



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université de Larbi Tébessi -Tébessa-

Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie

Département : Biologie Appliquée

MEMOIRE DE MASTER

Domaine: Sciences de la Nature et de la Vie

Filière: Sciences Biologiques

Option: Microbiologie appliquée à la santé et à l'environnement

Thème:

Prévalence des infections urinaires dans les services de Pédiatrie et de Maternité de l'hôpital Khaldi Abdel Aziz -Tébessa-

Présenté par:

FADEL EDDINE Aida

DJEBBARI Farid

MEZARGUIA Baha Eddine

Devant le jury:

Mme BENHADJ Mabrouka

MAA

Université de Larbi Tébessi

Présidente

Mme FENGHOUR Hind

MAA

Université de Larbi Tébessi

Promotrice

Mr MENASRIA Taha

MAA

Université de Larbi Tébessi

Examineur

Date de soutenance: 18-06-2019

Année Universitaire : 2018-2019

ملخص

تشكل التهابات المسالك البولية تهديدًا كبيرًا للصحة العامة، وخاصة في مستشفيات أمراض النساء والأطفال، وهي ثاني أكثر المواقع إصابة بالعدوى البكتيرية بعد الجهاز التنفسي. الهدف من هذه الدراسة هو التعرف على البكتيريا المعوية المسؤولة عن التهابات المسالك البولية عند المرضى في مستشفى خالد بن عبد العزيز في مدينة تبسة. و أيضًا تشخيص سبب انتشار الالتهابات البولية وفقا لمؤشرات معينة (المصلحة والعمر والجنس) وأخيرا تم تحديد مستوى مقاومة عائلة البكتيريا المعوية لعائلات المضادات الحيوية التي تم اختبارها.

أولاً، تم إجراء تحليل السيتوبكتريولوجي للبول خلال دراستنا في الفترة من فيفري إلى أبريل 2019، والتي تستند إلى الفحص المجهرى و الفحص بالعين المجردة، مما يجعل من الممكن التمييز بين عصيات سلبية الغرام المسؤولة عن عدوى المسالك البولية للتعرف عليهم بواسطة أبي 20 الخاصة بالبكتيريا المعوية، ومن هنا تم التعرف على 21 نوع منها اشيريشيا كولي هي أكثر الأنواع السائدة بين البكتيريا المعوية المعزولة بمعدل 22 (40 ٪) ، تليها في ترتيب كلبيسيلا بنومونيا ب 9 (36،16 ٪)، وبروتيس ميرابليس بنسبة قدرت ب 6 (10،91 ٪) وانتيروبكتار كلواكي ب 4 (7،27 ٪).

تم اكتشاف غالبية البكتيريا في بول النساء اللاتي تتراوح أعمارهن بين 32 و 41 عامًا في قسم الولادة (أمراض النساء والتوليد) اللاتي كن أكثر عرضة للإصابة بالتهابات المسالك البولية بمعدل 22 حالة (45.56 ٪).

أخيرًا، أظهرت دراستنا وجود بكتيريا الأمعاء المتعددة المقاومة في البول المصاب. في نهاية المطاف، لا بد من زيادة الوعي من خلال تقديم بعض التوصيات للحد من هذه المشكلة الرئيسية للصحة العامة وبالتالي حماية الأم والطفل.

الكلمات المفتاحية: التهابات المسالك البولية ، دراسة سيتوبكتريولوجي للبول ،البكتيريا المعوية ، المضادات الحيوية، مقاومة، تبسة، المرأة و الطفل.

Abstract:

Urinary tract infections pose a great threat to public health, particularly in gynecological and pediatric hospitals, and are the second most affected site for bacterial infections after the respiratory system. The objective of this study is to identify *enterobacteriaceae* implicated in urinary tract infections in hospitalized patients at the khaldi abdel aziz hospital in the city of Tébessa. Also, determine according to certain parameters (service, age and sex), the prevalence of urinary infections and finally, determine the level of resistance of *Enterobacteriaceae* to families of antibiotics tested.

First, a Cytobacteriological analysis of the urine was carried out during our study from February to April 2019 which is based on a microscopic and macroscopic examination, which makes it possible to distinguish gram-negative bacilli. Then, between the 163 urine samples collected we selected 21 enteric bacterial species incriminated in urinary infections to identify them by Api 20E.

Escherichia coli is the most dominant species among enterobacteria isolated (22 isolats, 40%), followed in the order of *Klebsiella pneumonia* (9 isolats, 16,36%), *Proteus mirabilis* (6 isolats, 10,91%), and *Enterobacter cloacae* (4 isolats, 7,27%).

The majority of bacteria were detected in the urine of women aged 32 to 41 at the maternity (obstetrics and gynecology) who were most susceptible to urinary tract infections with a rate of (22 positive case, 45.56%).

Finally, our study showed the presence of multiresistant enterobacteria in infected urine. Ultimately, it is imperative to raise awareness by giving some recommendations to reduce this major problem of public health and thus protect the mother and the child.

Keywords: Urinary infections, ECBU, Enterobacteria, Antibiotics, Resistance, Tébessa, Woman and children.

Résumé :

Les infections urinaires représentent une grande menace pour la santé publique, en particulier dans les hôpitaux gynécologiques et pédiatriques, et constituent le deuxième site touché par les infections bactériennes après le système respiratoire. L'objectif de cette étude est d'identifier les entérobactéries incriminées dans les infections urinaires chez les patients hospitalisés au niveau de l'hôpital khaldi abdelaziz de la ville de Tébessa. Également, déterminer en fonction de certains paramètres (service, âge et sexe), la prévalence des infections urinaires et enfin, déterminer le niveau de résistance des entérobactéries aux familles d'antibiotiques testées.

D'abord, un ECBU a été effectué au cours de notre étude de 11/02/2019 à 04/05/2019, qui repose sur un examen microscopique et macroscopique, ce qui permet de distinguer les bacilles à Gram négatives. Puis, parmi les 163 échantillons des urines collectés nous avons sélectionné 21 espèces d'entérobactéries incriminées dans les infections urinaires pour les identifier par Api 20E.

Escherichia coli est l'espèce la plus dominante parmi les entérobactéries isolées (22 isolats, 40%), suivie dans l'ordre de *Klebsiella pneumoniae* (9 isolats, 16,36%), *Proteus mirabilis* (6 isolats, 10,91%), et *Enterobacter cloacae* (4 isolats, 7,27%).

La majorité des bactéries a été détectées dans les urines des femmes âgées de 32 à 41 ans, au niveau du service de Maternité (obstétrique et gynécologie) qui était le plus susceptible aux infections urinaires (22 cas positif, 45,56%).

Enfin, notre étude a montré la présence d'entérobactéries multirésistantes dans les urines infectées. En définitif, il est impératif de sensibiliser la population en donnant quelques recommandations pour réduire ce problème majeur de santé publique et protéger ainsi la mère et l'enfant.

Mots-clés: Infection Urinaire, ECBU, Entérobactéries, Antibiotiques, Résistance, Tébessa, Femme et enfant.

Remerciements

Au terme de ce travail de mémoire de master, les mots justes sont difficiles à trouver pour exprimer nos remerciements à « Allah » le tout puissant de nous avoir donné la force pour survivre, ainsi que le courage pour dépasser toutes les difficultés.

*On tient beaucoup à présenter nos remerciements à :
Notre promotrice **Mme FANGHOUR Hind**, pour ses conseils judicieux, ses critiques constructives et sa patience ainsi que son suivie tout au long de notre travail.*

*Nous tenons à remercier les membres de jury :
La présidente du jury **Mme BENHADJ Mabrouka** qui nous a fait l'honneur d'accepter de présider ce jury.*

*Mes remerciements vont également à **Mr MENASRIA Taha** pour avoir accepté de juger et examiner ce travail.*

*Nos vifs remerciements vont également à toute l'équipe technique du laboratoire central de l'hôpital Dr Khaldi Abdelazziz de Tébessa notamment **Mme Houda, Mme Nabila, Mr Issam, Mlle Asma, Mlle Aicha, Mr Atef, Mlle Rokaia, Mlle Nawel, Mlle Dhoha et Mlle Amel** pour toutes les aides qui nous ont fournies.*

*Mes remerciements vont également à toute l'équipe technique du laboratoire du département de biologie **Mme Moufida, Mlle Ouarda, Mr Rachid***

Nous remercions tous nos collègues et amis pour leur esprit de groupe pendant le travail pratique.

Nous tenons à remercier également tout les enseignants du département de science de la nature et de la vie.

Enfin nous adressons nos profonds remerciements à tous ceux qui nous ont aidés dans la concrétisation de ce travail de près ou de loin.

Dédicace

Je dédie ce travail

Je dédie ce travail à mon très cher papa « Hafaied » qui a été et sera toujours un exemple pour moi par ses qualités humaines, son honnêteté et sa responsabilité.

Je dédie avec joie et fierté le fruit de ce travail à ma chère mère « Ouerida » qui s'est tant battue pour mon bien être, pour sa bienveillance et sa force qu'elle me transmet pour traverser les plus difficiles épreuves.

A mes frères « Mohammed, Kamel et Islem » pour leur support continu et leur amour.

A mes grand-mère et grand père « Yama Salha et Baba Saleh » sources d'amour et de tendresse, puisse Dieu vous accorder santé, longue vie et prospérité.

A mes oncles et tantes, surtout « Badi, Fatoum, Zina, Dhahbiya, Wrda, Maryem, Saida, Hanen, Halima, Wafa, Mesbah, Fajra, Jana, Alia »

A mes cousins et cousines « Bada, Hsouna, Saleh, Djemel, Kadour, Ali, Selimen, Adel, Soufi, Hmed, Hassouna, Fares, Hassen, Hicham, Rodhoine, Nabil, Ziyad, Lazhari, Yasin, Thamer, Fouzi, Kouki, Hamza... »

A toute les garçon de promotion master 2 de microbiologie appliquée « Baha, Sadek, Ibrahim, Hassen, Rzouga, Walid ».

A toute les filles de promotion master 2 de microbiologie appliquée surtout « Aïda, Chayma, Oumayma, Fadhila, Aya, Kouki, Souha, Kanza, Mouna, Naima, Assia, Manel, Rana, Imen, Marwa, Wafa, Roumayssa, Hanen, ... ».

A mes très chères amies surtout « Aymen, Bouda, Oussama, Halim, Fares, Adel, Mouhamed, Abid, Youssef, Bekkir, Kawther, Taki, Abir, Amel, Samia, Isam... »

farid

Dédicace

Je dédie ce travail

- ❖ *A ma très chère mère « Karima » qui m'a toujours soutenu et qui s'est tant battue pour mon bien être, pour sa bienveillance et sa force qu'elle me transmet pour traverser les plus difficiles épreuves.*
- ❖ *A mon père « Papa Seddik » pour ses conseils et ses encouragements. J'en serai pour toujours reconnaissant.*
- ❖ *A ma grand-mère « Mamie zhour » source d'amour et de tendresse, puisse Dieu lui accorder santé, longue vie et prospérité.*
- ❖ *A mon oncle « Karim » pour son support continu et son amour.*
- ❖ *A mes adorables cousins « Takoua » et « Mahmoud » et leur maman « Besma »*
- ❖ *Pour les gens les plus chers ma cousine « Sameh » et son mari « Sabri » pour leur soutien moral.*
- ❖ *A tous mes amis surtout « Farid et Aïda » qui a partagé avec moi les moments les plus difficiles et les plus agréables pendant cette année.*
- ❖ *A toute la promotion master 2 de microbiologie appliquée.*

Baha Eddine

Dédicace

A mes très chers parents Fathe eddine et Nassima, J'ai toujours attendu avec une grande impatience ce jour ou de manière solennelle et devant l'ensemble de mes maitres, condisciplines et amis, Je vous témoignerai toute la gratitude d'une fille qui s'est toujours vantée de vous avoir comme père et mère. Aucune dédicace n'est susceptible de vous exprimer la profondeur de mon amour, de mon estime et l'infinie reconnaissance pour tous les sacrifices consentis avec dévouements pour mon éducation et mes longues années d'études. Vous avez guetté mes pas et vous m'avez couvé de tendresse, vos prières et vos bénédictions m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Je serai votre dévoué pour tout le restant de mon existence et nulle déclaration ne m'allégerais de la lourde responsabilité dont je me sens investie à votre égard. Ce travail, et ce que je suis aujourd'hui sont le fruit de toutes les peines et tous les sacrifices que vous n'avez cessé de déployer. Que Dieu le tout puissant, vous comble de santé, de prospérité et vous accorde une longue vie afin que je puisse vous combler à mon tour...

A toute ma famille : Mon oncle Walid et ma tante Habiba, mes chères cousines Sidra, Rinad et Iline et cousin Adele, Mouhammed. Puisse ce travail être le témoignage de ma profonde affection, mon estime et mon attachement Que dieu vous comble de bonheur, de santé, de succès et de prospérité dans votre vie et vous protège.

A mon cher frère et ma chère sœur : Said ali et Jihen, Aucun mot ne saurait exprimer mes sentiments les plus profonds envers vous. Vos sacrifices, votre soutien moral et matériel, votre gentillesse sans égale, votre profond attachement m'ont permis de réussir mes études. Je vous assure que sans votre aide et vos encouragements ce travail n'aurait vu le jour. Que ce travail soit témoignage de mon amour.

Je veux dédier aussi un grand merci à tous mes collègues de promotion, merci pour votre amour et votre amitié

A tous ceux qui ont été à mes côtés jusqu'à aujourd'hui, les techniciens de laboratoire de l'hôpital khalidi abdel aziz, madame Houda, et Nabila, Issam, Asma Roukaia, Dhoha et Atef. Aussi à madame Moufida et Ouarda les responsables de laboratoire de la microbiologie de la faculté.

Liste des tableaux

Tableau N°	Titre	Page
Tableau n°01	Les genres les plus fréquemment rencontrés	04
Tableau n°02	Les caractères biochimiques de quelques souches pures des Entérobactéries	05
Tableau n°03	La gamme des disques des antibiotiques utilisés	27
Tableau n°04	Fréquence des infections urinaires dans les différents services de l'hôpital Khaldi Abdel aziz.	29
Tableau n°05	Abondance relative des infections urinaires dans les services de l'hôpital Khaldi Abedel aziz.	29
Tableau n°06	les infections urinaires chez les femmes enceintes en fonction de l'âge.	30
Tableau n°07	Répartition des cas atteint d'infections urinaires au niveau du service (Pédiatrie B).	30
Tableau n°08	Répartition des cas atteint d'infections urinaires au niveau du service (Pédiatrie A).	31
Tableau n°09	Aspects microscopiques et macroscopiques de différentes souches isolées.	34
Tableau n°10	Résultats d'identification des isolats par API 20 E.	38
Tableau n°11	Fréquence d'isolement des espèces d'entérobactéries isolés des urines et identifiés par Api 20E.	41
Tableau n°12	Résistance des isolats d' <i>Escherichia coli</i> aux antibiotiques du test d'antibiogramme.	43
Tableau n°13	Résistance des isolats de <i>Klebsiella pneumoniae</i> aux antibiotiques du test d'antibiogramme.	45
Tableau n°14	Résistance des isolats de <i>Proteus mirabilis</i> aux antibiotiques du test d'antibiogramme.	47

Liste des figures

Figure N°	Titre	Page
Figure n°01	Caractéristiques macroscopiques des différentes urines prélevées selon la couleur.	12
Figure n°02	disposition des disques d'antibiotique sur milieu MH (photo personnelle).	26
Figure n°03	Répartition des patients atteints d'infections urinaires au niveau des services de Pédiatrie (A et B).	31
Figure n°04	Examen cytologique des urines à l'état frais (photos personnelles).	33
Figure n°05	Différents aspects des isolats après le test « Mannitol-Mobilité » (photo personnelle).	36
Figure n°06	Isolat présentant une catalase positive (photo personnelle).	36
Figure n°07	Identification des isolats par la galerie API 20 E (photo personnelle).	36
Figure n°08	Photographie de la galerie API 20 E de quelques entérobactéries identifiés.	40
Figure n°09	Profile de la résistance d' <i>E. coli</i> , de <i>K.pneumoniae</i> et de <i>Proteus mirabilis</i> aux différents antibiotiques testés.	42

Liste des abréviations

- + °C: Degré Celsius.
- + μm : micro mètre.
- + **ADH** : Arginine dihydrolase.
- + **AK** : Amikacine.
- + **AMC** : Amoxiciline + Acide clavulanique.
- + **AMX**: Amoxicilline.
- + **Api 20E** : Analytical profile index 20E (E= Entérobactéries)
- + **ATB** : Antibiotique.
- + **BGN** : Bactérie à Gram Négatif.
- + **CAZ**: Ceftazidime.
- + **C1G**: Céphalosporines de première génération.
- + **C2G**: Céphalosporines de seconde génération.
- + **C3G**: Céphalosporines de troisième génération.
- + **CIT**: Citrate.
- + **CL**: Céfalexine.
- + **CT** : Colistine.
- + **CTX/CE**: Céfotaxime.
- + **CTX**: Cefotaximase.
- + **ECA**: Enterobacterial Common Antigen.
- + **ECBU** : Examen Cytobactériologique des Urines.
- + *E.coli* : *Escherichia coli*
- + **FOS**: Fosfomycine.
- + **GEN**: Gentamicine.
- + **GHR** : Grossesse à Haut Risque.
- + **CHU** : Centre hospitalier universitaire.
- + **GLU**: Glucose.
- + **GN**: Gélose nutritive.
- + **H₂S** : Dénitrification sulfurée.
- + **I** : Intermédiaires
- + **IND** : Indole.

-
- + **INO** : Inositol.
 - + **IMI** : Imipénème.
 - + **IU** : Infection Urinaire.
 - + **LDC** : Lysine décarboxylase.
 - + **LPS**: Lipopolysaccharide.
 - + **MC**: Mac Conkey.
 - + **MAN**: Mannitol.
 - + **MEL**: Melibiose.
 - + **MH**: Mueller-Hinton.
 - + **NA** : Acide nalidixique.
 - + **OFX**: Ofloxacin.
 - + **ONPG**: Orthonitrophényl-bêta-D-galactopyranoside.
 - + **P.A** : Pédiatrie A.
 - + **P.B** : Pédiatrie B.
 - + **PH** : Potential of Hydrogen.
 - + **R**: Résistantes.
 - + **RHA** :Rhamnose.
 - + **S**: Sensibles.
 - + **SAC**: saccharose.
 - + **SOR**: sorbitol.
 - + **SXT**: Triméthoprime-sulfaméthoxazole.
 - + **TDA** : Tryptophane désaminase.
 - + **TE** : Tétracyclines.
 - + **TC**: Ticarcilline.
 - + **UFC**: Unité formant colonie.
 - + **URE**: Uréase.
 - + **VP**: Voges-Proskauer.

