



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 la commune de Tébessa

Présenté par:

MEBARKIA Roua

DAOUDI Houda

Devant le jury:

Mme H. FENGHOUR	MAA	Université de Larbi Tébessi	Présidente
Mme S. SMAALI	MAA	Université de Larbi Tébessi	Rapporteuse
Mme H. CHADI	MAA	Université de Larbi Tébessi	Examinatrice

Date de soutenance: 31-05-2016

Année Universitaire : 2015-2016

ملخص

بهدف دراسة الجوانب الوبائية و الميكروبيولوجية لالتهابات المسالك البولية على مستوى مدينة تبسة خلال الفترة الممتدة من شهر جانفي إلى شهر ديسمبر لسنة 2015. قمنا بتشخيص التهابات المسالك البولية على أساس وجود البكتيريا و الكريات البيضاء. و لقد تم التعرف على البكتيريا المعزولة على أساس خصائصها المورفولوجية و الزراعية و بالإضافة حساسيتها للمضادات الحيوية.

من مجموع 3425 عينة مدروسة، كانت نسبة الإختبارات الإيجابية هي 18.92 % مما يعني أن 648 شخص يعانون من التهاب المسالك البولية. ولقد كانت نسبة إنتشار إتهابات المسالك البولية لدى النساء أكبر منها عند الرجال (68.98 % مقابل 31.02 %).

الجراثيم الرئيسية الم عزولة هي: إشيريشيا كولي (بكتريا القولون) (45.71 %)، كليبيسيلا (15.44 %)، المكورات العنقودية الذهبية (7.49 %)، بروتئوس (6.86 %)، المكورات المعوية (6.08 %)، سيتروباكتريا (4.06 %)، كانديدا البيكانس (4.37 %) و كانديدا كريبيسي (3.28 %).

و قد كانت سيبروفلوكساسين، الكليندامايسين، أميكاسين، حمض النالديكسيك، النيتروكسولين و فوسفوميسين هي المضادات الحيوية الأكثر نشاطا ضد السلالات البكتيرية المعزولة ; إشيريشيا كولي، كليبيسيلا، العنقودية الذهبية، البروتئوس، المكورات المعوية، سيتروباكتريا، أنتيروباكتريا، بسودوموناس، أسينيتوباكتريا، ستافيلوكوكيس سبروفيتيكيس، ستافيلوكوكيس إيموفيليس و أخيرا ستريبتوكوكيس.

في حين أن بيانات مقاومة هذه السلالات البكتيرية الذي تم تحديده على أساس نتائج إختبار المضادات الحيوية أظهرت أن مستوى المقاومة قد أصبح أعلى بالنسبة للبعض منهم بم فيهم : أموكسيسيلين، الكوتريموكسارول والكوليستين.

مما سبق نستنتج أن إرتفاع معدل إنتشار إلهابات المسالك البولية في المنطقة و المقاومة المتزايدة للجراثيم المسؤولة يستوجب التشخيص المبكر لهذه الأمراض وأن يكون العلاج بالمضادات الحيوية على أساس إختبار الحساسية للمضادات الحيوية.

الكلمات المفتاحية: إتهاب المسالك البولية، الإنتشار، علم الجراثيم، إختبار المضادات الحيوية، تبسة.

Abstract

In order to study the epidemiological and microbiological aspects of urinary tract infections in the community in Tebessa during the period from January to December 2015. We have supported the diagnosis of UTI on bacteriuria and pyuria. The identification of isolated germs was made on the basis of morphological and cultural characteristics and their antibiotic susceptibility.

Over the entire 3425 samples tested, the expression of the test positivity rate is shown by a percentage of 18.92% which means that 648 people had a urinary tract infection. The prevalence of UTI was higher in women than in men (68.98 % vs 31.02 %).

The main pathogens isolated were *E. coli* (45.71 %), *Klebsiella sp.* (15.44 %), *S. aureus* (7.49%), *P. mirabilis* (6.86 %), *Enterococcus sp.* (6.08 %), *Citrobacter* (4.06 %), *Candida albicans* (4.37 %) and *Candida krusei* (3.28 %).

