinaires de l'adulte. Ed : Masson. Paris. P:191.
- Chang S L., Shortliffe L D., (2006).** Pediatric Urinary Tract Infections in Pediatr Clin N Am 53. Edition: Elsevier Inc. P 379-400.
- Chartier E., (2001).** Infections urinaires (Généralités). Urologie Med-Line. 2ème édition. P: 36.
- Chartier E., (2002).** Urologie. 4ème édition. Paris. P : 82.
- Chauffrey L., (2012).** Colonisations et infections urinaires à entérocoque chez l'homme : Analyse clinico-microbiologique de 173 patients. Thèse pour l'obtention du diplôme d'état de Docteur en médecine. Faculté mixte de médecine et de pharmacie de Rouen France. P114.
- Chaussade H., Sunder S., Bernard L., Coloby P., Guy L., Karsenty G., Bastide C., Bruyère F., (2013).** Les médicaments antibiotiques en urologie. Progrès en urologie. 23: 1327-1341.
- Collignon A., Hombrouck C., Torlotin J C., (2007).** Infections urinaires. In : M. Vaubourdolle Infectiologie. 3 éd. Rueil-Malmaison cedex. Wolters Kluwer SA. P:285-287. ISBN : 978-2-915585-40-7.

- Daniel J., Thirion G., Williamson D., (2003).** Les infections urinaires. Une approche Clinique pharmacothérapie. 36 (5). P : 246-255.
- Darbas H, Marchadien H, Bourgoeiois H, Characon S., (2007).** Diagnostic et suivi des infections urinaires. Le bon usage des ECBU. MIC néphrologie. Item 9.
- Delarras, C., (2007).** Microbiologie pratique pour le laboratoire d'analyses ou de contrôle sanitaire. Paris. Lavoisier. PP.128-161. ISBN : 978-7430-0945-8.
- Delmas V., Bremond D., Douaed R., Dupont S., Latrémouille C., Sébe S., Vachier C., (2008).** Anatomie générale. Ed Masson. P : 211-215.
- Delsarte M., (2010).** La place des aérocooccus en clinique humaine : Revue sur une série de 29 cas hospitaliers de 2001 à 2009. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie : Biologie médicale. Toulouse : Université Paul Sabatier. Toulouse III. P161.
- Denamur E., (2011).** Les bactéries *E. coli*, une menace pour l'Homme ?. Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM).
- Denis F., Marie cecile P., Christian M., Bingen E., Quentin R., (2007).** Bactériologie Médicale. Techniques Usuelles. Edition Masson. P: 5-23.
- Deweever A., Claeys K., Meerleer F.D., Wever A.D., Dony J., Maas A. et Putte M.V., (2000).** « Recommandations pour la prévention des infections nosocomiales». Bruxelles.
- Diallo A., (2013).** *Escherichia coli* pathogènes et résistantes aux antibiotiques dans les effluents d'origine humaine et animale : Prévalence et caractérisation avant et après traitement épuratoire. Thèse en vue de l'obtention du Doctorat. Université Toulouse III - Paul Sabatier. P 204.
- Djedid S., Belhouari H. et Ouahabi H., (2010)** « Les infections urinaires». Thèse doctorat en pharmacie, université Abou Baker Belkaid. Tlemcen. Algérie, PP 32-33.
- Djennane F ; Mohammedi D ;Tiouit D ;Touat D et Rahal K., (2009).** Examen Cytobactériologique des Urines. Techniques Microbiologiques. Institut Pasteur d'Algérie. P 76.
- Dobrindt U., Hacker J., (2010).** Uropathogens and virulence factors. In: Naber KG, Schaeffer AJ, Heyns CF, Matsumoto T, Shoskes DA, Bherklunc Johansen TE, editors. Urogenital Infections. Arnhem, The Netherlands: European Association of Urology. P: 4-22.