Table des matières

ملخص

Abstract

Résumé

Remerciements

Dédicaces

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abreviations

Table des matières

Introduction01

Chapitre 01 : Partie bibliographique

I. Les Entérobactéries	03
1. Définition	03
2. Position taxonomique	03
3. Caractéristiques générales.....	04
3.1. Caractères cultureux	04
3.2. Caractères biochimiques	05
3.3. Caractères antigéniques	05
4. Le pouvoir pathogène des entérobactéries.....	06
5. Études de quelques espèces d'entérobactéries retrouvées dans les urines infectés.....	07
5.1. <i>Escherichia coli</i>	07
5.2. <i>Enterobacter cloacae</i>	08
5.3. Le genre <i>Klebsiella</i>	09
5.4. <i>proteus</i>	09
5.5. Le genre <i>Morganella</i>	10
5.6. <i>Citrobacter</i>	11
II. les urines	12
1. Définition	12
2. Les structures et les fonctions du système urinaire	12

3. La composition des urines	13
3.1. Chez un sujet sain	13
3.2. Chez un sujet malade (atteint d'une infection urinaire)	13
4. Les infections urinaires	14
4.1. Définition.....	14
4.2. Signe clinique d'une infection urinaire	14
4.2.1. Signes fonctionnels.....	14
4.2.2. Signes cliniques.....	14
4.3. Facteurs de risque	14
4.4. La population susceptible	14
5. Diagnostic bactériologique.....	15
5.1. Examen cyto bactériologique des urines	15
6. Classification des infections urinaires	15
6.1. infection urinaire simple versus compliqué.....	15
6.2. infection urinaire simple.....	15
6.3. infection urinaire compliquée.....	15
7. Les bactérioses du système urinaire	16
7.1. Cystite.....	16
7.1.1. Cystite unique	16
7.1.2. Cystites récidivantes	16
7.2. La pyélonéphrite	16
8. Les infections urinaires chez la femme enceinte.....	16
8.1 Bactériurie asymptomatique (Colonisation bactérienne)	16
8.2 .Cystite aiguë.....	16
8.3. Pyélonéphrite aiguë.....	17
9. Stratégies thérapeutiques	17
9.1. Le groupe des béta- lactamines	17
9.1.1. Les pénicillines	17
9.1.2. Les céphalosporines.....	17
9.1.3. Les tétracyclines.....	18
9.2. Les quinolones et les fluoroquinolones.....	18
9.3. Les aminosides.....	18
9.4. Les sulfamides.....	18

Chapitre 02 : Matériel et méthodes

1. Le Cadre de l'étude	19
2. Objectif de l'étude	19
3. Matériels	19
4. méthode	19
4.1. Prélèvement	19
4.1.1. Recueil des urines chez la femme.....	19
4.1.2. Recueil des urines chez un patient porteur d'une sonde urinaire.....	20
4.1.3. Recueil des urines chez l'enfant qui ne contrôle pas la /miction	20
5. Examen cyto bactériologique des urines	21
5.1. Examen macroscopique des urines.....	21
5.2. Examen macroscopique des urines:	21
5.3. Préparation des dilutions	22
5.4. Mise en culture	22
5.5. Purification	22
5.6. Identification des entérobactéries	23
5.6.1. Test d'identification classique	23
5.6.2. Identification biochimique par la galerie API20E (Bio Mérieux)	24
5.7. Test d'antibiogramme.....	26
Chapitre 03 : Résultats et discussion	
1. Prévalence des infections urinaires dans la population étudiée	29
2. Distributions des infections urinaires selon le service	29
3. Distributions des infections urinaires chez les femmes enceintes selon l'âge.....	30
4. Distributions des infections urinaires selon le sexe au niveau des services de la pédiatrie	30
5. Analyse cyto bactériologique des urines.....	33
5.1. Examen cytologique à l'état frais des urines	33
5.2. Examen macroscopique et Examen microscopique	33
5.3. Test biochimique d'identification des entérobactéries.....	36
5.3.1. Test de mannitol mobilité.....	36
5.3.2. Test de catalase.....	36
5.3.3. Identification biochimique par Api 20.E	37
5.4. Identification des entérobactéries infectantes les urines.....	41
6. Le test d'antibiogramme	42
6.1. <i>Escherichia coli</i>	43

6.2. <i>Klebsiella pneumoniae</i>	45
6.3. <i>Proteus mirabilis</i>	47
Conclusion	49
Références	
Annexes	

A white ribbon graphic with a black outline, featuring a central rectangular section. The word "Introduction" is written across this section in a bold, italicized serif font. The ribbon has pointed ends on both sides, suggesting it is draped or folded.

Introduction

Introduction

Les infections urinaires peuvent être divisées en infections des voies urinaires supérieures, impliquant les reins (pyélonéphrite), et en infections des voies inférieures qui impliquent la vessie (cystite), l'urètre (urétrite) et la prostate (prostatite). L'infection peut se propager d'un site à l'autre. Bien que l'urétrite et la prostatite sont des infections qui impliquent les voies urinaires, le terme infection urinaire concerne généralement la pyélonéphrite et la cystite (Schmiemann et *al.*, 2010). Les infections urinaires sont fréquentes et parfois graves, responsables de nombreuses hospitalisation (Foxman, 2002).

La plupart des cas de cystite et de pyélonéphrite sont causés par des bactéries. Les agents pathogènes non bactériens les plus courants sont les champignons (généralement des espèces *Candida*), et, plus rarement, les mycobactéries, les virus et les parasites (Cattel, 1997).

L'infection urinaire est une pathologie fréquente en pédiatrie et chez les femmes, qui parfois connaissent ce problème tout le long de leur vie. Les récurrences fréquentes et décourageantes poussent la femme vers l'automédication. (Alain et *al.*, 1993).

L'infection urinaire basse reste un motif fréquent de consultation en médecine générale et représente une part importante de la prescription d'antibiotiques. L'évolution de la résistance bactérienne fait que la prescription d'antibiotiques reste un problème de santé majeur. En effet, le bon usage des antibiotiques est un enjeu important de santé publique compte tenu de l'augmentation des résistances bactériennes (Tortora et *al.*, 2003).

Escherichia coli, une bactérie intestinale, est retrouvée dans plus de 75% des cas d'infections urinaires. D'autres germes sont également en cause : *Klebsiella*, Entérobactéries, *Staphylocoques*, *Streptocoques*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *Candida albicans*, *Citrobacter* et Lactobacilles (Jandhiala et *al.*, 2013).

Une malformation congénitale chez l'enfant augmente le risque d'infections urinaires. Alors que, l'immaturation des voies urinaires chez les nourrissons peut favoriser le développement des infections urinaires du fait d'un reflux vésical (Schappert *al.*, 2001).

Les causes anatomiques de l'appareil urinaire chez la femme constituent les facteurs de risques principaux. L'urètre est exposé à la flore périnéale et la contamination par les bactéries intestinales est facile. Les rapports sexuels fréquents peuvent être à l'origine d'une cystite (Pellenc et *al.*, 2008).

Les femmes enceintes présentent plusieurs modifications tant sur le plan anatomique que sur le plan physiologique. Les modifications hormonales créent un milieu favorable à la prolifération des germes et diminuent les capacités de défenses naturelles contre les infections urinaires (Jean *et al.*, 2009).

L'utilisation constante de produits lors des toilettes intimes irrite la région génito-urinaire et entraîne un déséquilibre de la flore bactérienne du vagin. Ceci facilite alors la prolifération des germes au niveau du vagin et expose l'urètre à une éventuelle contamination. La mauvaise méthode d'essuyage après la selle constitue également un facteur important : les bactéries de la région anale peuvent contaminer le méat urinaire ainsi que l'urètre (Belouni *et al.*, 2009).

Cette étude a été réalisée dans le but d'identifier les entérobactéries incriminées dans les infections urinaires chez les patients hospitalisés au niveau de l'hôpital khaldi abdelaziz de la ville de Tébessa. Également, déterminer en fonction de certains paramètres (service, âge et sexe), la prévalence des infections urinaires et enfin, déterminer le niveau de résistance aux familles d'antibiotiques testées des entérobactéries isolées.

Ce document se déroule en deux parties, la première partie constitue un rappel bibliographique sur les infections urinaires et les germes responsables en particulier les entérobactéries ainsi que les antibiotiques utilisés en thérapie. La deuxième partie présentera le matériel et les méthodes utilisées, les résultats obtenus puis la discussion et finalement conclusion et perspectives.

Chapitre 01 :

Partie Bibliographique

I. Les entérobactéries

1. Définition

La famille des entérobactéries comprend plusieurs genres bactériens dont certains sont les hôtes principaux du tube digestif de l'homme et des animaux (Denis F et *al.*, 1998). Cette famille est hétérogène car elle se compose d'environ 44 genres de bactéries et de plus de 100 espèces. Cependant, tous ces germes ont en commun leur localisation préférentielle au niveau du système digestif, certains faisant d'ailleurs partie de la flore normale, bien qu'ils soient également présents dans l'environnement (Eisenstein et *al.*, 2000).

Toutes les entérobactéries répondent à la définition générale suivante :

- Bacilles à Gram négatif, mobiles avec ciliature péritriche ou immobiles (exemple : les genres *Shigella* et *Klebsiella*), aérobies-anaérobies facultatifs, fermentent le glucose avec ou sans production de gaz, réduisent les nitrates en nitrites, possèdent une catalase (à l'exception de l'espèce *Shigella dysenteriae*).
- Ne possèdent pas d'oxydase.
- Ne sont pas sporogènes (Perriere, 1992).

Actuellement, les entérobactéries sont classées sur la base de leurs séquences ARN 5S et 16S dans l'un des dix groupes formant les Eubactéries, celui des *Protéobactéries*. Dans ce groupe elles constituent la sous-classe gamma (Joly et *al.*, 2002).

Certaines espèces d'entérobactéries, comme *Klebsiella pneumoniae*, peuvent être entourées par une capsule qui leur confère la virulence (Ndoye, 2004).

2. Position taxonomique

Les entérobactéries constituent un grand groupe de bactéries ayant une forte similitude. La création de ce groupe a été proposée par Rahn en 1937 qu'il dénomma *Enterobacteriaceae*. Si le nom de famille est toujours maintenu, en revanche le classement (Tableau 1) des bactéries dans la famille a beaucoup évolué (Reynaud, 2007).

- Domaine : *Eubacteria*.
- Phylum XII : *Proteobacteria*.
- Classe : *Gammaproteobacteria*.
- Ordre : *Enterobacteriales*.
- Famille : *Enterobacteriaceae*.

44 genres dont les genres récents *Alterococcus*, *Arsenophorus*, *Brenneria*, *Pectobacterium*, *Raoultella*, *Samsonia*, *Sodalis* (Delarras, 2007).

Les genres de cette famille sont regroupés en cinq tribus, d'après leurs propriétés.

fermentatives : *Escherichiae*, *Klebsielleae*, *Proteae*, *Yersinia* et *Erwiniae* (Larpent, 2000).

Tableau 01 : Les genres les plus fréquemment rencontrés (Louise et *al.*, 2012).

Genres	Principales espèces
<i>Salmonella</i>	Espèce <i>enterica</i> qui comprend 6 sous espèces (dont <i>enterica</i> , <i>arizonae</i> ...). La sous espèce <i>enterica</i> est divisées en plus de 2000 sérovars déterminés par sérotypage (dont <i>Paratyphi A</i> , <i>Typhimurium</i> ...)
<i>Escherichia</i>	<i>Coli</i>
<i>Citrobacter</i>	<i>freundii</i> , <i>diversus</i> , <i>amolanaticus</i>
<i>Shigella</i>	<i>dysenteriae</i> , <i>flexneri</i> , <i>boydii</i> , <i>sonnei</i>
<i>Klebsiella</i>	<i>pneumoniae</i> , <i>oxytoca</i>
<i>Enterobacter</i>	<i>cloacae</i> , <i>aerogenes</i> , <i>agglomerans</i>
<i>Serratia</i>	<i>marcecens</i> , <i>liquefaciens</i> , <i>rubideae</i>
<i>Hafnia</i>	<i>Alvei</i>
<i>Proteus</i>	<i>mirabilis</i> , <i>vulgaris</i>
<i>Morganella</i>	<i>morganii</i> (seule espèce du genre)
<i>Providencia</i>	<i>alcalifaciens</i> , <i>rettgeri</i> , <i>stuartii</i>
<i>Yersinia</i>	<i>pestis</i> , <i>enterocolitica</i> , <i>pseudotuberculosis</i>

3. Caractéristiques générales :

3.1. Caractères cultureux :

Les *Enterobacteriaceae* poussent aisément sur une gélose ordinaire incubée 18 h à 37°C. Les colonies obtenues peuvent être soit la forme :

- smooth S (lisses, bombées, brillantes humide et ont 2 à 4 mm de diamètre).
- rough R (rugueuses, sèches, a contours irréguliers et de teinte mate).
- colonies muqueuses (leurs aspect est muqueuse et de diamètre peut dépasser 10 ou forment des colonies naines (Joly et *al.*, 2002).

3.2. Caractères biochimiques

Les caractères biochimiques étudiés chez les espèces bactériennes des entérobactéries sont généralement ; la fermentation des sucres, la production ou non de sulfure et la production d'enzymes du métabolisme (Exemple : les désaminases et les décarboxylases) (Perriere, 1992).

Le tableau 02 résume quelque cas étudiés chez certaines espèces d'entérobactéries :

Tableau 02 : Les caractères biochimiques de quelques souches pures des entérobactéries (Prescott et al, 2010).

<i>Caractère</i>	mobilité	lactose	ONPG	mannitol	Citrate	Gaz en glucose	H ₂ S	Vp	Nitrate réductase	Saccharose
<i>Bactérie</i>										
<i>Escherichia coli 1</i>	+	+	+	+	-	+	-	-	+	D
<i>Escherichia coli 2</i>	-	+	-	+	-	-	-	-	+	D
<i>Alcalescens</i>										
<i>Citrobacter freundii</i>	+	-/+	+	+	+/-	+	+/-	-	+	+
<i>Citrobacter koseri</i>	+	+/-	+	+	+	+	-	-	+	+
<i>Shigella sonnei</i>	-	- (tardif)	+		+	-	-	-	+	-
<i>Enterobacter cloacae</i>	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+
<i>Serratia liquefaciens</i>	+	+/-	+	+	+	-	-	+/-	+	+
<i>Serratia marcescens</i>	+	-	+	+	+	-	-	+	+	+
<i>Proteus mirabilis</i>	+	-	-	-	+/-	+	+	-	+	D
<i>Morganella morganii</i>	+	-	-	-	-	+	-	-	+	D
<i>Klebsiella oxytoca</i>	-	+	+	+	+	+	-	+	+	+
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	-	+	+	+	+	+	-	+	+	+

3.3. Caractères antigéniques

Les entérobactéries sont responsables de nombreuses infections communautaires et infections nosocomiales notamment les infections urinaires, les gastro-entérites sévères, les infections respiratoires...etc(Gueye, 2007). La plupart des espèces d'entérobactéries possèdent un antigène commun appelé antigène de Kunin ou ECA (Enterobacterial Common Antigen).

Il existe trois catégories d'antigènes :

- **Les antigènes O ou somatique** : ce sont des antigènes de paroi constitués de lipopolysaccharides (LPS) qui sont thermostable et résistant à l'alcool ou l'acide (Jandhiala et *al.*, 2013).

- **Les antigènes H ou Flagellaire**: L'antigène H n'est pas toxique. De nature protéique, il est constitué comme l'antigène O d'une mosaïque d'antigènes avec des constituants communs à toutes les entérobactéries mobiles et des constituants spécifiques à chaque espèce (Avril et *al.*, 2000).

- **Antigène K ou capsulaire**

Cet antigène est généralement constitué d'une couche externe polysaccharidique ou protéique. Parmi les antigènes K, se trouvent les antigènes L, A, B d'*E.coli* et l'antigène Vi de certaines *Salmonella* ou *Citrobacter*. Ces antigènes peuvent rendre la souche inagglutinable pour les antisérums O. Ils sont détruits par une ébullition de deux heures. Les antigènes d'adhérences ou d'adhésines, de nature protéique, en relation avec la présence de pili sont classés parmi les antigènes K (Bidet et Bingen, 2007).

4. Le pouvoir pathogène des entérobactéries

Chez l'homme est considérable. Les infections sont soit bien définies et peuvent concerner tous les sujets soit non spécifiques touchant les sujets immunodéprimés, en particulier ceux qui sont hospitalisés. Dans la majorité des cas, l'origine de l'infection est soit endogène à partir des flores bactériennes, soit exogène provenant de milieu extérieur. Les entérobactéries sont responsables de nombreuses infections :

- Les infections communautaires, il s'agit principalement des infections urinaires majoritairement provoquées par *E. coli*, les intoxications alimentaires provoquées par les Salmonelles, les infections pulmonaires provoquées par *Klebsiella pneumoniae*.

- Les infections nosocomiales, sont fréquentes à type d'infections urinaires, des plaies opératoires, d'infections pulmonaires, de septicémies, ainsi que d'autres localisations. En plus des bactéries déjà citées dans les infections communautaires avec un profil de multi résistance on cite: *Enterobacter sp*, *Serratia sp* (Joly et Reynaud, 2002).

5. Études de quelques espèces d'entérobactéries retrouvées dans les urines infectés:

5.1. *Escherichia coli*

- **Définition**

Est une bactérie qui colonise le tractus gastro-intestinale des humains, des mammifères et autres espèces chez des animaux (Dho-moulin et al., 2004). C'est de loin l'espèce bactérienne la plus souvent impliquée en pathologie infectieuse chez l'homme. Il existe une grande variété antigénique d'*E. coli*. On dénombre 155 antigènes somatiques (O), 100 antigènes capsulaires (K) et 50 antigènes flagellaires (H) (Jandhiala et al., 2013).

- **Habitat**

Son habitat est le colon humain où il est le plus abondant anaérobie facultatif, alors que sa survie est extrêmement difficile dans l'environnement. La présence de cette bactérie dans le sol, l'eau et/ou les aliments témoigne d'une contamination fécale et suggère la possibilité que d'autres bactéries ou virus d'origine digestive s'y trouvent (Mariani et al., 2012).

- **Modes de Transmission**

Escherichia coli cause principalement des infections du tractus digestif, la plus connue étant la diarrhée du voyageur, et tout le monde est susceptible de développer une infection à *E. coli* puisque la contamination de l'eau se fait par voie oro-fécale des malades ou des porteurs, et qu'il est possible d'être victime d'une intoxication alimentaire en consommant :

- De la viande contaminée (ayant été en contact avec des matières fécales) insuffisamment cuite (ou mangée crue comme du carpaccio de bœuf par exemple).
- Des fruits et légumes nettoyés avec de l'eau souillée.
- Des produits laitiers (notamment le lait cru) ou des jus de fruits non pasteurisés. De même, tout le monde est susceptible d'être victime d'une infection à *Escherichia coli* en portant à la bouche des mains souillées ou en se baignant dans une rivière contaminée par des égouts par exemple (Dho-moulin et al., 2004).

- **Pouvoir Pathogène**

Elles jouent communément le rôle de bactérie commensale. Cependant, l'acquisition et la combinaison de facteurs de virulence chez les souches *E. coli* peuvent entraîner des modifications de leur comportement pouvant occasionner diverses infections (Levine et al., 1984).

- L'*E. coli* entraîne généralement des infections intestinales ou urinaires (elle est aussi responsable de méningites ou de septicémies quoique plus rarement).
- L'*E. coli* entéro-invasive responsable de fièvre, de maux de ventre et de dysenterie.

- *L.E.coli* entéro-agrégative qui provoque des diarrhées et un retard de croissance.
- *L.E.coli* entéro-pathogène, responsable de gastro-entérites de l'enfant (qui ne touchent que les enfants de moins de 2 ans) (Pohl et *al.*, 1989).

5.2. *Enterobacter cloacae*

- **Définition**

Les *E.cloacae* sont des bacilles à Gram négatif appartenant à la famille des entérobactéries qui constituent un grand groupe de bactéries ayant une forte similitude (Joly et Reynaud, 2007). Ils se déplacent grâce à un flagelle péritriche et sont dotés de pilus de classe 1. Ils produisent un acide à partir de la fermentation du glucose, donnent une réaction négative à l'épreuve au rouge de méthyle et une réaction positive au test de Voges-Proskauer; leur température optimale de croissance est de 30 °C (Hart, 2006).

- **Habitat**

Les espèces du genre *Enterobacter* se trouvent souvent dans l'environnement (p. ex. sol, eau et eaux usées). De nombreuses espèces de la famille des *Enterobacteriaceae* survivent bien dans la nature, ne requérant que de l'eau et une minime source d'énergie (Farmer et *al.*, 2007).

- **Mode de Transmission**

La transmission se fait par contact direct ou indirect des surfaces muqueuses avec un agent infectieux (par exemple, les bactéries peuvent passer des mains contaminées dans des unités néonatales ou des urinoirs contaminés) ou dans le cas de la flore endogène, par transfert à des sites corporels stériles. Les *Enterobacteriaceae* peuvent également se transmettre par voie fécale-orale (Guérin, 2015).

- **Pouvoir Pathogène**

Il peut également être responsable de bactériémies, et c'est un pathogène dont l'incidence en milieu hospitalier a considérablement augmenté ces dernières années.

Enterobacter cloacae est principalement isolé chez des patients ayant des pathologies sévères ou certains facteurs les prédisposant aux infections, comme par exemple les voies veineuses centrales et les traitements antibiotiques au long cours (Goldstein et *al.*, 1993).

5.3. Le genre *Klebsiella*

- **Définition**

Le nom *Klebsiella* provient du nom du bactériologiste Klebs, 1877 et l'espèce type dénommée « pneumobacille » par Friedlander qui l'a décrit comme agent de pneumonies mortelles pendant la période 1882- 1884 (Duca et al., 1979). Les espèces la plus retrouvés dans les urines infectés sont : *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca*, *Klebsiella planticola*, *Klebsiella ornitholytica* (Fauchere et al., 2002).

- **Habitat**

Cette bactérie est dans la majorité des cas isolée dans les urines, mais peut aussi être isolée dans les selles, le sang et les sécrétions naso-pharyngées et trachéales. Les deux espèces *Klebsiella pneumoniae* et *Klebsiella oxytoca* sont répandues dans la nature, on peut les isoler de l'eau, de sol, de végétaux et d'aliments divers. Ces deux espèces sont rencontrées dans la flore fécale de 30 à 40 pour 100 des animaux sauvages ou domestiques et de l'homme (Prescott et al., 2010).

- **Modes de Transmission**

Le portage digestif de *Klebsiella* est plus important chez les malades hospitalisés que dans la population normale. Sur les mains du personnel et sur les objets de l'environnement dans les services hospitaliers, la présence de *Klebsiella* est très fréquente. La transmission des *Klebsiella* d'un malade à l'autre est habituellement manuelle. Des épidémies hospitalières dues à des souches multirésistantes peuvent être observées (Michel, 1989).

- **Pouvoir pathogène**

Klebsiella pneumoniae, *Klebsiella oxytoca* et *Klebsiella planticola* sont principalement isolées chez l'homme de broncho-pneumopathies, aiguës et subaiguës (en particulier *Klebsiella pneumoniae* types capsulaires 1 et 2) et d'infections urinaires, d'infections péritonéales post-opératoires. Les septicémies à *Klebsiella* sont de pronostic sévère ; elles surviennent chez des malades débilisés (cancéreux, cirrhotiques, diabétiques, vieillards et nourrissons) ; elles ont souvent pour point de départ une infection urinaire (cas le plus fréquent), respiratoire ou biliaire (Goldstein et al., 1993).

5.4. *Proteus*

- **Définition**

Genre bacille mobile à Gram négatif, aéro-anaérobie, oxydase négatif, nitrate positif et qui fermente le glucose (Ito, 2003).

Proteus vulgaris appartient au genre *Proteus* qui rassemble cinq espèces: *Proteus hauseri*, *Proteus mirabilis*, *Proteus myxofaciens*, *Proteus penneri* et *Proteus vulgaris*.

La plupart des souches (85 à 100%) essaient sur gélose nutritive et gélose au sang et envahissent la gélose en formant des vagues concentriques (swarming); cette propriété, liée à la mobilité importante, ne se produit pas sur les milieux dépourvus de NaCl et sur les milieux sélectifs dépourvus de sels biliaires (Catherine, 2014).

- **Habitat**

Les *Proteus* sont largement distribués dans l'environnement naturel, y compris l'eau pollué, le sol et le fumier. Ils sont également présents dans les intestins des êtres humains et des animaux. On trouve aussi ces bactéries dans les plaies et dans nombreuses infections des voies urinaires, où l'activité de l'enzyme qu'elle produit, l'uréase, est un facteur déterminant (Singleton, 1999).

- **Pouvoir pathogène**

Les *Proteus* en général constituent des bactéries uropathogènes majeures: infections chez des patients prédisposés (altérations structurales du tractus urinaire, diabète, acte chirurgical). Les *Proteus* sont également retrouvés fréquemment dans les septicémies, surtout chez les personnes âgées. Les *Proteus* (surtout *P. mirabilis*) peuvent infecter la peau et les tissus (plaies, abcès divers). Ce genre est souvent impliqué dans des infections nosocomiales, deux tiers des infections à *Proteus* sont d'origine hospitalière, les infections urinaires sont les plus fréquentes (Prescott et al., 2010).

5.5. Le genre *Morganella*

- **Définition**

Le genre *Morganella* se compose actuellement d'une seule espèce avec deux sous espèces, *morganii* et *sibonii*. *Morganella morganii* est un organisme facultatif, anaérobique et ne fermente pas le lactose (Senior, 1983).

- **Habitat**

Il se trouve normalement dans le sol, l'eau, les eaux usées, et il fait également partie de flore fécale de l'homme (Kim et al., 2007).

- **Pouvoir pathogène**

Ce bacille est reconnu comme étant un pathogène commun responsable d'infections opportunistes dans les voies respiratoires, urinaires et aussi les infections des plaies (Kim et al., 2007).

5.6. *Citrobacter***• Définition**

Les bactéries du genre *Citrobacter* font partie de la famille des *Enterobacteriaceae*; il s'agit de bacilles ou de coccobacilles gram négatif et facultativement anaérobiques de 0,3 à 1 µm de diamètre et de 0,6 à 6 µm de long dont la mobilité est assurée par des flagelles péritriches . Les bactéries du genre *Citrobacter* fermentent le mannitol et produisent du H₂S gazeux (Abbott, 2007).

• Habitat

Citrobacter freundii se trouve couramment dans l'environnement, principalement dans le sol, l'eau et les eaux usées. Ils sont un indicateur de la contamination potentielle de l'eau. On les trouve également sur différents organes d'animaux malades, notamment des mammifères, des oiseaux, des reptiles et des amphibiens (Wang et al., 2000).

• Pouvoir pathogène

Citrobacter freundii est souvent à l'origine d'infections opportunistes importantes. *C. freundii* a également été associé à une méningite néonatale et à un abcès du cerveau, *et aussi* peut être responsable d'infections urinaires, et d'infections de plaies ou encore de septicémies. Germe fréquemment isolé en milieu hospitalier (Joaquin et al., 1991).

Les infections du système nerveux central (SNC) sont plus courantes chez les nourrissons de moins de 2 mois que chez les enfants plus âgés et les adultes immunodéprimés ; cependant, certains cas rares ont été signalés (Holmes et al., 1998).

II. Les urines

1. Définition

L'urine est un liquide organique de couleur jaune ambrée, d'odeur safranée, souvent acide. Elle est secrétée par les reins puis emmagasinée dans la vessie entre les mictions.

Les reins sont les organes qui permettent l'élaboration et l'excrétion de l'urine (Daniel et *al.*, 2003).

L'urine normale est stérile et lorsqu'on la prélève par miction aseptique on accepte la présence de 10^5 de colibacilles et 10^4 de leucocytes/ml. La plupart des germes urinaires sont des entérobactéries, dominées par *E. coli* (Alain et *al.*, 1993).

✓ Aspect macroscopique des urines

* La couleur

L'urine normale est de couleur jaune plutôt ambré ou citron clair et homogène en raison de la présence d'un pigment appelé urochrome.

La couleur varie suivant la concentration de l'urine et le volume de la diurèse. L'urine diluée est claire alors que celle concentrée est foncée (Schaeffer et *al.*, 1992).

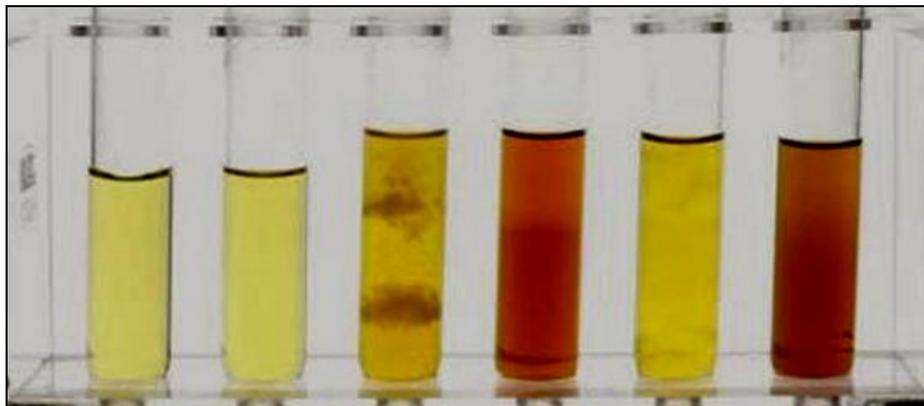


Figure 01 : Caractéristiques macroscopiques des différentes urines prélevées selon la couleur (Marie et *al.*, 2013).

2. Les structures et les fonctions du système urinaire

Sur le plan anatomique, le système urinaire se divise en voies supérieures composées de deux reins et de deux uretères et en voies inférieures comprenant la vessie et l'urètre.

A mesure que le sang circule dans les reins, le plasma est filtré; l'urine est formée par l'eau et les déchets en excès.

L'urine s'écoule des uretères à la vessie, où elle est emmagasinée jusqu'à son évacuation par l'urètre. L'action de balayage de l'urine durant la miction tend à éliminer de la vessie et de

l'urètre les microbes potentiellement infectieux. En outre, l'acidité de l'urine normale présente certaines propriétés antimicrobiennes qui empêchent la croissance microbienne (Tortora et *al.*, 2003).

3. La composition des urines

3.1. Chez un sujet sain :

L'urine normale est une solution d'eau contenant certaines substances dissoutes (Elle est composée de 95% d'eau), cette composition peut être influencée par l'alimentation, l'activité métabolique et l'état de la fonction rénale. L'urine se compose de:

- Sels minéraux: sodium 0,04%, potassium 0,03%, phosphore 0,30%, magnésium, calcium et chlore 0,07%.
- Déchets azotés: urée 0,25%, créatinine 0,03% et acide urique 0,06%.
- Acides : acide citrique, lactique, pyruvique et oxalique 0,05%.
- Hormones, vitamines, enzymes en très faible quantité (Schaeffer et *al.*, 1992).

➤ **La flore normale**

Les voies supérieures du système urinaire et la vessie sont stériles. L'urine vésicale est donc habituellement stérile, mais l'urine évacuée peut être contaminée par des microorganismes de la flore de l'épiderme près de la partie terminale de l'urètre ; il peut s'agir de staphylocoques à coagulase négative, de streptocoques, de lactobacilles... (Tortora et *al.*, 2003).

3.2. Chez un sujet malade (atteint d'une infection urinaire) :

L'osmolarité extrême, le pH très acide, les fortes concentrations d'urée et d'acides organiques peuvent jouer un rôle antibactérien (Cattel et *al.*, 1997).

➤ **La flore pathogène**

La flore pathogène est le plus souvent d'origine endogène et colonise le tractus urinaire par voie ascendante plutôt que par voie hématogène (Mariani et *al.*, 2004). La plupart des germes responsables d'infections de l'appareil urinaire sont des entérobactéries, dominées par *Escherichia coli* (Alain et *al.*, 1993). Mais les autres bacilles gram négatif comme *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter cloacae* et *Pseudomonas aeruginosa* sont surtout rencontrés chez les patients présentant des facteurs favorisants (immunodépression, séjour à l'hôpital, sondage...) (Svanborg et *al.*, 1999).

On distingue les agents pathogènes des infections urinaires de ville (germes communautaires) de ceux des infections urinaires hospitalières, par leur fréquence et leur profil de résistance aux antibiotiques (Pellec et *al.*, 2008).

4. Les infections urinaires

4.1. Définition

L'infection urinaire correspond à la présence de germe anormal dans l'urine en présence d'une symptomatologie compatible (Schmiemann et *al.*, 2010).

Les infections urinaires peuvent être localisées dans les voies urinaires basses (cystite, urétrite, prostatite, épидидymite) ou hautes (pyélonéphrite ou pyélite) (Foxman, 2002).

Elles peuvent être en effet primitives, survenant dans un appareil urinaire sain et souvent dues à un germe uropathogène contenant des adhésines. Secondaire, l'infection urinaire est consécutive à une uropathie ou un geste urologique (Alain et *al.*, 1993).

4.2. Signe clinique d'une infection urinaire

4.2.1. Signes fonctionnels

- Brûlures mictionnelles.
- Pollakiurie.
- Hématurie (cause la plus fréquente d'hématurie : ECBU systématique).
- urines troubles, malodorantes.
- cystalgies.
- Apyrétique (Pellec et *al.*, 2008).
- dysurie (Marie et *al.*, 2013).

4.2.2. Signes cliniques

- L'existence d'une fièvre et de frissons avec point d'appel urinaire (BU positive, ECBU positif à l'examen direct) signe une infection parenchymateuse (rein...)
- Celui-ci peut être d'évolution très sévère (choc septique)

Son absence signifie que l'inoculum bactérien a colonisé les cavités urinaires mais pas (encore...) les structures parenchymateuses (cystite aiguë bactérienne) (Pellec et *al.*, 2008).

4.3. Facteurs de risque

Les IU sont plus fréquentes chez la femme que chez l'homme (facteurs anatomiques de contamination ascendante de l'arbre urinaire : brièveté de l'urètre, faible distance anovulvaire...) (Pellenc et *al.*, 2008).

4.4. La population susceptible

Les infections urinaires touchent six principaux groupes à risque : les fillettes et les adolescentes, les femmes (en période d'activité génitale, en grossesse, en ménopause) les hommes atteints d'hypertrophie prostatique, les sujets âgés, les hospitalisés (infections

nosocomiales) et les enfants présentant des malformations du haut et du bas appareil urinaire (Schappert et *al.*, 2001).

5. Diagnostic bactériologique

5.1. Examen cytotabériologique des urines (ECBU)

L'ECBU reste l'examen clé pour le diagnostic de certitude d'infection urinaire. Cependant, son interprétation est souvent difficile et repose essentiellement sur deux paramètres, la bactériurie et la leucocyturie. Ces deux paramètres quantitatifs doivent être pondérés par la présence ou non de signes cliniques ainsi que par des paramètres techniques comme la qualité du prélèvement, sa conservation ou son transport (Frédéric et *al.*, 2008).

Lors d'un ECBU, il est effectué un examen direct et une mise en culture des éventuels germes détectés avec quantification:

- Urines stériles mais détection d'une leucocyturie $> 10^4$ /ml: on parle de leucocyturie aseptique.
- Détection d'un germe $> 10^5$ UFC/ ml associé à une leucocyturie patient asymptomatique : on parle de bactériurie (ECBU à contrôler).
- Détection d'un germe $< 10^3$ UFC/ ml, patient asymptomatique : on parle de colonisation urinaire simple (Pellenc et *al.*, 2008).
- Détection de plusieurs germe $< 10^3$ UFC/ ml, patient asymptomatique : on parle de contamination du prélèvement lors du recueil des urines (ECBU à refaire).
- Infection d'un germe $> 10^5$ ufc/ ml associé à une leucocyturie $> 10^4$ /ml :

L'ECBU est dit positif pour le germe détecté et on parle d'infection urinaire (le plus souvent symptomatique).

- Hémoculture en cas de sepsis ou de pyélonéphrite aiguë (marie et *al.*, 2013).

6. Classification des infections urinaires ;

6.1. Infection urinaire simple versus compliquée ;

Cette distinction ayant une incidence sur la prise en charge et sur le traitement.

6.2. IU simple ; avec la cystite (infection de la vessie), ou la pyélonéphrite (infection du rein) simple de la femme de 15 à 65 ans sans antécédent ni complication (Olivier, 2005).

6.3. Une IU est appelée compliquée en présence de conditions physiologiques, pathologiques ou mécaniques; il s'agit donc là de facteurs de risque et non pas de critères de gravité clinique (Barber et *al.*, 2013).

7. Les bactérioses du système urinaire

7.1. Cystite

Est une infection extrêmement fréquente, il convient de distinguer deux sortes de cystites: les cystites uniques et les cystites récidivants (Alain et *al.*, 1993). La cystite est une inflammation courante de la vessie chez la femme (Tortora et *al.*, 2003).

7.1.1. Cystite unique

Il s'agit d'une affection d'une fréquence extrême, pratiquement toujours due à un colibacille communautaire sensible à la plupart des antibiotiques urinaires (en dehors de l'ampicilline et du cotrimoxazole) qui n'appelle pas d'autre examen qu'un ECBU et un antibiogramme. (Alain et *al.*, 1993).

7.1.2. Cystites récidivantes

Une cystite peut récidiver à court terme (quelques jours) parce que le traitement à l'antibiotique n'était pas adapté, ce que montre l'antibiogramme. Ailleurs, certaines femmes souffrent de récurrences multiples allant de 2 à 3 fois dans l'année jusqu'à 1 fois par mois ou plus. Cela peut être dû à une anomalie de l'appareil urinaire et justifie donc une urographie avec bonne étude de la vessie et de l'urètre (Alain et *al.*, 1993).

7.2. La pyélonéphrite

Dans 25 % des cas non traités, la cystite évolue en pyélonéphrite, une inflammation touchant un rein ou les deux. La maladie se manifeste par de la fièvre et des douleurs lombaires et abdominales. Chez les femmes, l'affection est souvent une complication consécutive à une infection des voies urinaires inférieures. Dans 75% des cas, l'agent causal est *E.coli* (Alain et *al.*, 1993).

8. Les infections urinaires chez la femme enceinte :

8.1. Bactériurie asymptomatique (Colonisation bactérienne)

Elle se définit par la présence d'au moins 10^5 germes/ml d'urine sans aucune manifestation clinique. Elle touche 5 à 10 % des femmes enceintes et peut se compliquer d'une pyélonéphrite aigüe. La bactériurie asymptomatique peut à elle seule engendrer des contractions utérines (Jean et *al.*, 2009).

8.2. Cystite aiguë

La clinique se caractérise par la présence de signes fonctionnels urinaires (pollakiurie, brûlures mictionnelles) et par l'absence de signes de pyélonéphrites: fièvre, douleurs lombaires (Jean et *al.*, 2009).

8.3. Pyélonéphrite aiguë

C'est la première cause de fièvre chez la femme enceinte, compliquant 1 % des grossesses. La clinique est le plus souvent bruyante avec fièvre, signes fonctionnels urinaires et douleur lombaire (le plus souvent à droite). Le bilan sanguin montre une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, une élévation de la CRP. L'échographie rénale élimine un obstacle sur les voies urinaires avec dilatation des cavités pyélocalicielles. L'examen bactériologique comprend un ECBU (pour identification du germe et antibiogramme) et des hémocultures (Boccon et *al.*, 1989).

9. Stratégies thérapeutiques des urines infestées

Les antibiotiques sont des composés chimiques utilisés en thérapeutique (Meyer et al, 2004) Ils agissent spécifiquement sur des cibles moléculaires en perturbant une étape essentielle du métabolisme des bactéries (synthèse protéique, synthèse des acides nucléiques, réplication, transcription, transport transmembranaire...) (Belouni et *al.*, 2009).

Ces agents antimicrobiens ayant la propriété d'inhiber la croissance bactérienne (activité bactériostatique), ou qu'ils tuent la bactérie donc une activité bactéricide.

9.1. Le groupe des bêta-lactamines

Ce sont essentiellement caractérisées par un cycle bêta-lactame qui inhibe la synthèse de la paroi. Ces antibiotiques ont une activité bactéricides et agissent seulement sur liaison les germes en phase active de multiplication (phase exponentielle) (Meyer et *al.*, 2004).

9.1.1. Les pénicillines

Produites par voie naturelle ou par voie semi-synthétique. Parmi les pénicillines les plus utilisés, on marque les pénicillines A, comme l'ampicilline et l'amoxicilline, d'origine hémisynthétique, à spectre d'action élargie, agissent sur les bactéries à gram négatif, vis-à-vis des quels elles ont une activité bactéricide (la possibilité de la pénétration intra-capsulaire, et la résistance aux divers pénicillinases, aussi que la stabilité en milieu gastrique) (Moulin et *al.*, 2006).

9.1.2. Les céphalosporines

Il existe quatre générations de céphalosporines semi-synthétiques, 3 entre eux peuvent agir contre les entérobactéries.

- les céphalosporines de deuxième génération, elles sont plus résistantes à la céphalosporinases que les céphalosporines de la première génération.
- dans la troisième génération, elles sont très résistantes et beaucoup plus actives (CMI très basse en particulier sur les entérobactéries).

- dans la quatrième génération, très récente, elles sont caractérisées par un spectre d'activité très étroit (actives sur *Ps. aeruginosa*) (Meyer et al., 2004).

9.1.3. Les tétracyclines

Ces antibiotiques inhibent la synthèse protéique en se fixant sur la petite sous-unité 30S du ribosome et inhibent la fixation des molécules d'aminoacyl-ARNt sur le site A du ribosome. Comme leur action n'est que bactériostatique, l'efficacité du traitement dépend de la résistance active de l'hôte à l'agent pathogène (Prescott et al., 2003).

9.2. Les quinolones et les fluoroquinolones

Les quinolones sont des antibiotiques à large spectre. Elles sont très efficaces contre les bactéries entériques comme *E. coli* et *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonus aerogenosa* et d'autres bactéries pathogènes Gram négatives. Elles sont couramment utilisées dans le traitement des infections de système urinaire, maladies sexuellement transmises (Prescott et al., 2003).