- Domart A., Bournef J., (1989).**Nouveau LA Rousse Médicale (Médecine). Edition *Canada*.
P : 1064-1066.
- Ehinger M., (2015).** Structure cellulaire bactérienne et le contenu. Structures cellulaires
externes. L'ADN de la bactérie. P 2.
- Faure S., (2009).** Transfert d'un gène de résistance aux β -lactamines bla CTX-M-9 entre
salmonella et les entérobactéries de la flore intestinal humaine: impact d'une
antibiothérapie. Thèse de doctorat. P32.
- Flam T., (1999).** Infection urinaires. Hôpital Cochin Paris service d'urologie France.
- Flandrois J., chomarat M., (1988).** L'examen cytobactériologique des urines. In
Bactériologie médicale pratique. Medsi/Mc Graw-Hill. Paris.
- François H., Brandstätter A., Bréchet C., Huttner A., (2013).** Infections Urinaire.
HUGDMCPRU- Service de médecine de premier recours.
- Freny J., Pascale G., Freydière A., Rrenaud F., (2006).** Entérobactéries. 2ème édition.
P325-330.
- Forest M., Louise M., (2006).** Principe d'anatomie et de physiologie. 11ème édition. Edition
Maloine. PP : 672-673.
- Gaudy C., (2005).** Antibiotiques : pharmacologie et thérapeutiques. Elsevier. Amesterdam. P
269.
- Goubau P., Van Gompel A., (2000).** Repères en microbiologie. Ed. Louvain Garant.
Belgique. P 350.
- Gould D., (2001).** Le corps humain : étude, structure et fonction. Le rôle infirmier dans la
pratique clinique. Brookker. 2ème édition de boeck anglaise. P: 562.
- Guibert J., (1990).** ECBU : Réalisation – interprétation. Rev. Prat. 40 : 1267-1270.
- Guillaume PY., (2004).** Les milieux de culture en microbiologie.
- Guiraud J p., Rosec J p., (2004).** Pratique des normes en microbiologie alimentaire. Ed.
AFNOR. P 298.
- Guyalbert K., (2008).** Etude bactériologique des infections urinaires au centre Pasteur du
Cameroun.
- Halassi I., (2009).** Degré de contamination du lac des oiseaux et contribution à l'étude du
pouvoir auto-épurateur de l'eau. [En ligne] Mémoire de magister, université de
Guelma. P : 135.

- Hancock V., Ferrieres L., Klemm P., (2007).** Biofilm formation by asymptomatic and virulent urinary tract infections *Escherichia coli* strains. FEMS MicrobiolLett. 267. P : 30–7.
- Hordé P., (2014).** «L'infection urinaire». Paris.
- Icher B., (2011)** .L'infection Urinaire chez l'enfant évolution des pratiques en médecine générale entre 2004 Et 2009. Thèse pour le diplôme d'état de Docteur en médecine. Faculté de médecine. Université de Limoges. P: 153.
- Joffin, J-N., Leyral, G., (2006).** *Microbiologie technique*. 4 éd, Bordeaux cedex, centre régional de documentation pédagogique d'Aquitaine, pp. 36-354. ISBN : 978-2-86617-515-8.
- Johnson J R., (1991).**Virulence factors in *Escherichia coli* urinary tract infection. Clin Microbial. Rev. **4**. P : 80-180.
- Kiener Eric., (2014).** Analyse des urines (ECBU) comment interpréter les résultants.
- Kouta K., (2009)** .Infection Urinaire Chez Les Diabétiques Adultes. Mémoire de fin d'étude. Université Kasdi-merbah. Ouargla. Algérie. P 17-18.
- Lanotte, P., Garnier, F., Mereghitti, L., (2016).** Du prélèvement à la caractérisation des souches. In : F. Denis, M-C. Ploy, C. Mortin, V. Cattoir. Bactériologie médicale : techniques usuelles. 3 éd. Issy-les-Moulineaux cedex, Elsevier Masson SAS. PP:16-34. ISBN : 978-2-294-74616-1
- Larry M. Bush., Charles E. Schmidt., (2017).** College of Medecine. Overview of Bacteria. <http://www.merckmanuals.com/home/infections/bacterialinfections/overview-of-bacteria>
- Lasnier F., Crouzols G., Lechaud M., (1984).** Livre d'hygiène et biologie humaines.
- Lavigne J P., (2007).** Effet Des Antibiotiques : Mécanismes De Résistance. Thèse de doctorat. Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes. France.
- Lecomte F., (1999).** Les infections urinaires de la femme. Paris : Editeur John libbey Eurotext. P125.
- Lema V., (2018).** Sexual Activity and the Risk of Acute Uncomplicated Urinary Tract Infection in Premenopausal Women: Implications for Reproductive Health Programming. Obstetrics & Gynecology. International Journal 9.
- Lepot F., (2011).** Anatomie et Physiologie du corps humain. Edition Lammare. France. P 43.

- Malmartel A., (2014).** Etude de la variation des résultats des ECBU dans les infections urinaires des patients diabétiques et non diabétiques : une étude transversale observationnelle et analytique. Université Paris Descartes- Faculté de Médecine.
- Mandell G L., Bennett J E., Dolin R., Mandell. , (2009).** Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases. Sixième édition. Elsevier. Churchill Livingstone éditeurs. USA. Édition en ligne.
- Mauroy B., Beuscart C., Biserte J., Colombeau P., Cortesse A., Delmas V., Fendler J P., Mangin P., Mouton Y., Tostain J., (1996) .** L'infection urinaire chez la femme enceinte. Progrès en Urologie. Vol. 6. P : 607- 622.
- Michael B., Smith H., (1993) ;**Dépistage Des Infections Des Voies Urinaires Chez Les Nourrissons Et Les Enfants Asymptomatique. Canada. P: 247-259.
- Millemann Y., (1998).** Le pouvoir pathogènes des Salmonelles : facteurs de virulences et modèles d'étude Veterinary Research. Bio Med Central.29 (5). P : 385-407.
- Mninouch A., (2010).** La pyélonéphrite aigue du nourrisson entre l'hospitalier et l'ambulatoire (A propos de 118 cas) . Thèse pour l'obtention du Doctorat en médecine. Faculté de médecine et de pharmacie. Université Sidi Mohammed Ben Abdellah. P157.
- Mohamed Vall R., (2014).** Infection urinaire du nouveau-né diagnostic et prise en charge (à propos de 53 cas). Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine. Faculté de médecine et de pharmacie. Université Sidi Mohammed Ben Abdellah. P 135.
- Mohammedi S., (2013).** L'infection urinaire chez l'enfant. Santé -MAG-vol 15. P : 10-11.
- Moinard D., (1987).** Examen cyto bactériologique des urines. In Carbonnelle B.
- Moreddu F., (2007).** Le conseil associé à une demande spontanée. Volume 2 – France. p 144.
- Morin Y., (2002).** Petit Larousse de la médecine. Paris. Messagenes ADP. P : 922-993. ISBN : 2-03-560245-9.
- Nevers P., (2017).** Sémiologie des altérations de l'état de santé. 1e édition. De Boeck Supérieur .P : 137-138.
- Nouhoum N., (2007).** Etude de l'examen cyto bactériologique des urines au laboratoire d'analyse médicale à l'hôpital Nianankoro Fomba de Segou. Thèse pour obtenir le grade de Docteur en pharmacie. Faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie. Université de Bamako. P 77.

- Olivier Traxer.,** (2005). Urologie : Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte. Leucocyturie : 1.7.93 ; le 11 février.
- Ouakhzan B.,** (2011). Profil de résistance aux antibiotiques des principales Entérobactéries isolées des infections urinaires au laboratoire de microbiologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V. Thèse pour l'obtention du doctorat en pharmacie. Faculté de médecine et de pharmacie Rabat. Université Mohammed V. P 95.
- Ouattara M Z.,** (2013). Profil antibiotypique de cinq (5) principaux germes isolés dans 260 échantillons d'urines au laboratoire Biotech de Bamako. Thèse Doctorat en Pharmacie. Faculté de Médecine et d'Odonto- Stomatologie. P : 25-33.
- Ouedraogo P.,** (1997). Etude des agents pathogènes des infections de tractus urinaire Ouagadougou (Burkina Faso). Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine. Faculté des sciences de la sante. Université d'Ouagadougou Burkina Faso. P 90.
- Pead L., Maskell R., Morris J.,** (1985). *Staphylococcus saprophyticus* as a urinary pathogen : a six year prospective survey. Brit. Med. J. 291 : 1157-1159.
- Pechere J.C., Girard J.F.,** (1991). Les infections. 3éme édition, Edissem Maloine, Canada. p 290.
- Prescott L M., Klein D A., Harley J P.,** (2010). Microbiologie. 3ème édition De Boeck. P 1088.
- Querin S., Valiquette L.,** (2000). Physiopathologie des maladies du rein et des voies urinaires. Maloine. Canada.
- Qureshi S.,** (2016). Klebsiella Infections. Medscape. P 3.
- Sekhsoxh Y., Chadli M., El Hamzaoui S A.,** (2008). Fréquence et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées dans les urines. Médecine et maladies infectieuses. P: 324-327.
- Smaoui S., Abdelhedi K., Marouane C., Kammoun S., Messadi-Akrout F.,** (2015). Résistance aux antibiotiques des entérobactéries responsables d'infections urinaires communautaires à Sfax (Tunisie). Médecine et Maladies Infectieuses 8(45) : 335-337.
- Sophie Z.,**(2014). La Résistance Bactérienne Aux Antibiotiques : Apparition Et Stratégies De Lutte. Thèse de doctorat en Pharmacie ; Université De Limoges. Vienne.
- Sougakoff W., et Trystram D.,** (2003). Résistances aux β -lactamines. Thèse de doctorat en Médecine. Université Pierre et Marie Curie. Faculté de Médecine : P 31-46.