9.3. Les aminosides

Agit sur la production protéique, à un mécanisme d'action Bactériostatiques à faible dose et très bactéricides à une forte dose. L'effet bactéricide peut s'expliquer par la fixation du polycation sur la membrane bactérienne, avec une modification de sa perméabilité (Moulin et al., 2006).

9.4. Les sulfamides

Les sulfamides sont sélectivement toxiques pour de nombreuses bactéries car celles-ci fabriquent leur propre acide folique et ne peuvent absorber efficacement ce cofacteur. Par contre, l'homme ne synthétise pas l'acide folique et doit l'obtenir de sa nourriture; c'est pour quoi, les sulfamides n'auront pas d'effet sur l'hôte (Prescott et al., 2003).

Chapitre 02 :

Matériel et Méthode

1. Le Cadre de l'étude

Le Cadre de l'étude est l'établissement Hospitalier Khaldi Abdelaziz qui se situe au centre de la ville de Tébessa. D'une capacité de près de 140 lits techniques et 166 lits organisés en 4 services, cet établissement offre des soins spécialisés en gynéco-obstétrique/pédiatrie et chirurgie pédiatrique.

2. Objectif de l'étude

Isoler et identifier les entérobactéries les plus incriminées dans les infections urinaires, et établir le profil de résistance par rapport aux antibiotiques testés, et ce dans le but d'avoir le meilleur choix d'antibiothérapie, tout en donnant des recommandations pour maîtriser ces infections et minimiser les formes de résistance.

Pour ce faire, nous avons mené une étude sur les infections urinaires et les entérobactéries en cause, isolées au laboratoire de la bactériologie de l'établissement hospitalier Khaldi Abdelaziz, en fonction du service, le sexe des patients et leur âge.

3. Matériels

Le matériel utilisé dans notre étude sera cité au cours du mode opératoire (méthode) (Annexe).

La taille d'échantillon est 163 échantillons des urines collectés.

4. Méthodes

Pour le diagnostic des infections urinaires, une analyse cytotbactériologique a été effectuée en suivant les étapes suivantes :

4.1. Prélèvement

Les premières urines du matin doivent être recueillies aseptiquement, la bonne exécution du prélèvement conditionne la qualité de l'examen cytotbactériologique des urines.

4.1.1. Recueil des urines chez la femme enceinte

- ✓ Expliquer à la patiente les conditions de recueil des urines aseptiquement en donnant des recommandations concernant les toilettes intimes et le volume d'urine nécessaire au test prescrit.
- ✓ Pour effectuer le prélèvement il faut utiliser des pots stériles à usage unique ou des flacons adaptés et non pas des bouteilles de récupération.
- ✓ La patiente doit prendre le deuxième jet (20 ml) après avoir évacué le premier dans les latrines, pour obtenir une urine proche à celle vésicale en débarrassant les impuretés que l'urètre peut contenir.
- ✓ Désinfecter l'extérieur du flacon s'il est souillé.

4.1.2. Recueil des urines chez un patient porteur d'une sonde urinaire

- ✓ Informer le patient, clamber la sonde.
- ✓ Se frictionner les mains avec une solution hydro-alcoolique.
- ✓ Mettre des gants non stériles.
- ✓ Désinfecter le site de prélèvement avec un antiseptique alcoolique et laisser sécher.
- ✓ Faire une ponction de la sonde au niveau du site de prélèvement avec du matériel stérile (aiguille et seringue) et aspirer 5 ml d'urines.
- ✓ Enlever les gants.
- ✓ Se désinfecter les mains.

4.1.3. Recueil des urines chez l'enfant qui ne contrôle pas la miction (nouveau né, nourrissons et jeunes enfants)

- ✓ Le prélèvement se fait en laboratoire. Après une toilette et une désinfection locale, Se frictionner les mains avec solution hydro-alcoolique en portant les gants non stériles.
- ✓ Mettre le sachet collecteur stérile adhésif adapté à l'anatomie de nourrisson ou nouveau né est maintenu autour de ses organes génitaux pendant une demi-heure. Au-delà de ce délai, si l'enfant n'a pas uriné, il faudra recommencer l'opération pour éviter une contamination par les selles.
- ✓ Décoller le sachet dès que l'enfant a uriné.
- ✓ Déposer le sachet dans un gobelet.
- ✓ Prélever l'urine stérilement.
- ✓ Enlever les gants.
- ✓ Se frictionner les mains avec solution hydro-alcoolique.

Il faut prendre en considération l'heure et les conditions de prélèvement parce que le flacon ne peut être conservé plus de 2 heures à température ambiante, et plus de 24 heures à +4°C au réfrigérateur. Aussi que la raison de la prescription, grossesse en cours, maladies, traitement par antibiotiques...

5. Examen cytobactériologique des urines.**5.1. Examen macroscopique des urines (ECBU):**

Dès le recueil des urines, nous avons noté son aspect macroscopique selon plusieurs critères :

- ✓ les changements de couleur.
- ✓ L'aspect des urines (aspect trouble : Pyurie, aspect laiteux...).
- ✓ Odeur.

5.2. Examen microscopique des urines:

Cet examen permet une bonne orientation pour le choix du test microbiologique convenable.

5.2.1. Qualitatif :

L'examen de l'urine à l'état frais entre lame et lamelle à (l'objectif x 40) permet d'avoir une idée sur les éléments cellulaires constituant cette urine, notamment :

- * les cristaux (oxalate de calcium,...).
- * la présence ou non des bactéries, des levures et des parasites.
- * la présence ou non des hématies.
- * Les présences des cellules épithéliales.
- * les présences des cellules immunitaires (neutrophiles, globules blancs,...). Cela indique la présence d'un germe infectieux.

5.3. Préparation des dilutions :

- ✓ Mettre aseptiquement 9 ml de l'eau physiologique dans 3 tubes à essai stériles.
- ✓ Numéroter les tubes pour éviter toute perturbation pendant la manipulation.
- ✓ A partir de l'urine totale (la suspension mère 10^0) et à l'aide d'une micropipette, transférer 1000 μ l dans le tube de la dilution 10^{-1} , puis homogénéiser.
- ✓ A partir de la dilution 10^{-1} , transférer 1000 μ l dans le tube de la dilution 10^{-2} , puis faire une homogénéisation.
- ✓ A partir de la dilution 10^{-2} , transférer 1000 μ l dans le tube de la dilution 10^{-3} .

5.4. Mise en culture :

Nous avons utilisé la gélose nutritive (GN) et les 2 milieux sélectifs : Hektoen, Mac conkey pour déterminer la charge microbienne et assurer l'isolement toutes les entérobactéries et BGN. En raison d'une boîte pour chaque dilution ;Incuber pendant 24 à 48 h à 37 °C.

5.5. Purification

- ✓ Repiquer chaque type de colonies sur le même milieu d'isolement, en faisant des stries éloignées par l'anse de platine ou par une pipette Pasteur.
- ✓ Incuber pendant 24 à 48 h à 37 °C.
- ✓ Après incubation, vérifier si les colonies présentent le même aspect macroscopique et microscopique que celui présenté dans le premier isolement par la technique de la coloration de Gram.
- ✓ Poursuivre le repiquage, si nécessaire, jusqu'à l'obtention des isolats purs.

5.6. Identification des entérobactéries**5.6.1. Test d'identification classique :****❖ Coloration de Gram :****• Technique :**

- ✓ Réaliser le frottis bactérien en prenant une colonie bactérienne homogénéisée avec une goutte d'eau physiologique puis fixée sur la lame par séchage à l'air ou par un passage rapide sous la flamme du bec Bunsen
- ✓ Recouvrir le frottis bactérien avec le violet de gentiane.
- ✓ Laisser agir pendant 1min, Le violet de gentiane colore le cytoplasme des bactéries
- ✓ Rincer doucement la lame inclinée avec l'eau pendant quelques secondes.
- ✓ Recouvrir la lame avec la solution du lugol.
- ✓ Laisser agir durant 1min.
- ✓ Rincer la lame inclinée avec de l'eau durant quelques secondes.
- ✓ Couler doucement et en continue de l'éthanol sur la lame inclinée pendant a peut près 1min jusqu'à cessation de l'émission de la couleur violet.
- ✓ Rincer pour éliminer l'alcool.
- ✓ Recouvrir la lame avec de la fuchsine basique pendant 20sec.
- ✓ Rincer avec de l'eau.
- ✓ Sécher la lame avec le papier Buvard.

- ✓ terminer par mettre une goutte de l'huile à émersion sur la lame contenant l'échantillon et observer par microscope optique au grossissement $\times 100$.

- **Lecture :**

- ✓ Apparition de bactéries violette : présence de bactéries à gram+.
- ✓ Apparition de bactéries roses : présence de bactéries à gram- .

- ❖ **Teste de mannitol-mobilité :**

Pour mettre en évidence la mobilité et la fermentation du mannitol ; Des isolats obtenus, nous avons réalisé le test mannitol-mobilité.

- **Technique :**

- ✓ Ensemencer le milieu Mannitol-mobilité par piqûre centrale à la pipette Pasteur fermée et chargée avec une colonie pure.
- ✓ incuber a 37°C pendant 24 heures.

- **Lecture:**

Les bactéries mannitol positif acidifient le milieu qui vire alors au jaune (grâce au rouge de phénol).

- * Mobilité :

- * Mobilité + : les bactéries mobiles troublent le milieu, tend que le milieu et semi-solide), les bactéries peuvent s'y déplacer.
- * Mobilité - : les bactéries immobiles persistent le long de la piqûre centrale.

- ❖ **Teste de catalase**

- **Technique :**

- ✓ Sur une lame propre et sèche déposer une goutte d'eau oxygénée.
- ✓ A l'aide d'une anse de platine, prendre une colonie bien caractérisée à partir d'une culture pure, et la mettre sur la lame déjà préparé, en mélangeant la suspension (colonie-eau oxygénée).
- ✓ Observer immédiatement.

- **Lecture:**

- * Catalase + : Apparition des bulles, dégagement gazeux de dioxygène.
- * Catalase - : Pas de bulles.

5.6.2. Identification biochimique par la galerie API20E (Bio Mérieux) :**Principe :**

La galerie API 20 E comporte 20 micros tubes contenant des substrats sous forme déshydratés.

Les tests sont inoculés avec une suspension bactérienne qui reconstituée les milieux.

Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition des réactifs.

Préparation de la galerie :

- ✓ Répartir un peu d'eau dans les alvéoles du fond pour créer une atmosphère humide.
- ✓ Mettre la référence de l'isolat sur la boîte d'incubation.
- ✓ Déposer la galerie dans la boîte d'incubation.

Préparation de l'inoculum :

- ✓ Pour chacun des isolats à tester :
- ✓ Préparer aseptiquement 5ml d'eau physiologique dans un tube stérile.

À l'aide d'une pipette Pasteur ou une anse de platine, prélever une seule colonie bien isolée à partir d'une culture pure sur milieu gélosé.

- ✓ Réaliser une suspension bactérienne à 0.5 Mac Ferland.
- ✓ Agiter soigneusement pour obtenir une suspension bactérienne homogène.

Inoculation :

- ✓ Remplir tubes et cupules des tests: CIT, VP, GEL, avec la suspension bactérienne et avec la pipette ayant servi au prélèvement.
- ✓ Remplir uniquement les tubes (et non les cupules) des autres tests.
- ✓ Remplir d'huile de vaseline les cupules des tests soulignés: ADH, LDC, ODC, H2S, URE, afin de créer l'anaérobiose.
- ✓ Fermer la boîte d'incubation et incuber à 37°C pendant 24 heures.

Lecture :

Après 24h à 37°C, il faut lire attentivement la bande en se référant à la table d'interprétation comprenant toutes les réactions spontanées sur la fiche.

- * Révéler les testes nécessitant l'addition de réactifs suivants : VP1 et VP2, TDA (tryptophane désaminase), covaxe (production d'indole) en laissant les réactifs s'agissent pendant 10 minutes.
- **Test TDA :** Ajouter une goutte de réactif TDA lorsque une couleur marron-rougeâtre apparait indique une réaction positive.

- **Test IND** : Ajouter une goutte de réactifs James (Kovacs) lorsqu'une couleur rose diffusant dans toute la cupule indique une réaction positive.
- **Test VP** : ajouter 1 goutte des réactifs VP 1 et VP 2. En attendant 10 minutes. Une couleur rose ou rouge indique une réaction positive.

Interprétation :

En utilisant un logiciel spécifique à la galerie API20e pour identifier la souche.

Qui est présenté sous forme d'une feuille de calcul fonctionnant sous Windows avec Microsoft Excel.

Cette feuille de calcul est basé sur des tableaux de pourcentage. Elle calcule en fonction du profil de caractère introduit (positive + ou négative -), la probabilité de chaque taxons (**Annexe 04**).

5.7. Test d'antibiogramme:

Principe :

Un antibiogramme permet de tester sur milieu de culture, l'action de molécules antibiotiques sur une souche bactérienne.

Il donnera donc des indications sur l'efficacité *in vitro* de ces antibiotiques. (CA-SFM, 2019).

Méthode :

- Préparer l'inoculum en mélangeant aseptiquement 0,5 Macc Ferland de l'eau physiologique avec une colonie bien caractérisée à partir d'une culture pure et jeune.
- Ensemencer par écouvillonnage sur milieu Muller Hinton (MH).
- Rejeter l'excès puis sécher les boîtes 20 à 30 minutes à l'étuve (Annexe 05).

Application des disques :

- ✓ Déposer les disques d'antibiotiques à l'aide d'une pince stérile en suivant le schéma de VEDEL pour les entérobactéries, selon les recommandations du comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie (Annexe 05).

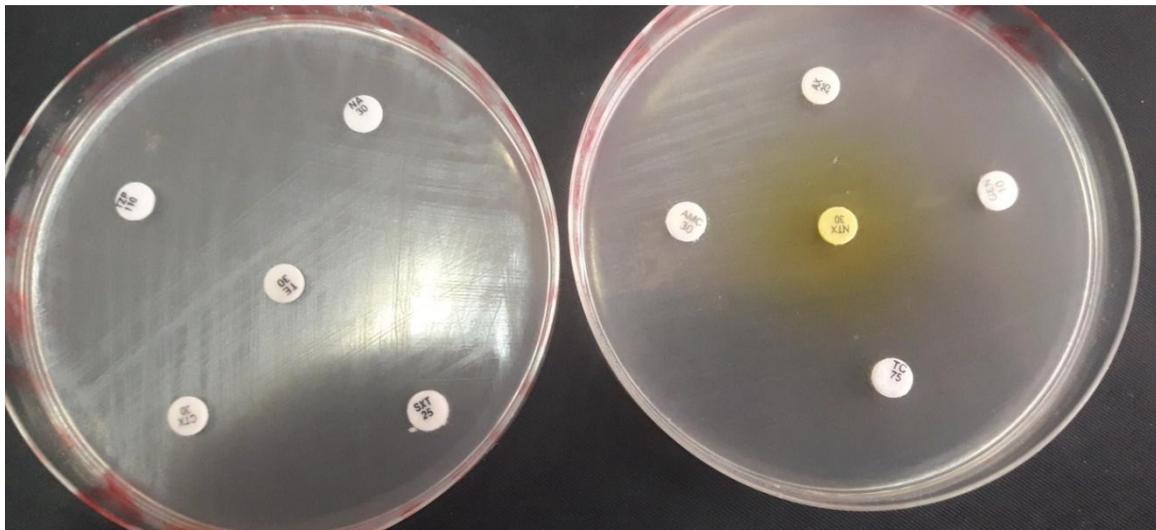


Figure 02 : Disposition des disques d'antibiotique sur milieu MH (photo personnelle).

La gamme des disques utilisés pour l'antibiothérapie des entérobactéries responsables des infections urinaires.

Lecture :

L'interprétation des isolats (sensible, intermédiaire ou résistant) se fait selon les diamètres critiques. Chaque disque a une concentration minimal, inhibitrice, caractérisé par un diamètre d'inhibition, la comparaison des diamètres mesurés autour des disques disposés et celle recommandés permettre de détecter le phénotype sensible (S), intermédiaire (I) et résistant (R) (Tableau 03).

Tableau 03 : La gamme des disques des antibiotiques utilisés (CA-SFM, 2019).

Famille	Antibiotique	Sigle	Charge Du disque (µg)	Diamètres critiques (mm)			
				<R	I	≥S	
β-Lactamines	Pénicillines	Amoxicilline	AMX	20	15	15-18	19
		Amoxicilline- acide clavulanique	AMC	20-10	15	15-16	16
	Carboxypénicillins	Ticarcilline	TIC	75	19	19-20	21
	Tazobactames	Pipéracilline	PIP	30	17	17-19	20
	Céphalosporine 2ème generation (C2G)	Céfoxitine	FOX	30	15	15-18	19
	Céphalosporine 2ème generation (C3G)	Céfotaxime	CTX/ CE	5	17	17-19	20
Aminosides	Amikacine	AK	30 µg	13	13-15	16	
	Gentamicine	GN	10	14	14-16	17	
Quinolones	Quinolones 1èreG	Acide nalidixique	NA	30 µg	14	14-15	16
	Quinolones 2èmeG	ciprofloxacine	CIP	5 µg	24	24-25	26
	Nitroxoline	Nit	30	14	14-16	17	
Triméthoprime- sulfamides	Triméthoprime- sulfaméthoxazole	SXT	1.25-23.75	11	11-13	13	
Tétracyclines	Tétracycline	TE	30 UI	17	17-18	19	

Chapitre 03 :

Résultats

et

Discussions

1. Prévalence des infections urinaires dans la population étudiée :

Notre étude s'est déroulée du 11/02/2019 à 04/05/2019, période au cours de laquelle nous avons collecté et analysé 163 échantillons d'urine prélevés de patients hospitalisés (femmes enceintes, enfants), dont 55 sont des cas positifs. Les résultats sont répartis dans le tableau 04.

Tableau 04: Fréquence des infections urinaires dans les différents services de l'hôpital Khaldi Abdel aziz.

	Cas positifs	Cas négatifs	Nombre totale
Nombre des patients	55	108	163
Abondance relative(%)	33,74	66,26	100

D'après les résultats indiqués dans le tableau 04, nous avons marqué sur un total de 163 échantillons d'urines, que la prévalence des infections urinaires est de l'ordre de 33,74%, soit 55 patients d'ECBU positifs et 66,26% de cas négatifs, soit 108 patients.

Ceci est probablement dû au fait que plusieurs malades sont soumis à une automédication avant la réalisation de l'analyse. Ce qui contribue à masquer la flore bactérienne pathogène et obtenir une culture négative.

2. Distributions des infections urinaires selon le service :

Les résultats relatifs aux distributions des infections urinaires selon le service sont représentés dans le tableau 05.

Tableau 05 : Abondance relative des infections urinaires dans les services de l'hôpital Khaldi Abdel aziz.

	Service de maternité (GHR+GYN)		Service de pédiatrie (P.A+P.B)	
	Nombre de patientes	Abondance relative (%)	Nombre de patients	Abondance relative (%)
Cas positifs	41	45,56	14	19,18
Cas négatifs	49	54,44	59	80,82
Totale	90	100	73	100

Le taux des infections urinaires dans le service de la maternité est élevé chez les femmes enceintes (45,56%) dont le nombre de patientes est 41 patientes, par contre au service de la pédiatrie le taux des infections urinaires est faible de l'ordre de 19,18% et le nombre de patients est 14 patients.

3. Distributions des infections urinaires chez les femmes enceintes selon l'âge:

Les résultats sont reportés dans le tableau 06.

Tableau 06: les infections urinaires chez les femmes enceintes en fonction de l'âge.

	L'âge (24 ans- 31 ans)		L'âge (32 ans- 41 ans)	
	Nombre	AR(%)	Nombre	AR(%)
Cas positifs	19	37,25	22	56,41
Cas négatifs	32	62,74	17	43,55
Totale	51	100	39	100

Dans notre étude, la tranche d'âge la plus touchée est celle de 32 ans à 41 ans, avec 22 cas positifs (56,41%), alors que chez les femmes dont la tranche d'âge est à l'ordre de 24 ans à 31 ans avec 19 cas positifs (37,25%). Les extrêmes étaient de 24 et 41 ans car au-delà nous rentrons dans les cystites à risque de complications.