- SPILF., (2002).** Conférence de consensus co-organisée par la société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF) et l'Association Française d'Urologie (AFU); infections urinaires nosocomiales ; Paris : institut pasteur ; Novembre.
- SPILF., (2014).** Société de Pathologie Infectieuse de la Langue Française (SPILF). Mise au point : Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte. Argumentaire.
- Tenke P., Koves B., Johansen T E., (2014).** An update on prevention and treatment of catheter- associated urinary tract infections. *Curr Opin Infect Dis.* 27.P 7-102.
- Todar K., (2010).** *Staphylococcus aureus* and Staphylococcal Disease. P3.
- Toutou Sissoko M., (2006).** Infections urinaires à Bamako : aspects épidémiologiques, bactériologiques et cliniques. Thèse pour obtenir le grade de docteur en pharmacie. Faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie. Université de Bamako Mali. P77.
- Vaubourdolle M., (2007).** Infectiologie tome 3. Ed: Woolvers Kluwer SA. P: 288, 347.
- Wainsten J P., (2012) .**La Larousse Médical. Edition Larousse. Paris Cedex 06.
- Weiss K., (2002) .**La résistance bactérienne. *Le médecin du Québec.*3 (37). P 41-42.
- Ya Bi Foua Achiller R., (2006).** Profil antibiotypique des bactéries responsables d'infection urinaire communautaire. Thèse de Doctorat d'état en pharmacie. Faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie. Université de Bamako Mali. P131.
- Zalmanovici TA, Green H, Paul M, Yaphe J, Leibovici L., (2010).** Antimicrobial agents for treating uncomplicated urinary tract infection in women. *Cochrane Database Syst Rev* (10) : CD007182.
- Zié D O., (2012).** Doctorat en pharmacie. Profil antibiotypique de cinq principaux germes isolés dans 250 échantillons d'urines au laboratoire biotech de Bamako. Mali. p24.

Annexes

Annexe 01 : Compositions des milieux de culture

➤ **Gélose nutritive**

Extrait de viande de boeuf.....	01g
Extrait de levure.....	02g
Peptone.....	05g
Chlorure de sodium	05g
Gélose	15g
pH =7,4	

➤ **Gélose Mueller-Henton**

Infusion de viande de boeuf	300ml
Peptone de caséine	17,5g
Amidon de maïs	1,5g
Agar	10g
pH =7.4	

➤ **Gélose Au Sang Cuit**

Mélange spécial de peptones	23g
Amidon	1g
NaCl	5g
Agar	10g
Sang de mouton	50 ml
pH = 7,3	

➤ **Milieu TSI**

Extrait de boeuf.....	03g
Extrait de levure.....	03g
Peptone	20g
Chlorure de sodium.....	05g
Lactose	10g
Saccharose	10g
Glucose	07g
Citrate de ferrique.....	03g
Thiosulfate de sodium.....	03g
Rouge de phénol.....	0,025g

Agar.....	12g
pH=7,4	
➤ Milieu de citrate de Simmons	
Sulfate de magnésium	0,2g
Phosphate mono ammoniacal	01g
Phosphate bi potassique	01g
Citrate de sodium.....	02g
Chlorure de sodium	0,6g
Bleu de bromothymol	15g
➤ Milieu Mannitol-mobilité	
Peptone tryptique de viande.....	20g
Agar.....	04g
Mannitol	02g
Nitrate de potassium.....	01g
Rouge de phénol à 1%	0,4ml
pH=7,6 a 7,8	
➤ Milieu urée indole	
L-Tryptophane	03g
Phosphate d'acide de potassium.....	01g
D'acide de potassium	
Phosphate de mono acide de potassium.....	01g
Chlorure de sodium.....	05g
Urée	20g
Alcool à 95°	10ml
Rouge de phénol en solution à 1%.....	2,5ml
➤ Bouillon de Clack et Lubs	
Peptone.....	05g
Glucose.....	05g
Hydrogénophosphate.....	05g
Eau distillée.....	1000ml
pH=7,5	

Annexe 02 : Réactifs

➤ **Réactif de kovacs**

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

➤ **Réactif de VPI**

Naphtol	6g
Alcool à 90°	100 ml

➤ **Réactif VP II**

NaOH 4N

➤ **Réactif de Tryptophane désaminase (TDA)**

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

Annexe : 03

Tableau des caractères d'identification des genres le plus fréquemment rencontrés dans les infections urinaire

Germes	Forme	Mobilité	Gram	Urée	Ind	Citr	Gaze	Gluc	Lac	ONPG	H2S	LDC	ODC	ADH	OX	RM	TDA	Manitol
<i>E.coli</i>	Bacille	+	-	-	+	-	+	+	+	+	-	+	+	+	-	+	-	+
<i>P.mirabilis</i>	Bacille	+	-	+	-	+	+	-	-	-	+	-	+	-	-	+	+	-
<i>P.vulgaris</i>	Bacille	+	-	+	+	-	+	+	-	-	+	+	-	-	-	+	+	-
<i>K.pneumoniae</i>	Bacille	-	-	+	-	+	+	+	+	+	-	+	-	-	-	-	-	+
<i>Enterobacter</i>	Bacille	+	-	-	-	+	+	+	+	+	-	+	+	-	-	-	+	+
<i>Serratia</i>	Bâtonnet	+	-	-		+	+	+	+	+	-	+	+	-	-	+	-	+
<i>Pseudomonas</i>	Bâtonnet	+	-	-		+	+	+	+	-	-	-	-	+	+	-		-
<i>Citrobacter</i>	Bacilles	+	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+		+	-	+

Annexe 04 : Tableau de lecture de la galerie Api 20 E.

Microtube	Substrat	Caractère recherché	Lecture directe ou indirecte (Test si nécessaire)	Résultat +	Résultat -
ONPG	Ortho-Nitro-Phényl-Galactoside	β -galactosidase	Lecture directe		
ADH	Arginine	Arginine dihydrolase	Lecture directe		
LDC	Lysine	Lysine décarboxylase			
ODH	Ornithine	Ornithine décarboxylase			
CIT	Citrate	Utilisation du citrate	Lecture directe		
H ₂ S	Thiosulfate de sodium	Production d'H ₂ S	Lecture directe		
URE	Urée	Uréase	Lecture directe		
TDA	Tryptophane	Tryptophane désaminase	Lecture indirecte Test : ajouter 1 goutte de Perchlorure de Fer		
IND	Tryptophane	Production d'indole	Lecture indirecte Test : ajouter 1 goutte de réactif de Kovacs		
VP	Pyruvate de sodium	Production d'acétoïne	Lecture indirecte (Attendre 10 minutes) Test : ajouter 1 goutte de KOH et d' α -naphthol		
GEL	Gélatine emprisonnant des particules de charbon	Gélatinase	Lecture directe		
GLU à ARA	Substrat carboné	Utilisation de substrat carboné	Lecture directe		
NO ₂ ⁻ / NO ₃ ⁻	Nitrates (NO ₃)	Nitrate réductase	Lecture indirecte dans la cupule GLU Test : ajouter 1 goutte de réactif de Griess Ajouter de la poudre zinc en cas de résultat négatif		

Annexe 05 : Les Concentrations critiques pour l'interprétation des CMI et des diamètres des zones d'inhibition (CASFM/EUCAST., 2018).

➤ Les Entérobactéries

Pénicillines	Concentrations critiques (mg/L)		Charge du disque (µg)	Diamètres critiques (mm)		Notes Chiffres arabes pour les commentaires portant sur les concentrations critiques (CMI) Lettres pour les commentaires portant sur les diamètres critiques d'inhibition
	S ≤	R >		S ≥	R <	
Les Enterobacteriaceae productrices de BLSE sont souvent catégorisées «sensibles» aux pénicillines associées aux inhibiteurs de β-lactamases de classe A (acide clavulanique, tazobactam). Si l'utilisation d'une de ces associations est retenue par le clinicien pour traiter une infection due à une entérobactérie productrice de BLSE, il y a lieu de mesurer la CMI de l'association retenue si l'infection à traiter est autre qu'une infection du tractus urinaire. Catégoriser «intermédiaire» l'isolat clinique catégorisé «sensible» à la pipéracilline alors qu'il est catégorisé «résistant» ou «intermédiaire» à la ticarcilline (EUCAST expert rules v. 2.0, règle 9.3 de grade C). Les β-lactamases hydrolysant la ticarcilline hydrolysent également la pipéracilline, mais la résistance peut être moins évidente si l'expression de la β-lactamase est faible (principalement observée chez <i>Klebsiella</i> spp. et <i>E. coli</i>). Cette règle ne s'applique pas aux associations pénicillines-inhibiteurs de β-lactamases. Pour <i>Proteus mirabilis</i> , catégoriser «intermédiaire» un isolat clinique apparaissant «sensible» à la ticarcilline et/ou «sensible» à la pipéracilline alors qu'il est catégorisé «résistant» aux aminopénicillines (ampicilline, amoxicilline) et sensible ou intermédiaire à l'amoxicilline-acide clavulanique. Cette règle ne s'applique pas au <i>Proteus mirabilis</i> producteurs de céphalosporine plasmidique.						
Ampicilline	8 ¹	8	10	14 ^{A,B}	14 ^{A,B}	1/A. Les souches sauvages d'entérobactéries du groupe 1 (<i>E. coli</i> , <i>P. mirabilis</i> , <i>Salmonella</i> spp., <i>Shigella</i> spp.) sont sensibles à l'amoxicilline. B. Ignorer la pousse fine dans la zone d'inhibition.
Ampicilline-sulbactam	8 ²	8 ²	10-10	14 ^B	14 ^B	2. Pour évaluer la sensibilité, la concentration en sulbactam est fixée à 4 mg/L.
Amoxicilline	8 ³	8 ³	20	19 ^{A,B}	19 ^{A,B}	
Amoxicilline-acide clavulanique	8 ³	8 ³	20-10	19 ^B	19 ^B	3. Pour évaluer la sensibilité, la concentration d'acide clavulanique est fixée à 2 mg/L.
Amoxicilline-acide clavulanique (cystites)	32 ³	32 ³	20-10	16 ^B	16 ^B	
Pipéracilline	8	16	30	20	17	
Pipéracilline-tazobactam	8 ⁴	16 ⁴	30-6	20	17	4. Pour évaluer la sensibilité, la concentration du tazobactam est fixée à 4 mg/L.
Ticarcilline	8	16	75	23	20	
Ticarcilline-acide clavulanique	8 ³	16 ³	75-10	23	20	
Méциllinam (cystites)	8	8	10	15 ^C	15 ^C	C. Ignorer les colonies situées dans la zone d'inhibition pour les isolats de l'espèce <i>E. coli</i> .
Témocilline	8	8	30	20	20	Il est recommandé d'utiliser une posologie minimale de 2g x 2/jour.