Merisier S, à Marseille en 2017, a rapporté que l'âge moyen de l'échantillon est de 45-48 ans, dont la limite d'âge inférieure a été fixée à 15 ans, et celle supérieure est environ 75ans, et la tranche d'âge la plus susceptible d'être touchée par les IU est 36-45 ans (18.8%). Ces résultats sont totalement différents de notre étude.

Cette différence peut être expliquée par le fait que notre étude s'est basée sur des patientes dont l'âge d'activité génitale est intense (les femmes enceintes).

4. Distributions des infections urinaires selon le sexe au niveau des services de la pédiatrie :

Les résultats des taux d'infections urinaires selon le sexe dans le service de la pédiatrie, sont reportés dans les tableaux 07 et 08.

Tableau 07: Répartition des cas atteints d'infections urinaires au niveau du service (Pédiatrie B).

	Pédiatrie B (âge : 1 mois-3 ans)			
	Mal	AR(%)	Femelle	AR(%)
Cas +	0	00	3	16,67
Cas -	7	100	15	83,33
Totale	7	100	18	100

Tableau 08: Répartition des cas atteints d'infections urinaires au niveau du service (Pédiatrie A).

	Pédiatrie A (âge: 4 ans-15 ans)			
	Mal	AR (%)	Femelle	AR (%)
Cas +	0	00	7	22 ,58
Cas -	17	100	24	77,42
Totale	17	100	31	100

Dans le service de la pédiatrie A (4 ans à 15 ans), le taux d'infections urinaires est plus élevé chez le sexe féminin 7 cas (22 ,58%), par rapport au sexe masculin qui est nulle, du même dans le service de la pédiatrie B (1 mois à 3 ans), le taux d'infections est de 3 cas (16,67%) chez le sexe féminin, contrairement au sexe masculin qui est totalement nulle. Nos résultats montrent que le nombre de cas positifs des enfants âgés de 1 mois à 3 ans est faible par rapport à ceux âgés de 4 ans à 15 ans. Cela est probablement dû aux problèmes d'hygiène rencontrés avec les enfants qui utilisent les toilettes de la crèche ou des écoles et même les toilettes publiques mal nettoyées (Figure 03).

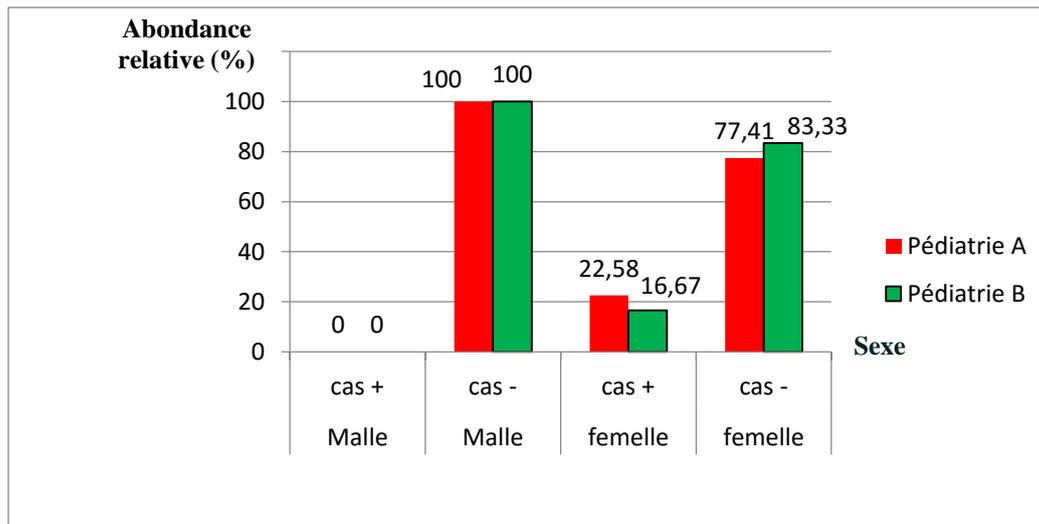


Figure 03: Répartition des patients atteints d'infections urinaires au niveau des services de Pédiatrie (A et B).

Marouan H, à Maroc, en 2010, a trouvé que les infections urinaires sont largement plus fréquentes chez le sexe féminin (66,7%) que chez le sexe masculin (33,3%), ce qui concorde parfaitement avec nos résultats.

Ousseini K, à Mali, en 2002, a montré qu'au cours de son étude à Niger en service de pédiatrie, 26 enfants malnutris (44 %), présentent une infection urinaire sont âgés de 2 à 12 mois et 33 (56 %) sont âgés de 13-24 mois. Les nourrissons, âgés de 13 à 24 mois, ont été les plus concernés par la pathologie infectieuse urinaire parmi les enfants malnutris (Ousseini, 2002). Ces données sont totalement différentes avec nos résultats, et cette différence peut être expliquée par la malnutrition de la mère en lactation qui peut favoriser l'affaiblissement de l'état immunitaire du nourrisson ce qui induit des différentes infections parmi ceux les infections urinaires.

Zelikovic et *al*, est de la Virginie, en 1992, a montré que la prévalence de la bactériurie asymptomatique chez le nouveau-né varie de: 1% chez le nouveau-né à terme, et 3% chez le nouveau-né prématuré. Ainsi, les infections urinaires symptomatiques au cours de la période néonatale ont une prévalence de 0,14% (Zelikovic et *al*, 1992). Dans le groupe d'âge néonatal, la prédominance masculine a été révélée. Ce qui ne concorde pas avec notre étude qui montre la prédominance féminine à l'âge néonatal.

Pour les études réalisées en Mali et en Virginie, ils ont marqué une augmentation de la prévalence des infections urinaires chez les nourrissons, et les nouveau-nés, contrairement à

notre étude, dans laquelle nous avons trouvé que le taux le plus élevé des infections urinaires est chez les enfants entre 4 et 15 ans (22,58%).

Nous pouvons interprétés nos résultats par les pratiques hygiéniques chez cette tranche de la population étudié, en effet, les nourrissons et les jeunes enfants (1 mois à 3 ans), leur hygiène est assuré par ces mères, dans le bon sens, tandis que les enfants à partir de 4 ans, ils commencent à apprendre les règles d'hygiène et pratiquent leur toilette intime seuls, ce qui peut contribue à l'apparition des bactériuries et des cystites, surtout chez le sexe féminin (risque de contamination fécale).

5. Analyse cyto bactériologique des urines (ECBU)

5.1. Examen cytologique à l'état frais des urines:

Cet examen est réalisé après la vision de l'aspect d'urine totale à l'œil nu (aspect claire, trouble, semi trouble, ou bien purulent). Puis un examen microscopique à l'objectif $\times 40$ est effectué sur les différents échantillons des urines. Nous avons noté la présence de globules blanches, cellules épithéliales, des cristaux d'oxalate de calcium, des cristaux de cholestérols (figure 04).

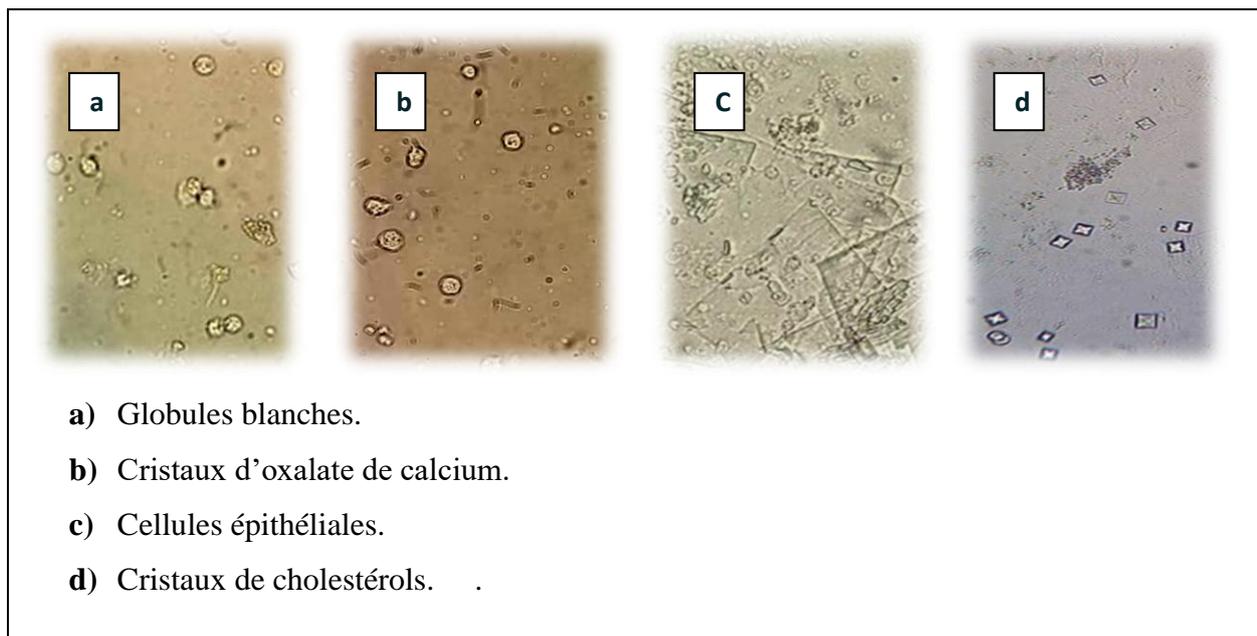
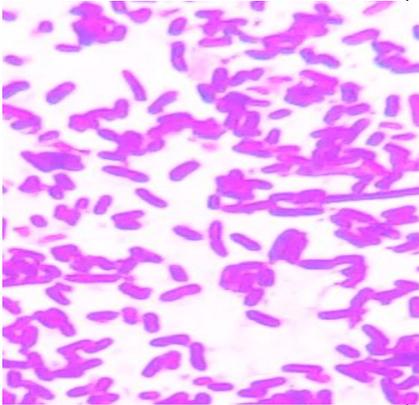
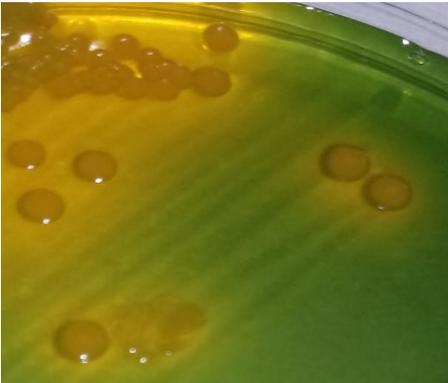


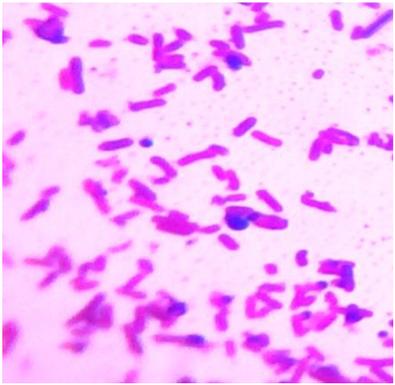
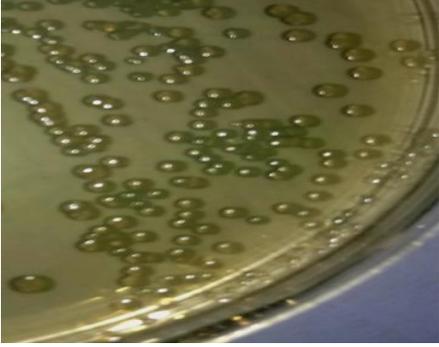
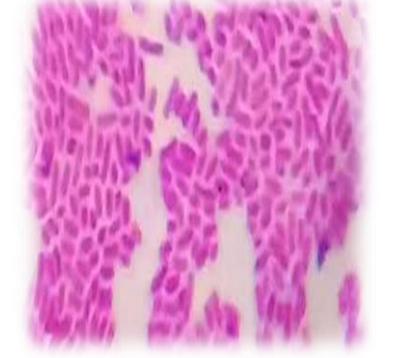
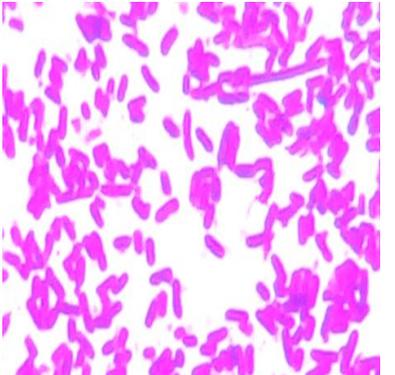
Figure 04: Examen cytologique des urines à l'état frais (photos personnelles).

5.2. Examen macroscopique et microscopique :

Le tableau 09 montre les principaux aspects macroscopiques des isolats obtenus après la purification sur les différents milieux de culture utilisés. Ainsi qu'une observation microscopique après coloration de Gram.

Tableau 09: Aspects microscopiques et macroscopiques de différentes souches isolées.

Isolats identifiés	Caractéristiques	Aspect Macroscopique	Aspect Microscopique du grossissement $\times 100$
<i>Eschirechia coli</i>	<p>Macroscopique : Colonies jaunes saumon présentent une odeur désagréable caractéristique, sèches et arrondies.</p> <p>Microscopique : Forme de bâtonnet, bacilles à gram négatif.</p>		
<i>Proteus vulgaris</i>	<p>Macroscopique : Colonies arrondies, jaunes saumon à centre noir qui s'envahissent en nappe, sur Hektoen.</p> <p>Microscopique : Forme bâtonnet, bacilles à gram négatif.</p>		
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<p>Macroscopique : Colonies volumineuses avec tendance à la confluence, bombées, muqueuses, de couleur jaune saumon sur Hektoen.</p> <p>Microscopique : Forme bâtonnet, se regroupent en diplobacilles.</p>		

<p><i>Proteus mirabilis</i></p>	<p>Macroscopique : Colonies arrondies envahissantes, vertes à centre noir sur Hektoen.</p> <p>Microscopique : Bacilles à Gram négatif en forme de bâtonnet, généralement polymorphes.</p>		
<p><i>Enterobacter coloaecae</i></p>	<p>Macroscopique : Colonies rondes avec un diamètre de 2 à 3 mm, et légèrement plates avec des bords irréguliers, vertes (lac-) sur Hektoen.</p> <p>Microscopique : Forme de bâtonnet.</p>		
<p><i>Klebsiella oxytoca</i></p>	<p>Macroscopique : Colonies bombées muqueuses d'un diamètre de 3 à 4 mm, de couleur rose claire sur Mac Conkey.</p> <p>Microscopique : Forme de bâtonnet se regroupent en diplocoques.</p>		
<p><i>Citrobacter freundii</i></p>	<p>Macroscopique : Colonies vertes ou bleuâtres, plates de forme ronde irrégulière sur Hektoen.</p> <p>Microscopique : Bacilles ou de coccobacilles.</p>		

5.3. Test biochimique d'identification des entérobactéries.

5.3.1. Test de mannitol mobilité

Le virage de l'indicateur coloré (rouge de phénol), du rouge au jaune témoignant l'utilisation du mannitol. De plus la mobilité des entérobactéries est avérée par la formation des voiles autour de la piqûre centrale avec un trouble du milieu. Les colonies testées présentaient divers aspects (**Annexe 04**).



Figure 05: Différents aspects des isolats après le test « Mannitol-Mobilité » (photo personnelle).

5.3.3. Test de catalase

Toutes les colonies testées ont une catalase positive, dont la présence se manifeste par un dégagement de bulles d'air dès leur contact avec l'eau oxygénée (Figure 06).



Figure 06: Isolat présentant une catalase positive (photo personnelle).

5. 3.3. Identification biochimique par Api 20.E :

Nous avons identifié 21 isolats d'entérobactérie parmi les 55 BGN purifiées (Par le manque de galeries miniaturisées API20.E).

Les résultats des différents tests d'identification effectués sont représentés dans le Tableau10.



Figure 07: Identification des isolats par la galerie API 20 E (photo personnelle).

Tableau 10 : Résultats d'identification des isolats par API 20 E.

Isolat	Test																				L'espèce	Profil numérique
	OMPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA		
01	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	+	-	-	+	-	+	<i>Escherichia coli</i>	7144552
02	-	-	-	+	-	-	+	+	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	<i>Proteus mirabilis</i>	0136000
03	+	-	+	-	+	-	-	-	+	-	-	+	+	+	+	-	+	+	+	+	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	5215773
04	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	+	-	-	+	<i>Proteus vulgaris</i>	0466022
05	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	<i>Citrobacter freundii</i>	0404573
06	-	-	-	+	-	-	+	+	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	<i>Morganella morganii</i>	0167002
07	-	-	-	+	-	-	+	+	-	-	+	+	-	-	+	+	+	+	-	+	<i>Escherichia coli</i>	0104472
08	-	-	-	+	-	-	+	+	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	<i>Proteus mirabilis</i>	0126000
09	+	+	-	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	<i>Enterobacter cloacae</i>	3307773
10	-	-	+	-	+	-	-	-	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	<i>Klebsiella oxytoca</i>	4245773
11	-	-	+	-	+	-	-	-	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	<i>Klebsiella planticola</i>	4215773

Isolat	Test																				L'espèce	Profil numérique
	OMPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA		
12	-	-	+	+	-	-	-	-	+	-	-	+	+	-	+	+	-	+	-	+	<i>Escherichia coli</i>	4144552
13	+	+	-	+	+	-	-	-	-	-	-	+	+	-	+	+	-	+	+	+	<i>Enterobacter cloacae</i>	3305553
14	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	<i>Klebsiella ornithinolytica</i>	7777573
15	-	+	-	+	+	-	-	-	-	+	-	+	+	-	+	+	+	+	+	+	<i>Enterobacter cloacae</i>	2305573
16	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+	+	+	+	+	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	0004053
17	+	-	+	-	+	-	-	-	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	<i>Klebsiella oxytoca</i>	5244773
18	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	-	+	+	+	-	-	-	<i>Protens mirabilis</i>	0735020
19	-	+	+	+	+	-	-	-	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	<i>Klebsiella ornithinolytica</i> ^a	5344773
20	+	-	+	+	-	-	-	-	+	-	-	+	+	+	+	-	+	-	-	+	<i>Escherichia coli</i>	5144752
21	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	+	-	-	+	+	+	-	-	-	<i>Protens vulgaris</i>	0476021

Quelques exemples d'identification des entérobactéries par la galerie Api20.E sont représentés dans la figure suivante:



Figure 08 : Photographie des galeries API20E de quelques entérobactéries identifiés.

5.4. Identification des entérobactéries infectantes les urines testés :

Les résultats d'identifications des entérobactéries des urines chez les différents patients provenant des deux services de pédiatrie et de maternité sont reportés dans le tableau 11.

Tableau 11: fréquence d'isolement des espèces d'entérobactéries isolés des urines et identifiés par Api 20E.

Famille	Genre	Espèces	Effectifs	AR (%)
Enterobacteriaceae	<i>Escherichia</i>	<i>E.coli</i>	22	40
	<i>Klebsiella</i>	<i>Klebsiella pneum.pneumonea</i>	9	16,36
		<i>Klebsiella ornithinolytica</i>	4	7,27
		<i>Klebsiella oxytoca</i>	3	5,45
		<i>Klebsiella plenticola</i>	2	3,65
	<i>Enterobacter</i>	<i>Enterobacter cloacae</i>	4	7,27
	<i>Morganella</i>	<i>Morganella morganii</i>	1	1,82
	<i>Citrobacter</i>	<i>Citrobacter freundii</i>	1	1,82
	<i>Proteus</i>	<i>Proteus vilgarus</i>	3	5,45
		<i>Proteus mirabilis</i>	6	10,91
Totale			55	100

Les résultats du tableau 11 montre que l'espèce d'entérobactérie la plus dominante et la plus impliquée dans les infections urinaires est *E.coli* (40%) avec un nombre de 22 isolats, suivi de *Klebsiella pneumoniae* (18,18%) 9 isolats, et *Proteus mirabilis* (10,91%) 6 isolats; Tandis que les espèces les moins abondantes sont : *Morganella morganii* et *Citrobacter freundii* (1,82%) avec un seul isolat pour chacune des 2 espèces.