Céphalosporines	Concentrations critiques (mg/L)		Charge du disque (µg)	Diamètres critiques (mm)		Notes Chiffres arabes pour les commentaires portant sur les concentrations critiques (CMI) Lettres pour les commentaires portant sur les diamètres critiques d'inhibition
	S ≤	R >		S ≥	R <	
Céfaclor	-	-		-	-	
Céfadroxil (cystites)	16	16	30	12	12	
Céfalexine (cystites)	16	16	30	14	14	
Céfazoline	-	-		-	-	
Céfépime	1	4	30	27	21	
Céfixime (cystites)	1	1	5	17	17	
Céfixime-acide clavulanique ¹ (cystites)	1	1	5-10	17	17	1. Pour la mesure de la CMI, la concentration de l'acide clavulanique est de 2 mg/L.
Céfotaxime	1	2	5	20	17	
Céfoxitine	8	16	30	19	15	
Céfoxitine (dépistage) ²	NA	NA	30	19	19	2. Le seuil épidémiologique (ECOFF) de la céfoxitine (isolat sauvage ≤ 8 mg/L) a une haute sensibilité mais une faible spécificité pour la détection des <i>Enterobacteriaceae</i> produisant une céphalosporinase (AmpC), car l'activité de cet antibiotique est aussi affectée par les altérations de perméabilité.
Cefpodoxime (cystites)	1	1	10	21	21	
Ceftaroline	0,5	0,5	5	23	23	
Ceftobiprole	0,25	0,25	5	23	23	
Ceftolozane-tazobactam	1	1	30-10	23	23	Les concentrations critiques sont établies à partir du Ceftolozane. Pour évaluer la sensibilité, la concentration du tazobactam est fixée à 4 mg/L.
Ceftazidime	1	4	10	22	19	
Ceftazidime-avibactam ³	8	8	10-4	13	13	3. Pour la mesure de la CMI, la concentration de l'avibactam est de 4 mg/L.
Ceftibuten (cystites)	1	1	30	23	23	
Ceftriaxone	1	2	30	25	22	
Céfuroxime iv	8 ⁴	8	30	19	19	4. Les concentrations critiques sont en lien avec une posologie de 1,5 g 3 fois par jour pour les espèces <i>E. coli</i> , <i>P. mirabilis</i> et <i>Klebsiella</i> spp. seulement.
Céfuroxime oral (cystites)	8	8	30	19	19	

Carbapénèmes	Concentrations critiques (mg/L)		Charge du disque (µg)	Diamètres critiques (mm)		Notes Chiffres arabes pour les commentaires portant sur les concentrations critiques (CMI) Lettres pour les commentaires portant sur les diamètres critiques d'inhibition
	S ≤	R >		S ≥	R <	
<p>Les concentrations critiques des carbapénèmes ont été définies de sorte que les isolats cliniques producteurs de mécanismes de résistance importants sur le plan clinique incluant la majorité des carbapénémases chez les Enterobacteriaceae sont catégorisés «intermédiaires» ou «résistants» à ces molécules. Toutefois, certains isolats d'entérobactéries producteurs de carbapénémases (EPC) sont catégorisés «sensibles» aux carbapénèmes et doivent être rapportés comme tels ; la présence d'une carbapénémase n'interfère pas sur la catégorisation de ces EPC. La détection des carbapénémases est cependant recommandée sur le plan épidémiologique pour surveiller et contrôler leur diffusion.</p> <p>Il faut donc considérer comme SUSPECTE d'EPC toute souche de SENSIBILITE DIMINUEE (I/R) à au moins l'une des carbapénèmes. La détection des EPC par de simples tests phénotypiques n'est pas aisée car le niveau de résistance aux carbapénèmes est variable et peut parfois être à la limite du seuil de sensibilité. L'ertapénème est le carbapénème qui possède la meilleure sensibilité pour la détection des EPC. Ainsi, toute souche possédant une diminution de sensibilité à l'ertapénème [CMI > 0,5 mg/L ou une diamètre d'inhibition (disque 10 µg/ml) < 28 mm (CASFM-2013) ou < 25 mm (CASFM 2015)] par test de diffusion en gélose peut être soumise à l'algorithme de screening des souches productrices de carbapénémase (annexe 2).</p> <p>Les souches suspectes d'EPC selon cet algorithme doivent être soumises à un test de confirmation de production de carbapénémase.</p> <p>Parmi les tests de confirmation, le Hodge test (CASFM-2013) n'est plus recommandé car difficile à standardiser : présence de faux-positifs et de faux-négatifs. Parmi les autres tests de confirmations, actuellement disponibles certains, parmi lesquels des tests enzymatiques, peuvent présenter des problèmes de sensibilité (non détection des OXA-48-like qui sont les carbapénémases les plus fréquentes en France).</p>						
Ertapénème	0,5	1	10	25 ^A	22 ^A	A. Déterminer la CMI de l'ertapénème en cas de résistance à l'ertapénème selon la méthode de diffusion en gélose.
Impénème ¹	2	8	10	22	16	1. Un bas niveau de résistance est commun aux espèces <i>Morganella spp.</i> , <i>Proteus spp.</i> et <i>Providencia spp.</i>
Méropénème	2	8	10	22	16	

Monobactames	Concentrations critiques (mg/L)		Charge du disque (µg)	Diamètres critiques (mm)		Notes Chiffres arabes pour les commentaires portant sur les concentrations critiques (CMI) Lettres pour les commentaires portant sur les diamètres critiques d'inhibition
	S ≤	R >		S ≥	R <	
Aztréonam ¹	1	4	30	26	21	1. Les concentrations critiques de l'aztréonam ont été définies de sorte que les isolats cliniques d'entérobactéries producteurs de mécanismes de résistance importants, incluant les BLSE, sont catégorisés «intermédiaires» ou «résistants». Toutefois certains isolats d'entérobactéries qui produisent des BLSE sont catégorisés «sensibles» à l'aztréonam et doivent être rapportés comme tels ; la présence d'une BLSE n'interfère pas sur la catégorisation de ces isolats cliniques. La détection des BLSE est cependant recommandée sur le plan épidémiologique pour surveiller et contrôler leur diffusion.