La prédominance d'*Escherichia coli* a été mentionnée dans plusieurs études :

En Algérie, à Ain M'lila, GASMI et SALHI en 2018, ont révélé une prédominance d'*E. coli* (44,73%), suivi de *Proteus mirabilis* (13,15%), et de *Klebsiella pneumoniae* (10,52%). Aussi, BENTROKI, à Guelma, en 2012, a montré que parmi les 334 bactéries isolées, les entérobactéries représentent 85 %, avec une prédominance d'*Escherichia coli* (60 %), suivi de *Klebsiella spp* (12 %), et *Proteus mirabilis*(5 %). Également, Zitti Z, à Mali (Bamako), en

2014, a rapporté qu'*Escherichia coli* est la bactérie la plus isolée dans 61,8% des souches bactériennes isolées, elle est suivie de *Klebsiella pneumoniae* avec (14,2%). Ces résultats concordent parfaitement avec nos résultats.

6. Le test d'antibiogramme :

Les entérobactéries les plus résistantes aux antibiotiques sont représentées dans la figure 09.

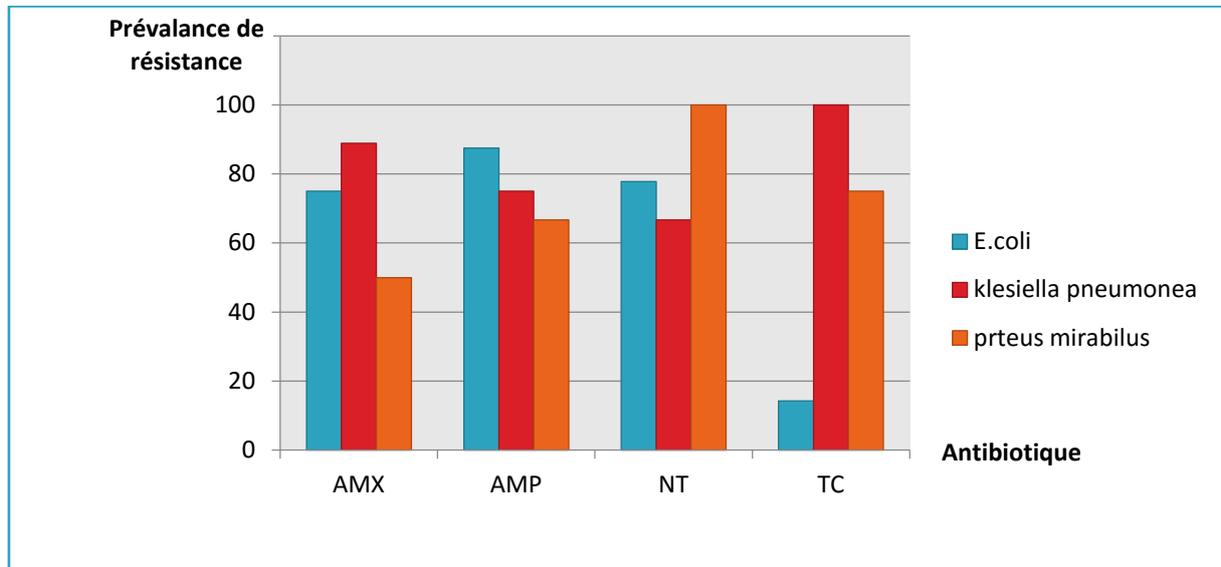


Figure 09: Profile de la résistance d'*E. coli*, de *K.pneumoniae* et de *Proteus mirabilis* aux différents antibiotiques testés.

C'est pour raison que nous avons sélectionné ces 3 espèces pour suivre leur antibiogramme.

6.1. *Escherichia coli* :

Les résultats de l'antibiogramme d'*E.coli* sont représentés dans le tableau 12.

Tableau 12: Résistance des isolats d'*Escherichia coli* aux antibiotiques du test d'antibiogramme.

Disques d'Antibiotiques utilisés	Résistant (R)		Intermédiaire (I)		Sensible (S)		Total
	Nbr	AR %	Nbr	AR %	Nbr	AR %	
AMP	14	87,5	2	12,5	0	00	16
AMX	12	75	4	25	0	00	16
CTX	0	00	1	6,25	15	93,75	16
CAZ	0	00	2	16,67	10	83,33	12
IPM	0	00	3	25	9	75	12
AK	0	00	1	8,33	11	91,67	12
L TC	1	14,29	2	28,57	4	57,14	7
GEN	0	00	7,14	00	13	92,86	13
NA	0	00	2	24,57	5	75,43	7
CIP	0	00	0	00	12	100	12
SXT	0	00	1	25	3	75	4
NT	7	77,78	2	22,22	0	00	9
FOS	0	00	1	14,29	6	85,71	7
TE	0	00	2	16,67	10	83,33	12
L TZP	0	00	1	8,33	11	91,67	12

La résistance d'*E. coli* a été signalé vis-à-vis des antibiotiques suivants: AMP (87,5 %), AMX (75 %) et NT (77,78 %), TC (14,29 %). Par contre elle a montré une sensibilité les autres antibiotiques testés notamment la CTX (93,75 %), CAZ (83,33 %), IPM (75 %),

AK(91,67 %), TE (85,71 %), GEN (92,86 %), NA (75,43 %), CIP (100 %), FOS (85,71%), TZP (91,67%). (Les résultats obtenus selon le nombre de disques des ATB disponibles).

La prévalence de la résistance d'*E. coli* fait un sujet d'actualité et une importance en thérapeutique tout autour du monde entier, cette prévalence se diffère en fonction de plusieurs paramètres (l'année, lieu...), et cela a été remarqué dans plusieurs études à suivre ;

Bentrouki A, à Guelma en 2012, a trouvé qu'*E. coli* a présenté un taux de résistance très élevé avec AMP (75 %). Ainsi, il a atteint 30 % vis-à-vis de la CAZ et AN, 10 % à GEN, 18 % à la CIP et enfin 5 % vis-à-vis du CTX. Le plus faible taux de résistance a été obtenu avec AK et IMP, respectivement 4 % et 0 %.

Yassine, au Maroc à 2011, a montré que le taux de résistance aux antibiotiques des isolats d'*E. coli* est : AMP (61%), AMC (46%), CTX (03 %), GEN (03 %), AK (02 %), CIP (22 %), SXT (40 %) et NT (02 %). De même, Larabi et al en Tunisie, à l'an 2003, ont marqué une fréquence élevée de la résistance chez les hospitalisés et les consultants, concernant surtout les β -lactamines (57,9 %) des *E. coli*.

Ait Miloud, au Maroc (2011), a noté que ses souches de *E. coli* ont également un fort taux de résistance vis-à-vis l'AMP (89,8%), AMX (65%). Par contre elles ont montré une sensibilité vis-à-vis de l'IPM (100 %), AK (94,4%) et CIP (69,7%). Moutachakkira, en 2015 à Marrakech, a montré un fort taux de résistance pour, AMC dans 82 % des cas, aux céphalosporines de troisième génération dans (21 %) des cas, légèrement plus élevé par rapport à nos résultats (93,75% des cas sensibles à la CTX), à la gentamicine dans (17 %) des et à l'association sulfaméthoxazole + triméthoprime dans (47 %).

En 2016, en Inde, Mamatha, et al., ont marqué une sensibilité d'*E. coli* à l'AMP (3,8%), CTX (61,5%), AK (86,5%), NT (80,7%), CIP (76,9%), GEN (75%), IPM (100%), TZP (96,1%). Ces résultats sont très proches de nos résultats, en notant quelques simples différences, les souches d'*E. coli* isolées avaient une résistance pour AMP et AMX (35%) par contre elle avait une grande sensibilité à la GEN (97%), CIP (87%), NA (86%) et CTX (76%). Ce résultat est confirmé celui signalé par l'étude de Elsa Nicolas, en France à l'an 2014.

Ces résultats se concordent parfaitement avec les résultats obtenus dans notre étude, en notant quelques simples différences dans le taux de la résistance. En effet, la résistance peut

être liée à plusieurs facteurs exogènes et endogènes et le taux change en fonction de lieu et l'année.

6.2. *Klebsiella pneumoniae*.

Les résultats de l'antibiogramme de *Klebsiella pneumoniae* sont représentés dans le tableau 13.

Tableau 13: Résistance des isolats de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques du test d'antibiogramme.

Disques d'Antibiotiques utilisés	Résistant (R)		Intermédiaire (I)		Sensible (S)		Total
	Nbr	AR %	Nbr	AR %	Nbr	AR %	
AMP	6	75	2	25	0	00	8
AMX	8	88,89	1	11,11	0	00	9
CTX	6	85,71	1	14,29	0	00	7
IPM	0	00	2	25	4	75	6
AK	0	00	1	12,5	7	87,5	8
TC	7	100	0	00	0	00	7
GEN	0	00	1	12,5	7	87,5	8
NA	0	00	1	20	5	80	6
CIP	0	00	2	25	6	75	8
CL	0	00	2	40	3	60	5
NT	2	66,67	1	33,33	0	00	3
SXT	0	00	1	20	4	80	5
TE	0	00	1	11,11	8	88,89	9
TZP	0	00	0	00	5	100	5

La résistance de *Klebsiella pneumoniae* a été signalé vis-à-vis les antibiotiques: AMP (75%), AMX (88,89%), CTX (85,71%), TC (100%), NT (66,67%). Par contre elle a montré

une sensibilité vis-à-vis les autres antibiotiques testés notamment la IPM (75%), AK(91,67%), FOS (85,71%), TE (83,33%), TZP (91,67%), CIP (100%), NA (75,43%), SXT (75 %).

(Les résultats obtenus selon le nombre de disques des ATB disponibles).

Lagha N, durant son étude à Tlemcen, en 2014, a trouvé que toutes les souches sont 100% résistantes à l'amoxicilline et la ticarcilline, Ainsi, les souches étaient résistantes à la plupart des céphalosporines de 3^{ème} génération et est associée à une résistance aux quinolones et fluoroquinolones où elle a été observée chez 90% des souches de *K. pneumoniae*, notre étude a révélé que *k. pneumoniae* est sensible au céfotaxime. En revanche, les antibiotiques pipéracilline/tazobactam demeuraient plus actifs, dont le taux de sensibilité était 55.5% des *K. pneumoniae*, ce qui diffère avec nos résultats dans le taux de sensibilité. Les souches de *K. pneumoniae* présentent également des taux de résistance très importants, 78% aux gentamicines, ce qui ne concorde pas avec nos résultats. En revanche l'amikacine reste plus efficace sur 44% de souches. *K. pneumoniae* étaient les plus résistantes, soit 78% à la tétracycline (LAGHA, 2014) plus proche à la prévalence de résistance de *K. pneumoniae* trouvé dans notre étude 88,89 %.

Larabi et al., en 2003 à Tunis, ont trouvaient une résistance aux céphalosporines de troisième génération chez 13,8 % des *Klebsiella pneumoniae*.

Sekhsokh et al., au Maroc, à l'an 2008, ont montré que 13,8 % des *Klebsiella pneumoniae* isolés pendant leurs études présentent une résistance aux céphalosporines de troisième génération.

Au niveau du CHU du Marrakch, EL BOUAMRI (2008), a trouvé que le taux de résistance de *Klebsiella pneumoniae* à l'amoxicilline c'est de 100%, à la ticarcilline 100%, par contre il a marqué une résistance de *Klebsiella pneumoniae* aux à l'imipénème 100% à l'amikacine 89%, aux nitrofuranes 87%, à la gentamicine 79%.

En France, dans l'hôpital centrale de ville de Nante, ELSA (2014), a été trouve que *Klebsiella pneumoniae* a un taux de résistance aux AMP (83%), suivi par AMX (80%), par contre elle présente une grande sensibilité pour CTX (80%).

Mamatha, et al., 2016, en Inde, qu'ils ont été marqué une sensibilité nulle à l'AMP chez *K. pneumoniae*, et 41,6% à la CTX, 66,7% à AK, ainsi, pour la 33,3% à NT, 25% à GEN, 83,3% à IPM, 91,7% à TZP. Par contre ils ont marqué une sensibilité de 25% seulement des souches au CIP.

6.3. *Proteus mirabilis*

Les résultats de l'antibiogramme de *Proteus mirabilis* sont représentés dans le tableau 14.

Tableau 14 : Résistance des isolats de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques du test d'antibiogramme.

Disques d'Antibiotiques utilisés	Résistant (R)		Intermédiaire (I)		Sensible (S)		Total
	Nbr	AR %	Nbr	AR %	Nbr	AR %	
AMP	4	66,67	2	33,33	0	00	6
AMX	2	50	2	50	0	00	4
CTX	0	00	1	25	3	75	4
IPM	0	00	1	16,67	5	83,33	6
AK	0	00	1	25	3	75	4
TC	3	75	1	25	0	00	4
GEN	0	00	0	00	4	100	4
NA	0	00	1	25	3	75	4
CIP	0	00	0	00	4	100	4
CL	0	00	1	25	3	75	4
NT	4	100	0	00	0	00	4
TE	3	100	0	00	0	00	3
TZP	0	00	2	33,33	4	66,67	6

La résistance de *Proteus mirabilis* a été signalé vis-à-vis des antibiotiques: AMP 66,67%, à AMX 50%, à TC 75%, NT 100%, TE 100%. Par contre nous avons montré une sensibilité vis-à-vis des autres antibiotiques testés notamment la CTX 75%, IPM 83,33%, AK 75%, GEN 100%, NA 75%, CIP 100%, CL 75%, TZP 66,67%. (Les résultats obtenus selon le nombre de disques des ATB disponibles).

Pour analyser l'évolution de la résistance de *Proteus mirabilis*. Leulmi A, à Constantine, en 2015, a trouvé que l'ensemble des souches de *P. mirabilis isolées*, présentent une résistance assez importante à toutes les classes d'antibiotiques. Une résistance élevée a été observée vis-à-vis de l'amoxicilline de l'ordre de 61% et la ticarciline ($\approx 55\%$), et des céphalosporines de première génération ($\approx 40\%$), cependant une faible résistance a été marquée aux céphalosporines de 3ème génération soit environ 18%. Concernant les aminosides, elle a observé une résistance assez élevée pour la gentamicine d'environ 21% suivie par 18% pour l'amikacine, un taux de résistance de 25% a été noté pour la ciprofloxacine, et une résistance élevée a été observé également pour les sulfamides ($\approx 56\%$), le chloramphénicol ($\approx 45\%$) et l'acide nalidixique ($\approx 43\%$).

Mahamat et al., en 2005 au CHU de Nîmes en France, ont montré que le taux moyen de résistance était de 59% pour l'amoxicilline (AMX), 48% pour la pipéracilline (PIP), 3,9% pour le céfotaxime, et 2,8% pour l'association pipéracilline+ tazobactam (TZP), 35% pour la norfloxacine, 34,8% pour la ciprofloxacine.

Devanand et al., en Inde, 2013, ont montré que *Proteus mirabilis* est résistant à la: CIP 35,71%, NAL 64,29%, AMK 28,57%, GET 21,43%, CTZ 78,57%, CTX 14,29%, NTF 57,14%. Cependant en France, VIDONI (2010), a trouvé que les *P.mirabilis* ont montré une faible résistance avec : l'AMX (21%), la AMP (16%), mais ont montre une grand sensibilité avec CIP (78%), CTX (73%).

Nous pouvons expliquer les différences en taux de résistance entre ces études et les résultats apportés par notre recherche, par la qualité des antibiotiques utilisés. Dans nos tests d'antibiogramme également, Il est possible que les patients que les patients suivis dans notre étude sont hospitalisés pour la première fois et pour une courte durée, donc ils n'ont pas attrapé des bactéries avec une forte résistance. En plus quelques patientes au niveau du service de gynécologie utilisent habituellement des traitements artisanaux à base d'herbes et des huiles essentielles pour minimiser l'intensité des IU et surtout les cystites.

Conclusion

Conclusion

Les infections de l'appareil urinaire restent parmi les infections bactériennes les plus fréquentes chez les patients hospitalisés en pédiatrie et en gynéco-obstétrique. C'est une affection grave, par ses prévalences et ses conséquences sérieuses.

Parmi les 163 patients résidants à l'hôpital Khaldi Abd Aziz de la ville de Tébessa, 55 cas présentent une infection urinaire ont fait l'objet de notre étude. L'analyse cyto-bactériologique a révélée la présence d'une diversité d'espèces d'entérobactéries.

L'identification par API 20 E des entérobactéries a permis de mettre en évidence 21 isolats appartenant à 6 genres : *Eschirechia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Klebsiella ornithinolytica*, *Klebsiella oxythoca*, *Klebsiella planticola*, *Enterobacter cloacae*, *Morganella morganii*, *Citrobacter freundii*. Les plus dominants sont : *E. coli* (40%) suivie dans l'ordre par *K. pneumoniae* (16,36%) et *Proteus mirabilis* (10,91%).

L'analyse de la fréquence des entérobactéries dans les services visités a montré que 45,56% des cas positifs sont marqués dans le service de maternité (GHR et GYN), et (19,18%) dans le service de pédiatrie (A et B).

La fréquence des infections urinaires dont les entérobactéries sont la cause chez les patientes hospitalisées dans le service de maternité âgées de 24 ans à 31 ans est de 37,25%, tandis que les patientes dont la tranche d'âge varie de 32 ans à 41 ans est de 56,41%, la fréquence des infections urinaires des enfants hospitalisées dans le service de pédiatrie B, âgés de 1 mois à 3ans est de 16,67%, et ceux âgés de 4 à 15 ans hospitalisés au niveau de service de pédiatrie A est de 22,58%.

L'étude de l'antibiogramme des entérobactéries les plus dominants a montré qu'ils présentent un taux élevé de résistance aux principales familles d'antibiotiques qui était la plupart du temps simultanée, ce qui peut être due à l'acquisition de gènes de résistance à plusieurs familles.

En perspectives, nous propose de :

- ✓ Faire une caractérisation bio- moléculaire et génétique des différents isolats pour assurer une meilleure identification des germes en causes, et connaître la source de la résistance avant l'administration ou la consommation des antibiotiques, pour le but d'assurer une rapidité de guérison et minimisé la période de souffrance chez les patients.

- ✓ Adapter des nouvelles stratégies thérapeutiques outre que les ATB.
- ✓ Sensibiliser les femmes pour prendre soin de leur hygiène personnelle et leur toilette intime durant la période de l'hospitalisation et même dans la vie quotidienne pour éviter toute contamination probable.
- ✓ Prise de conscience de cette tranche fragile de la population afin d'éviter la consommation des antibiotiques sans prescription médicale.
- ✓ Utiliser une médication traditionnelle basée sur les herbes médicales et les huiles essentielles pour soigner les infections urinaires et mettre en place des études destinées à améliorer la médication traditionnelle.

Références

Bibliographiques

A

- 1- **Abbott S, (2007).** Klebsiella, Enterobacter, Citrobacter, Serratia, Plesiomonas, and Other Enterobacteriaceae. In P. R. Murray, E. J. Baron, J. H. Jorgensen, M. A. Pfaller & M. L. Landry (Eds.), Manual of Clinical Microbiology (9 th ed., pp. 698-715). Washington, DC : ASM press. disponible sur : <https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/biosecurite-biosurete-laboratoire/fiches-techniques-sante-securite-agents-pathogenes-evaluation-risques/citrobacter>. Date de consultation:(20/04/2019).
- 2- **Ait Miloud Khalid, (2011).** L'infection urinaire: expérience du laboratoire de microbiologie de l'hôpital des spécialités de Rabat.[en ligne], thèse de doctorat, spécialité de médecine, université Mohammed V - Rabat, Maroc .p 74.

B

- 3- **Barber AE, Norton JP, Spivak AM, Mulvey MA, (2013).** Urinary Tract Infections. [en ligne]. Current and Emerging Management Strategies. Vol 57, N°5, p 719-24. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23645845>.
- 4- **Benoit C, Guiyoule A, Carniel E , (1996).** Sérodiagnostic des infections humaines à Yersinia Pathogènes, presse Med ;25/34 :1627-1630, disponible sur : <https://www.eurofins-biomnis.com/referentiel/liendoc/precis/YERSINIOSES>.(date de consultation :20/04/2019).
- 5- **Bentrouki Ahmed Aimen, (2012).** Résistance aux antibiotiques de souches isolées d'infections urinaires communautaires entre 2007 et 2011 à Guelma (Algérie). Annale de biologie clinique. Volume 70, Numero 6, pages 666- 668. disponible sur :
« https://www.researchgate.net/profile/Adel_Gouri/publication/233838995_Antibiotic_resistance_of_strains_isolated_from_community_acquired_urinary_tract_infections_between_2007_and_2011_in_Guelma_Algeria/links/5558de2408ae6fd2d826e95a/Antibiotic-resistance-of-strains-isolated-from-community-acquired-urinary-tract-infections-between-2007-and-2011-in-Guelma-Algeria.
- 6- **Berdell L, Cristine L, (1989).** les domaines des Bacteria et des Archaea. Introduction de Microbiologie. 2eme Edition. Saint-Laurent (Québec) CANADA :ERPI .2012 . P. 142-144.
- 7- **Bidet P. et Bingen E, (2007).** Bactériologie médicale: Techniques usuelles.[en ligne]. mémoire de Magister. Microbiologie Appliquée aux Substances Antimicrobiennes : Université Abderrahmane MIRA – Béjaïa .88pages.disponible sur :
<https://studylibfr.com/doc/3721042/232--profil-%C3%A9pid%C3%A9miologique-des-septique%C3%A9mies-nosocomiales-au> (date de consultation :16/04/2019).

- 8- **Bonacorsi S, (2007).** Physiopathologie des infections bactériennes: Mécanismes de pathogénicité des bactéries.[en ligne]. <https://slideplayer.fr/slide/481314>. (Date de consultation:15/04/2019).

C

- 9- **CA-SFM, (2019).** Antibiogramme en diffusion.Recommandations techniques et Guide d'interprétation.Communiq   1998 du comité de l'antibiogramme de la société français de microbiologie.Sanofi Diagnostics Pasteur.12.
- 10- **Catherine D.(2014).** Isolement et identification de l'espèce *Proteus vulgaris*. FICHE TECHNIQUE BACTERIOLOGIE.[en ligne] Expert biologiste -Bactériologie CHU Toulouse. p 1-3. <https://www.ctcb.com/documentation/Fiches%20techniques%20Art/Proteus> (date de consultation:18/04/2019).

D

- 11- **Daniel J. G. Thirion, David Williamson, (2003).** Les infections urinaires: une approche clinique. Pharmacothérapie. Vol. 36 N   5, p 246-253. [En ligne]. Disponible sur : https://www.researchgate.net/profile/David_Williamson9/publication/255645668_Les_infections_urinaires_une_approche_clinique/links/0a85e537cbfde44114000000/Les-infections-urinaires-une-approche-clinique. (date de consultation : 22/04/2019).
- 12- **Denis F., Dabernath,Monteil H .Avril G. (1998).** Bactériologie Clinique. pdf[en ligne],thèse de doctorat .université Mohamed V Rabat ,Maroc,130 pages.
- 13- **Duca E., Duca M., Furtunusco G. (1979).** Frequence d'isolement des klebsiella au laboratoire de bacteriologie Cvd du chu gabriel toure de 2002 a 2007, [en ligne], .Thèse de doctorat. Microbiologie médicale, la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto – Stomatologie.université de Bamako.Mali.96 pages.

E

- 14- **Elsa Nicolas, (2014).**prise en charge des infection urinaire en ville.Enquet de prévalence instantané en pharmacie d'Oficine .D  cembre2012-avril 2013], thèse de doctorat, spécialité de médecine, université de Nante - Nante,France .p 96.

F

- 15- **Fauchère J. L. et Avril J. L, (2002).** Bactériologie générale et médicale.[en ligne] mémoire de Magister : Microbiologie Appliquée aux Substances Antimicrobiennes, Université Abderrahmane MIRA – Béjaia ,88 pages.
- 16- **Farmer J, Boatwright K et Janda J, (2007).** Enterobacteriaceae: Introduction and identification. Agence de la santé publique du Canada[en ligne]. Manual of Clinical

microbiology .9th ed. Washington. USA, pp. 649-669. <https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services>, (Date de consultation : 17/04/2019).

- 17- **Farmer J, MA d'Asbury, Hickmann FW, DJ du Brenner, (1980)**. Enterobacter sakazakii: une nouvelle espèce d '«Enterobacteriaceae» isolée à partir d'échantillons cliniques, [en ligne]. Société des maladies infectieuses d'Amérique(IDSA), vol. 42 (p. 5368-70).Int J Syst Bacteriol, , vol. 30 (p. 569-84).disponible sur : <https://academic.oup.com/cid/article/42/7/996/324164> (date de consultation:22/04/2019).
- 18- **Fauchere J.L., Avril J.L, (2002)**. Frequence d'isolement des Klebsiella au laboratoire bacteriologie de bacteriologie CVD du CHU Gabriel toure de 2002 A 2007,[en ligne], .Thèse de doctorat. Microbiologie médicale, la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto – Stomatologie.université de Bamako.Mali.96 pages.
- 19- **Foxman b, (2002)**. Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity and economic costs. [en ligne]. American Journal of Medicine, 113:5S-13S.Up to date 3. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12113866>. (Date de consultation : 01/05/2019).
- 20- **Frederic Janvier, Elvire Mbongo- Kama, Audrey Mérens, Jean-Didier Cavallo, (2008)**. Les difficultés d'interprétation de l'examen cyto bactériologique des urines. [en ligne]. Revue Francophone des Laboratoires, Vol 38, N° 406, pages 51-59). Disponible sur : <https://www.em-consulte.com/en/article/187384>.

G

- 21- **Gasmi Razika.(2018)**. Les infections urinaires à Ain M'lila. [En ligne];Mémoire de master. Ecologie Microbienne. Université des Frères Mentouri Constantine. Algérie. P. 63.
- 22- **Goldstein FW, Pean Y, Rosato A, Gertner J, Gutmann L. (1993)**. Characterization of ceftriaxone-resistant Enterobacteriaceae.[en ligne]. Département de Pédiatrie Section de médecine clinique.Université DE Genève.72pages .disponible sur : http://www.unige.ch/cyberdocuments/theses2003/MirabaudMI/these_body.html. (date de consultation: 20/04/2019).
- 23- **Guérin F,(2015)**. journal of anti-infectieux.Infections à *Enterobacter cloacae* complex : résistance aux antibiotiques et traitement.[en ligne]. 14033 Caen cedex 9, France. p :01. <https://www.em-consulte.com/en/article/968872>(date de consultation :19/04/2019).

H

- 24- **Hamilton J, Lehane MJ, Braig HR, (2003)**. Isolation of Enterobacter sakazakii from midgut of Stomoxys calcitrans. Emerg Infect Dis; 9(10): 1355-6.[en ligne]; . Disponible

sur :http://umvf.omsk.osma.ru/infectiologie/www.infectiologie.com/site/medias/_documents/officiels/afssa/Esakazakii090207.(date de consultation:22/04/2019)..

- 25- **Hart, C. A. (2006).** Klebsiella, Citrobacter, Enterobacter and Serratia spp. Agence de la santé publique du Canada .[en ligne], Principles and practice of Clinical Bacteriology .2nd ed. England, UK: John Wiley and Sons Ltd, p 377- 386. <https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services> (Date de consultation : 17/04/2019).
- 26- **Hawkins RE, Lissner CR, Sanford JP, (1991).** Enterobacter sakazakii bacteremia in an adult. South Med.[en ligne]; vol 84(6): 793-5. Disponible sur : http://umvf.omsk-osma.ru/infectiologie/www.infectiologie.com/site/medias/_documents/officiels/afssa/Esakazakii090207. (date de consultation:22/04/2019).
- 27- **Holmes, B., & Aucken, H. M. (1998).** Citrobacter, Enterobacter, Klebsiella, Serratia and other members of the Enterobacteriaceae. in I. Collier, A. Balows and M. Sussman (eds.), microbiology and microbial infections : Systematic Bacteriology (9th ed., pp. 999-1033). London : Arnold. disponible sur: <https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/biosecurite-biosurete-laboratoire/fiches-techniques-sante-securite-agents-pathogenes-evaluation-risques/citrobacter>. (Date de consultation : 20/04/2019).

I

- 28- **Ito Y. Hirano T,(2003).** *Journal of Applied Microbiology*. Résistances aux β -lactamines. [en ligne]. Carbenicillin-hydrolysing penicillinase mediated by a plasmid of proteus mirabilis and its relationship to the pse-type enzymes of pseudomonas aeruginosa., pages 175-180, 1997 Aug. <http://www.chups.jussieu.fr/polys/bacterio/Journal /Applied/ Microbiology /resistlacta/index.html>.(date de consultation: 18/04/2019).
- 29- **Iversen C, Waddington M, Sur SL, Forsythe S. (2004).** Identification et phylogénie de Enterobacter sakazakii par rapport aux espèces d'entérobacter et de citrobacter, [en ligne]. Société des maladies infectieuses d'Amérique (IDSA), vol. 42 (p. 5368-70). Disponible sur : <https://academic.oup.com/cid/article/42/7/996/324164> (date de consultation:22/04/2019).

J

- 30- **Jandhiala ,D,Vanguir ,V., Boll,E.J.,Lai.,Y. Cormick,B.A., Leong, J.M.(2013).** Shiga-toxin producing Echerichia coli.[en ligne].thèse de doctorat.Bacteriologie.université de Nantes.77pages.
- 31- **Jean Paul Belon, Faure Sébastien, Pilon François, (2009).** pathologies et thérapeutiques commentées.7eme éditions. Paris. France .pages 58-59.

32- **Joly, B., A. Renaud, (2002).** Les entérobactéries. Entérobactéries systématique et méthode de diagnostic. Mémoire de master : Microbiologie Moléculaire et Médicale. Universitaire de Bejaia. 22 pages.

33- **Joaquin, A., S. Khan, N. Russel, and N. al Fayez, (1991).** Neonatal meningitis and bilateral cerebellar abscesses due to *Citrobacter freundii*. [en ligne]. *Pediatr. Neurosurg.* ;23–24. disponible sur : <https://iaa.asm.org/content/iaa/67/8/4208.full>. (date de consultation: 18/04/2019).

K

34- **Kim, J. H., Cho, C. R., Um, T. H., Rhu, J. Y., Kim, E.S., Jeong, J. W. et Lee H.R.(2007).** *Morganella Morganii* Sepsis with Massive Hemolysis. *J Korean Med Sci*. [en ligne]. thèse de doctorat. Université des Frères Mentouri Constantine. 187 pages. disponible sur : <https://bu.umc.edu.dz/theses/biologie/LEU6728>. (date de consultation: 21/04/2019).

L

35- **Lagha Nouria, (2014).** Étude de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries productrices de β -lactamases à spectre étendu (BLSE) isolées de l'hôpital de Laghouat [En ligne]. Thèse de doctorat. Sciences. Tlemcen : Université Abou Bekr Belkaïd, 55-60. Disponible sur <http://dspace.univ-tlemcen.dz/bitstream/112/7203/1/LAGHA-n.pdf> (Date de consultation: 22/05/2019).

36- **Lai K. (2001).** Infections à *Enterobacter sakazakii* chez les nouveau-nés, les nourrissons, les enfants et les adultes. [en ligne]. *Rapports de cas et revue de la Littérature. Médecine (Baltimore)*; 80 (2): 113-22.). Disponible sur : <http://umvf.omskosma.ru/infectiologie/-www.infectiologie.com/-site/medias/ documents/officiels/afssa/Esakazakii090207>. (date de consultation: 22/04/2019).

37- **Larabi, A. (2003),** Étude bactériologique et phénotypes de résistance des germes responsables d'infections urinaires dans un CHU de Tunis .SNTF. *Médecine et maladies infectieuses* Volume 33, n° 7 .Tunis. pages 348-352. Disponible sur : <https://www.em-consulte.com/en/article/16556> (Date de consultation : 01/06/2019).

38- **Larabi, A. Masmoudi, C. Fendri, (2003),** Étude bactériologique et phénotypes de résistance des germes responsables d'infections urinaires dans un CHU de Tunis : à propos de 1930 cas, *Médecine et maladies infectieuses* Volume 33, n° 7 .pages 348-352 disponible sur : <https://www.em-consulte.com/en/article/16556>.

39- **Leulmi Zineb.(2015).** Les *Proteus* incriminés dans les infections communautaires et hospitalières. [en ligne]; Thèse du doctorat Biotechnologie Microbienne, Génome et

Environnement. Université des Frères Mentouri Constantine Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie.P.81.

- 40- **Levine, M. Edelman R.. (1984)**. Escherichia coli pathogènes et résistantes aux antibiotiques dans les effluents d'origine humaine et animale : Prévalence et caractérisation avant et après traitement épuratoire. [en ligne]. Microbiologie. l'Université Toulouse III - Paul Sabatier.204pages.disponible sur <http://thesesups.upstlse.fr/2112/1/2013TOU30162>.(date de consultation: 20/04/2019).
- 41- **Louise Martin, Gerard J, Berdell L, Cristine L., (1989)**.les domaines des Bcteria et des Archaea. Introduction de Microbiologie. 2eme Edition. Saint-Laurent (Québec).canada :ERPI.2012 . P. 136.
- 42- **Louise Rossignol, (2015)**, Epidémiologie des infections urinaires communautaires, [en ligne], thèse de doctorat, spécialité Epidémiologie, université pierre et marie curie –Paris,France .p 88 .

M

- 43- **Mahamat A.J. Lavigne –P. Bouziges N.P. Daurès, A. Sotto.(2006)**. Recherche clinique et épidémiologie, Pathologie Biologie Volume 54, n° 8-9 pages 456-461. <https://www.em-consulte.com/en/article/55156>. (Date de consultation:28/05/2019).
- 44- **Mamatha P. Samaga N.S. Sahana Shetty (2016)**. Urinary Pathogens and their Antibiotic Susceptibility Pattern in MIMS .International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences. Department of Microbiology, MIMS, Mandya, India. ISSN: 2319-7706 Volume 5 Number 2pp. 323-329.
- 45- **Mariani P ., -Kurkdjian · É. Bingen (2012)**. SRLF et SpringerPhysiopathologie et virulence des Escherichia coli producteurs de Shiga-toxines. [en ligne].-Vol21-N3-p268_p279.. disponible sur : <https://www.srlf.org/wpcontent/uploads/Reanimation> (date de consultation : 19/04/2019).
- 46- **Marie Alice, (2013)**. Maladies Infectieuses et Tropicales. Relecture par Benjemin Davido, 1 ère Éditions -Paris- France, Vernazobres- Grego. P.67-72.ISBN : 978-2-8183-0987.
- 47- Marouan Hanae. (2010).Les infections urinaires a l'hôpital provincial de tetouan : epidemiologie et profil de sensibilité des bacteries aux antibiotiques. [en ligne];Thèse du doctorat: Universite Mohammed V Faculte DE Medecine et de Pharmacie -Rabatannee:P <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0987798314001376>
- 48- **Merisier Sophie, (2014)**. Évaluation des pratiques professionnelles en fonction des nouvelles recommandations du SPILF de juin2014. [en ligne];Thèse du doctorat. Médecine Générale. Faculté De Médecine de Marseille.France .P-73.

- 49- **Meyer A, J Deiana, A Bernard, (2008)**. Cours de microbiologie générale avec problèmes et exercices corrigés. 2 e édition, imprimé en Hongrie, Edition doin. p 242- 257.
- 50- **Meyrier Alain et coll, (1994)**. Maladies rénales de l'adulte. Compréhension, Diagnostic, Traitements, 2eme éditions, BERTI Editions, rue Ahmed Ouaked, lot Nadjah 16 320 dely ibrahim 16 320, Alger. p 335-344.
- 51- **Michel V., (1989)**. frequence d'isolement des klebsiella au laboratoire de bacteriologie cvd du chu gabriel toure de 2002 a 2007,[en ligne], .Thèse de doctorat. Microbiologie médicale, la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto – Stomatologie.université de Bamako.Mali.96 pages.
- 52- **Mohamed Chrif El Bouamri, (2017)**, etude epidemio-moleculaire des enterobacteries productrices de β -lactamases a spectre elargi au chu de marrakech. thèse de doctorat, spécialité de médecine, université Mohammed V - Rubat, Maroc .p 128.
- 53- Moreda R., (2003). Genres de la famille enterobacteriaceae,Cour de . Lycée Docteur Lacroix –Narbonne.[en ligne]. <http://disciplines.acmontpellier.fr/biotechnologies/sites/sti3/files/>.(Date de consultation :15/04/2019).
- 54- **Moulin M et Coquerel A, (2006)**. Pharmacologie, Réussir le BEP Carrières Sanitaire et Sociale. 1 ère Éditions. Paris. Ellipses Edition Marketing S A. P 163-215. ISBN: 2-7298-2670-X.
- 55- **Moutachakir M.Chinbo M.Elkhoudri N .Soraa N (2015)**, La résistance aux antibiotiques chez les entérobactéries uropathogènes en milieu pédiatrique au CHU de Marrakech [Journal de Pédiatrie et de Puériculture](#).**Volume 28, Issue 1**, February Pages 16-22.
- O**
- 56- **Ousseini Kabirou Fati .(2002)**. Étude de L'infection Urinaire chez L'enfant malnutri dans le service de Pédiatrie "A" de L'hôpital National de Niamey au Niger. [en ligne];Thèse du doctorat .Faculté de Médecine et de pharmacie.Université de Niger. (FMPOS),p.103.
- P**
- 57- **Patricia, Mariani, Kurkdjian, (2004)**. Physiopathologie des infections urinaires. Médecine thérapeutique / Pédiatrie. Vol. 7 No 3, p 167-72. [En ligne]. Disponible sur : <http://www.jle.com/fr/revues/medecine/mtp/e-docs/00/04/08/5C/article.phtml>. (Date de consultation : 22/04/2019).
- 58- **Paul Singleton., (1999)** . Minidescriptions de quelques genres,familles,ordres et autres catégories de bactéries .Bactériologie(2ème Cycle) .4ème édition .p 382-394.
- 59- **Pellenc Q et Tardieu A, (2008)**. Urologie, interne IFS de chirurgie générale, 1ère Edition. Paris, Elsevier Masson SAS. P16-27 .978-2-294-70335-5.

- 60- **Perriere G., (1992)**. Application d'une présentation par objet des connaissances de modélisation certains aspects de l'expression des gènes chez E. coli .UCBL. thèse de doctorat .université Mohamed V Rabat, Maroc,130 pages.
- 61- **Pohl, P., Lintermans, B., Mainil, J. and Deprez, P. (1989)**. Production de verocytotoxine par les Escherichia coli du porc.[en ligne]. Microbiologie . l'Université Toulouse III - Paul Sabatier.204pages. disponible sur <http://thesesups.upstlse.fr/2112/1/2013TOU30162>. (date de consultation: 20/04/2019).
- 62- **Prescott .Harley. Klein. Willey. Sherwood . Woolverton., (2010)**.Diversité & écologie microbienne. Microbiologie . 3éme édition .Bruxelles (Belgique).p 556-561.
- 63- **Prescott L, Harley J et Klein D, (2003)**.Diversité & écologie microbienne. Microbiologie. 2éme édition .Bruxelles -Belgique.Traduction et l'adaptation française. p 811- 820. ISBN : 2-8041-4256-6.

R

- 64- **Restieri, Concetta (2006)**. *Distribution phylogénétique des gènes d'autotransporteurs chez Escherichia coli*. [en ligne]. Québec, Université du Québec, Institut National de la Recherche Scientifique, Maîtrise en microbiologie appliquée, 133 p. disponible sur : <http://espace.inrs.ca/274/1/Restieri%20Concetta>.(date de consultation: 20/04/2019).
- 65- **Rózalski A, Staczek P.(2009)**. *Proteus*. In: Liu D, editor. Molecular Detection of Foodborne Pathogens.[en ligne].thèse de doctorat. Université des Frères Mentouri Constantine. 187pages. disponible sur : <https://bu.umc.edu.dz/theses/biologie/LEU6728>.(date de consultation: 21/04/2019).

S

- 66- **Schappert S, Burt C, (2006)**. Ambulatory Care Visits to Physician Offices, Hospital Outpatient Departments, and Emergency Departments: United States, Vital Health Stat. V 1, N°66, p 159. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16471269> (Date de consultation: 03/05/2019).
- 67- **Schmiemann Guido, Kniehl Eberhardt, Gebhardt Klaus, Matejczyk Martha. (2010)**. Le diagnostic de l'infection des voies urinaires.[en ligne].*Dtsch Arztebl Int* .Vol 107, N° 21, p 361–367. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2883276/> (date de consultation : 01/05/2019).
- 68- **Sekhsokh, Y., Chadli, M., & El Hamzaoui, S. A. (2008)**. Fréquence et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées dans les urines. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 38(6), 324–327. Disponible sur : [https://scihub.tw/https://www.sciencedirect.com/science-article/pii/S0399077X08000371](https://scihub.tw/https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0399077X08000371).