➤ *Staphylococcus spp*

Pénicillines	Concentrations critiques (mg/L)		Charge du disque (µg)	Diamètres critiques (mm)		Notes Chiffres arabes pour les commentaires portant sur les concentrations critiques (CMI) Lettres pour les commentaires portant sur les diamètres critiques d'inhibition
	S ≤	R >		S ≥	R <	
<p>Les souches productrices de pénicillinase sont résistantes à la pénicilline G, à la phénoxyéthylpénicilline, aux aminopénicillines, aux carboxypénicillines et aux ureidopénicillines. Les souches ne produisant pas de pénicillinase, sensibles à la céfoxitine (la céfoxitine étant utilisée pour la détection des souches résistantes à l'oxacilline) sont sensibles à ces antibiotiques. Les souches productrices de pénicillinase et sensibles à la céfoxitine sont sensibles à l'association pénicilline - inhibiteur de bêta-lactamase et aux pénicillines résistantes aux pénicillinases (oxacilline, cloxacilline, dicloxacilline et flucoxacilline), aux céphalosporines (sauf à la ceftazidime, ceftazidime-avibactam, cefixime, ceftibuten et ceftolozane-tazobactam) et aux carbapénèmes. Ces molécules sont utilisables dans les limites de l'AMM. Il est inutile de les tester en routine.</p> <p>Il n'existe pas de méthode fiable de détection de la production de pénicillinase pour les espèces autres que <i>S. aureus</i>. La sensibilité à la pénicilline ne doit pas être rendue pour les staphylocoques non-<i>aureus</i>.</p> <p>La résistance des staphylocoques aux isoxazolyl-pénicillines (oxacilline, cloxacilline) est recherchée à l'aide d'un disque de céfoxitine (30 µg) dans les conditions standards de l'antibiogramme. Il ne doit pas être tenu compte d'une éventuelle zone fantôme pour la lecture des diamètres d'inhibition.</p> <p>Les souches de staphylocoques résistantes à la céfoxitine ou possédant un gène <i>mec</i> additionnel (<i>mecA</i>, <i>mecC</i>) ou exprimant une PLP2 additionnelle (PLP2a) après induction par une bêta-lactamine, doivent être interprétées résistantes à toutes les bêta-lactamines (pénicillines associées ou non à un inhibiteur de bêta-lactamase, céphalosporines et carbapénèmes), sauf à la ceftaroline et au ceftobiprole qui possèdent une activité sur les staphylocoques résistants à l'oxacilline mais leur activité doit être testée séparément.</p>						
Pénicilline G <i>S. aureus</i>	0,12 ¹	0,12 ¹	1 unité	26 ^A	26 ^A	1/A. La méthode de diffusion en milieu gélosé est plus fiable que la détermination de la CMI pour la détection de souche productrice de pénicillinase, car elle visualise le diamètre d'inhibition ET l'aspect de la bordure (voir image ci-dessous). Si le diamètre est <26 mm la souche est résistante. Si le diamètre est ≥26 mm ET la bordure nette, la souche est résistante. Si le diamètre est ≥26 mm ET la bordure est floue, la souche est sensible. Le test chromogénique de détection de pénicillinase manque de sensibilité pour détecter de façon fiable la production de pénicillinase par les staphylocoques.
Oxacilline <i>S. aureus</i> , <i>S. lugdunensis</i> et <i>S. saprophyticus</i>	2	2				
Oxacilline autres espèces	0,25	0,25				
Ampicilline (dépistage), <i>S. saprophyticus</i>	Note ²	Note ²	2	18 ^B	18 ^B	B. Si le diamètre est ≥ 18 mm, la souche est <i>mecA</i> -négative et sensible à l'ampicilline, amoxicilline et la piperacilline (avec ou sans inhibiteur de bêta-lactamase). Si le diamètre est < 18 mm, la souche est résistante à l'ampicilline, amoxicilline et la piperacilline et il faut réaliser un test céfoxitine pour déterminer la sensibilité à la méticilline.

➤ *Pseudomonas spp*

Céphalosporines	Concentrations critiques (mg/L)		Charge du disque (µg)	Diamètres critiques (mm)		Notes Chiffres arabes pour les commentaires portant sur les concentrations critiques (CMI) Lettres pour les commentaires portant sur les diamètres critiques d'inhibition
	S ≤	R >		S ≥	R <	
Une synergie entre un disque contenant de l'acide clavulanique et un disque de ceftazidime, d'aztréonam ou de céfépime permet la détection de certaines bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE).						
Céfépime	8 ¹	8	30	19	19	1. Concentrations critiques valables uniquement pour des fortes posologies (2 g x 3).
Ceftazidime	8 ²	8	10	16	16	2. Concentrations critiques valables uniquement pour des fortes posologies (2g x 3) ou 4 g en perfusion continue.
Ceftazidime-avibactam	8 ³	8 ³	10-4	17	17	3. Pour la mesure de la CMI, la concentration d'avibactam est de 4 mg/L.
Ceftolozane-tazobactam	4	4	30-10	24	24	Pour évaluer la sensibilité, la concentration du tazobactam est fixée à 4 mg/L. Une diminution de sensibilité à l'imipénème (diamètre < 20 mm) et une résistance à l'association ceftolozane-tazobactam (< 24 mm) est évocatrice de la production de carbapénémase.

Carbapénèmes	Concentrations critiques (mg/L)		Charge du disque (µg)	Diamètres critiques (mm)		Notes Chiffres arabes pour les commentaires portant sur les concentrations critiques (CMI) Lettres pour les commentaires portant sur les diamètres critiques d'inhibition
	S ≤	R >		S ≥	R <	
Une résistance isolée aux carbapénèmes correspond à une imperméabilité spécifique. Cette résistance n'est pas croisée avec les autres bêta-lactamines. Les recommandations pour la détection des carbapénémases sont en préparation.						
Ertapénème	-	-		-	-	
Imipénème	4 ¹	8	10	20	17	1. Concentrations critiques valables uniquement pour des fortes posologies (1 g x 4).
Méropénème	2	8	10	24	18	