- 69- **Senior BW. (1983).** Proteus morgani is less frequently associated with urinary tract infections than Proteus mirabilis--an explanation.[en ligne].thèse de doctorat. Université des Frères Mentouri Constantine.187pages.disponible sur : // <https://bu.umc.edu.dz/theses/biologie-LEU6728>.(date de consultation:21/04/2019).
- 70- **Spicer J W. (2000).** Pratique clinique en bactériologie, Frequence d'isolement des Klebsiella au laboratoire bacteriologie de bacteriologie CVD du CHU GABRIEL TOURE DE 2002 A 2007, [en ligne], .Thèse de doctorat. Microbiologie médicale, la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto – Stomatologie.université de Bamako.Mali.96 pages.
- 71- **Svanborg Catharina, Godaly Gabriela, (1999).** Bacterial virulence in urinary tract infection,[en ligne]. Cliniques de maladies infectieuses d'Amérique du Nord.Vol 11, N° 3. p 513-529. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002934302010549> (date de consultation : 01/04/2019).

T

- 72- **Tortora Gerard J, Funke Berdell R (2003), CASE Christine L.** adaptation française par Martin Louise,. Introduction à la microbiologie.

V

- 73- **Vidoni Michail (2010),** Evaluation de la prise en charge et epidemiologie des infections urinaires ambulatoires dans le service d'urgences du centre hospitalier de macon. [en ligne], thèse de doctorat, spécialité de médecine, université de Bourgogne - Dijon, France .p 71.

W

- 74- **Wang JT,Chang SC, Chen YC, Luh KT.(2000) .**Comparison of antimicrobial susceptibility of Citrobacter freundii isolates in two different time periods.” The Journal of Microbiology, Immunology and Infection. Dec; 33(4): 258-62.[en ligne]. Disponible sur : https://microbewiki.kenyon.edu/index.php/article/ea/Citrobacter_frendii. (date de consultation:22/04/2019).

Y

- 75- **Yassine K., (2011).** Comportement des Enterobacteries isolees des Urines vis-a-vis de l'amoxicilline – acide Clavulanique l'imipeneme et l'ertapeneme.[en ligne];Thèse du doctorat en pharmacie. Rabat : Universite Mohammed V. 80p.

Z

Zitti Zardelon., (2014). mise en place de la surveillance des résistances aux antibiotiques des germes responsables d'infections urinaires dans le laboratoire Rodolphe Mérieux de Bamako.

[en ligne];Thèse du doctorat. Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako Faculté de pharmacie.p121.

Annexes

Annexe 01 :**Milieux de culture :****Les Compositions des milieux de culture (pour 1l d'eau distillée)****Gélose nutritive**

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

Gélose Hektoen

Protéose peptone	12 g
Extrait de levur.....	3 g
Chlorure de sodium	5 g
Thiosulfate de sodium	5 g
Sels biliaires.....	9 g
Citrate de fer ammoniacal.....	1.5 g
Salicine.....	2 g
Lactose	12 g
Saccharose	12 g
Fuchsine acide	0.04 g
Bleu de bromothymol	0.065 g
Agar	14 g
pH 7.5	

Gélose Mac Conkey

Peptone	20,0 g
Lactose	10,0 g
Sel biliaires n°3	1,5 g
Cristal violet	0,001 g
Rouge neutre	0,05 g
Chlorure de sodium	5,0 g
Agar	15,0 g

Ph=7,4 à 7,6

Gélose Mueller-Henton

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

Ph=7.4

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

Solution de l'eau oxygénée à 10 % :

Eau oxygénée à 10 V.....	0,5ml
Eau distillée	14,5ml

Annexe 02 :

Réactifs utilisés

Colorants :

Violet de gentiane

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

Lugol

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

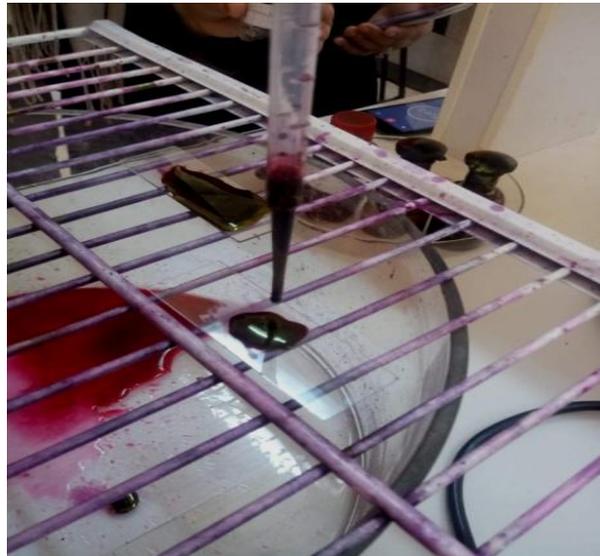
Fuchsine

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

Bleu de méthylène

Bleu de méthyle	01g
Eau distillée	20ml
Acide lactique	20g
Glycérol	40g
Phénol	20g

➤ les étapes de coloration du gram (photo personnelle).



Annexe 03 :

- Résultats après l'incubation (24h à 37°C) de test mannitol mobilité (Mannitol-mobilité/Gélose V4.2015).

<i>Enterobacteriaceae</i>	Manitol	Mobilité
<i>Citrobacter freundii</i>	+	+
<i>E.coli</i>	+	+
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	+	-
<i>Enterobacter cloacae</i>	+	+
<i>Morganella morganii</i>	-	+
<i>Citrobacter freundii</i>	+	+
<i>Klebsiella ornithinolytica</i>	+	-
<i>Klebsiella oxytoca</i>	+	+
<i>Klebsiella plenticola</i>	+	-
<i>Proteus vilgarus</i>	-	+
<i>Proteus mirabilis</i>	-	+

Annexe 04 :

Identification avec Galerie API 20 E

➤ **Inoculation de la galerie API 20 E**

- Avec la suspension bactérienne et la pipette ayant servi au prélèvement, remplir tubes et cupules

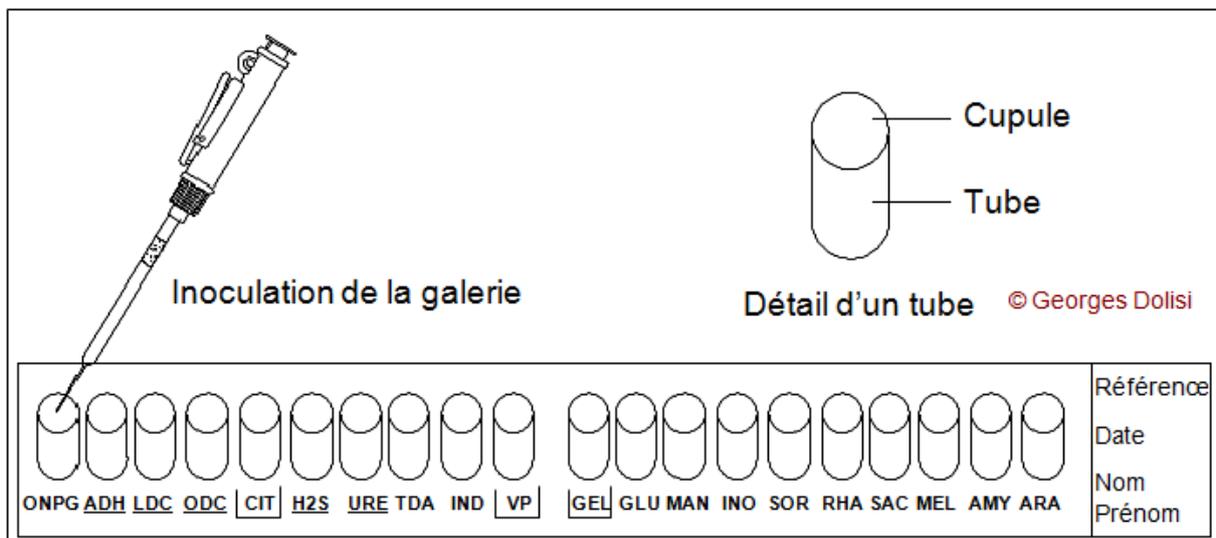
CTI	VP	GEL
-----	----	-----

des tests

- Remplir uniquement les tubes (et non les cupules) des autres tests.

- Créer une anaérobiose dans les tests **ADH, LCD, ODC, URE, H2S** en remplissant leur cupule d'huile de paraffine.

- Refermer la boîte d'incubation et la placer dans l'étuve à 35 - 37° C pendant 18 à 24 heures.



Réactif de Kovacs

P-dimethyl aminobenzaldéhyde.....	7g/l
Alcool amylique.....	75ml
Acide chlorhydrique concentré	20ml

Réactif de Voges-Proskauer

VP I

Hydroxyde de Potassium.....	40g/l
Eau.....	100ml

VP II

naphtol	6 g/l
Ethanol	100ml

Réactif TDA

Perchlorure de fer 3,4g/l
 Eau distillée stérile 100ml

➤ Quelques photo personnelle qui montre l'addition des réactifs:



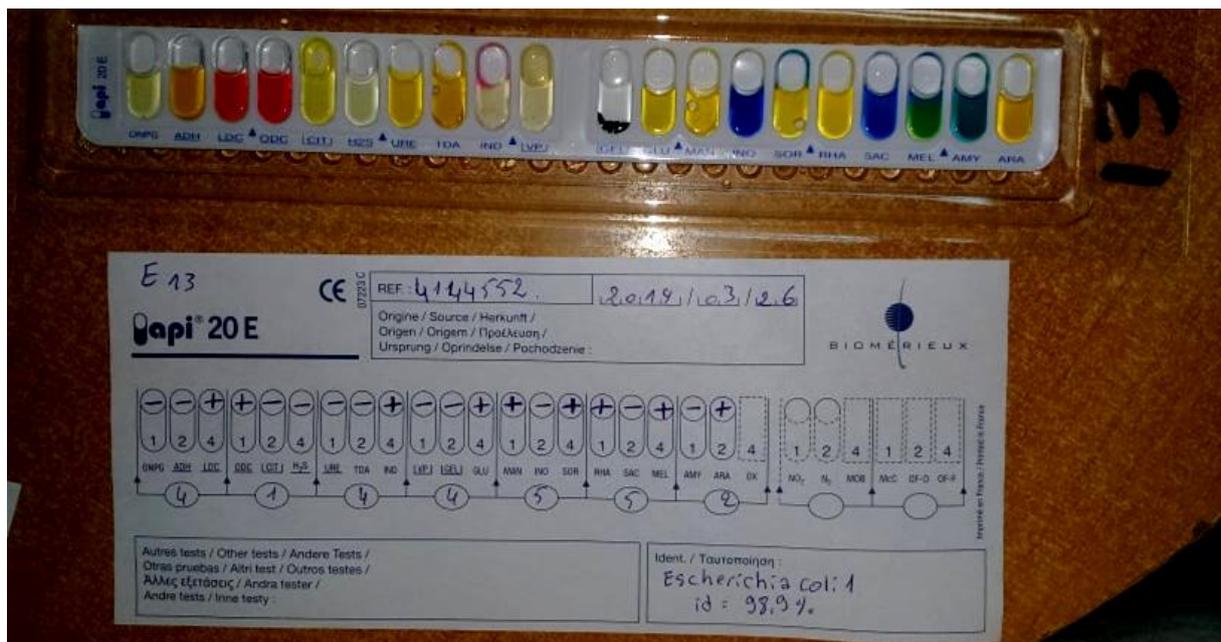
➤ Tableau montrant les lecteurs corrects de la galerie Api 20 E (Biomérieux, 2002).

Microtube	Substrat	Caractère recherche	Lecture directe ou indirecte (Test si nécessaire)	Résultat +	Résultat -
ONPG	Ortho-Nitro-Phényl-Galactoside	β -galactosidase	Lecture directe		
ADH LDC ODH	Arginine Lysine Ornithine	Arginine dihydrolase Lysine décarboxylase Ornithine décarboxylase	Lecture directe		
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'acétone	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 / N ₂	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		

API 20E+ (version 4.1)																	
résultats																	
		Proba	typicité	Incompa.	Test sur proba	Test sur typicité	BUG : pt										
1	Escherichia coli 1	0,983	-1,49	0	Excellente Id	mauvaise typicité											
2	Salmonella spp	0,006	-1,84	0	mauvaise indentific	mauvaise typicité											
3	Salmonella Paratyphi A	0,006	-2,00	2	mauvaise indentific	mauvaise typicité											
4	Escherichia coli 2	0,005	-1,78	0	mauvaise indentific	mauvaise typicité											
5	Salmonella choleraesuis ssp choleraesuis	0,000	-2,14	2	mauvaise indentific	mauvaise typicité											

API 20 E 4.1 02/2018		ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA	OX	MO2	N2	MOB	McC	OF/O	OF/F
profil		-	-	+	+	-	-	-	-	+	-	-	+	+	-	+	+	-	+	-	+	?	?	?	?	?	?	?
11	Butiauxella agrestis	100	0	0	85	25	0	0	0	0	0	100	100	0	1	99	0	92	99	100	0	100	0	100	100	100	100	
12	Cedecea davisae	99	89	0	99	75	0	0	0	0	89	0	100	100	10	0	0	100	0	100	1	0	99	0	87	100	100	
13	Cedecea lapagei	99	99	0	0	75	0	0	0	0	99	0	100	99	0	0	0	1	100	1	0	99	0	87	100	100	100	
14	Citrobacter braakii	50	45	0	99	75	0	1	0	4	0	0	100	100	1	100	100	1	91	99	99	0	100	0	95	100	100	
15	Citrobacter freundii	90	24	0	0	75	75	0	1	0	1	0	100	99	25	99	99	82	40	99	0	98	0	95	100	100	100	
16	Citrobacter koseri/amalonicus	99	75	0	100	97	0	1	0	99	0	0	100	100	25	99	99	1	1	98	99	0	100	0	95	100	100	
17	Citrobacter koseri/farmeri	99	2	0	0	25	0	1	0	99	0	0	100	100	1	99	99	99	80	99	99	0	100	0	95	100	100	
18	Citrobacter youngae	100	50	0	0	80	0	0	0	1	0	0	100	100	0	95	100	1	0	25	100	0	85	0	95	100	100	

- Feuilles de calcul pour l'identification microbienne (logicielle Api 20^E V.4.1 2018).

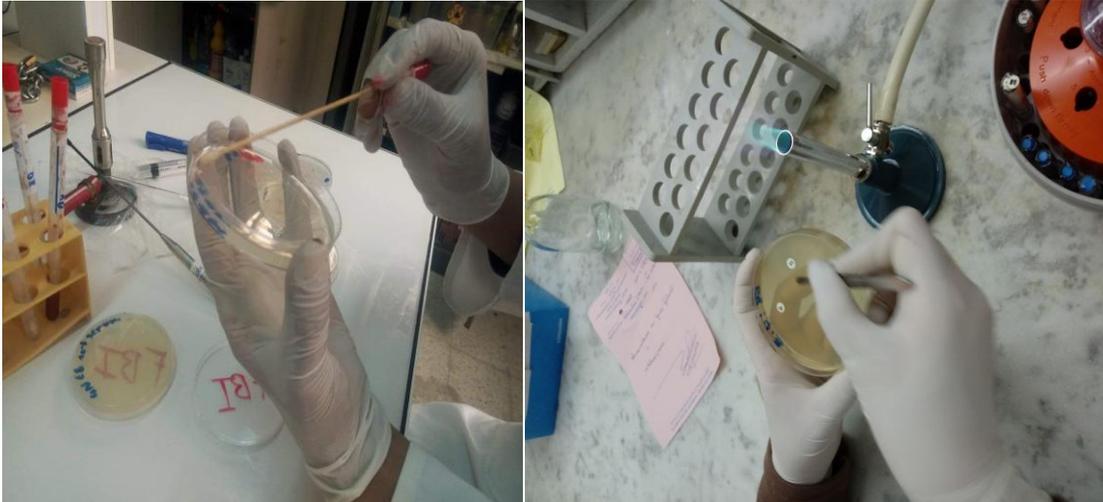


- Résultats d'identification des isolats via la galerie API 20 E (photo personnelle).

Annexe 05 :

Antibiogramme

- Quelques photos personnelles qui expliquent les étapes de l'antibiogramme:
- Après agitation les boîtes de gélose (MH) ont été étalées par un écouvillon puis ont été déposés le disque d'antibiotique et incubées à 37°C pendant 24h..



- Résultat de test d'antibiogramme sur milieu MH.

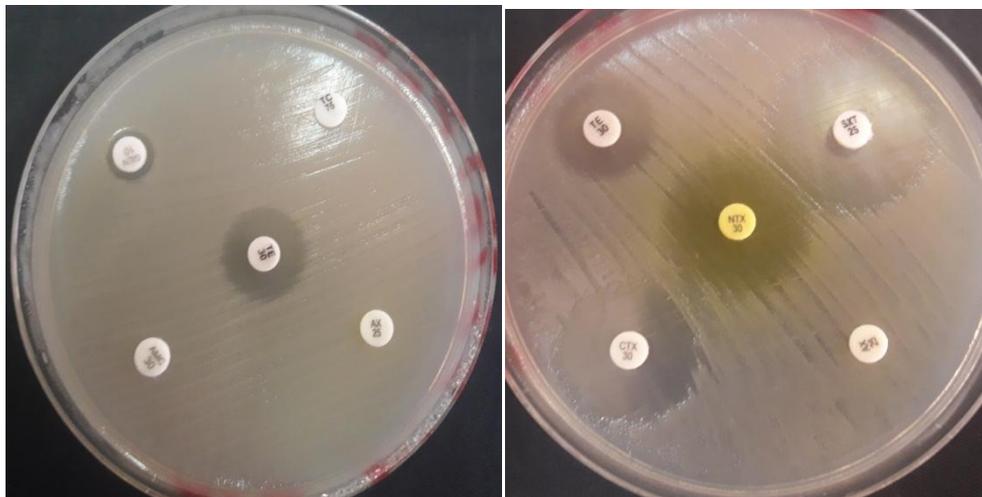


Tableau : Mode d'action des antibiotiques utilisés pendant notre étude pour éradiquer les infections urinaires que les entérobactéries sont en cause (Prescott et al, 2003).

Cible	Agent antimicrobien	Mécanisme d'action
Inhibition de la synthèse de la paroi	Pénicilline Ampicilline Carbénicilline Méthicilline Céphalosporines Vancomycine Bacitracine	-Inhibent les enzymes de transpeptidation impliquées dans le pontage des chaînes polysaccharidiques du peptido- glycane de la paroi bactérienne. Elles activent les enzymes lytiques de la paroi. -Se fixe directement à la terminaison D-Ala-D-Ala et inhibe la transpeptidation. Inhibe la synthèse du peptidoglycane en interférant avec l'action du transporteur lipidique qui transfère les précurseurs de ce polymère à travers la membrane cellulaire.
	Streptomycine Gentamicine Chloramphénicol	-Se fixent à la sous-unité 30S du ribosome bactérien pour inhiber la synthèse protéique et provoquer des erreurs de lecture de l'ARNm. -Se fixe à la s de la peptidyl-transférase -Se fixent à la sous-unité 30S du ribosome et interfèrent avec la fixation de l'aminoacyl-ARNt. -Se fixe à la sous-unité 50S du ribosome et inhibe l'élongation de la chaîne peptidique. -Se fixe sur EF-G et arrête la translocation
Inhibition de la synthèse protéique	Tétracyclines Erythromycine et clindamycine	
Inhibition de la synthèse des acides nucléiques	Ciprofloxacine et autres quinolones Rifampine	-Inhibent l'ADN gyrase bactérienne et interfèrent de ce fait avec la réplication de l'ADN, la transcription et d'autres activités impliquant l'ADN. -Inhibe la synthèse des ARN en se fixant sur et en inhibant l'ARN polymérase ADN dépendante.

Destruction de la membrane cellulaire	Polymyxine B	-Se fixe à la membrane cellulaire et en perturbe la structure et les propriétés de perméabilité
Antagonisme métabolique	Sulfamides Triméthoprim Dapsone Isoniazide	-Inhibent la synthèse de l'acide folique par compétition avec l'acide p-aminobenzoïque. - Inhibe la synthèse du tétrahydrofolate par compétition avec le substrat de la dihydrofolate réductase. - Interfère avec la synthèse de l'acide folique. -Peut modifier le métabolisme et le fonctionnement du pyridoxal ou du NAD. Il inhibe la synthèse des acides mycoliques intervenant dans le « cord factor».