Ciprofloxacin, clindamycin, amikacin, nalidixic acid, nitroxoline, cefotaxime were the most active antibiotics against different bacterial strains isolated; *E. coli*, *Klebsiella sp.*, *S. aureus*, *P. mirabilis*, *Enterococcus sp.*, *Citrobacter sp.*, *Enterobacter sp.*, *P. vulgaris*, *Pseudomonas sp.*, *Acinetobacter sp.*, *S. saprophyticus*, *S. haemolyticus*, *Streptococcus sp.*

However, the resistance profile of these bacterial strains from realized antibiograms showed that the level of antibiotic resistance becomes higher for some of them, including amoxicillin, cotrimoxazole and colistin.

We found that the high frequency of urinary tract infections in the region, and the increasing resistance of germs responsible encourage early diagnosis of these infections and adapt to antibiotic susceptibility testing.

Keywords: Urinary tract infection, Prevalence, Bacteriology, Antibiogram, Tebessa.

Résumé

Dans le but d'étudier les aspects épidémiologiques et microbiologiques des infections urinaires en milieu communautaire à Tébessa, durant la période allant de Janvier à Décembre 2015, nous avons étayé le diagnostic des infections urinaires sur la bactériurie et la leucocyturie. L'identification des germes isolés a été faite sur la base des caractères morphologiques, culturels et leur sensibilité aux antibiotiques.

Sur l'ensemble des 3425 prélèvements testés, l'expression du taux de positivité du test est illustré par un pourcentage de 18.92 % ce qui signifie que 648 personnes ont eu une infection urinaire. La prévalence des infections urinaires a été plus élevée chez les femmes que chez les hommes (68.98 % vs 31.02 %).

Les principaux germes isolés ont été *E.coli* (45.71 %), *Klebsiella sp.* (15.44 %), *S.aureus* (7.49 %), *P. mirabilis* (6.86 %), *Enterococcus sp.* (6.08 %), *Citrobacter sp.* (4.06 %), *C. albicans* (4.37 %) et *C. krusei* (3.28 %).

La ciprofloxacine, la clindamycine, l'amikacine, l'acide nalidixique, la nitroxoline, la céfotaxime ont été les antibiotiques les plus actifs sur les différentes souches bactériennes isolées ; *E. coli*, *Klebsiella sp.*, *S. aureus*, *P. mirabilis*, *Enterococcus sp.*, *Citrobacter sp.*, *Enterobacter sp.*, *P. vulgaris*, *Pseudomonas sp.*, *Acinetobacter sp.*, *S. saprophyticus*, *S. haemolyticus*, *Streptococcus sp.*

En revanche, le profil de résistance de ces souches bactériennes, à partir des antibiogrammes réalisés, a montré que le niveau de résistance aux antibiotiques devient plus élevé pour certains d'entre eux, notamment l'amoxicilline, la colistine et le cotrimoxazole.

Nous avons trouvé que la fréquence importante des infections urinaires et la résistance croissante des germes responsables incitent à diagnostiquer précocement ces infections et à adapter l'antibiothérapie à l'antibiogramme.

Mots-clés : Infection urinaire, Prévalence, Bactériologie, Antibiogramme, Tébessa.

Dédicace

Avec un énorme plaisir, un cœur ouvert et une immense joie, que je dédie ce modeste travail :

À mes très chers, respectueux et magnifiques parents qui m'ont soutenu tout au long de ma vie, vraiment aucune dédicace ne saurait exprimer mon attachement, mon amour et mon affection.

À mes frères et sœurs pour tous les moments heureux que nous avons passé ensemble.

À toute ma famille à TEBESSA et à CONSTANTINE sans exception.

À mes amies ASMA, RAYEN, SARA, SOUHILA, AFRA, CHOUROUK, IMEN, ISLEM, MARWA, CHAHRA, KHAWLA, ZAHRA, RAHMA, AHLEM, MONIA, ZINA Pour toute l'ambiance, la spontanéité et les moments chaleureux que nous avons passé ensemble, je dédie ce travail à vous.

À mes enseignants de l'université de TEBESSA qui doivent voir dans ce travail la fierté d'un savoir bien acquis.

À toute personnes qui m'ont encouragé ou aidé au long de mes études.

MEBARKIA ROUA

Dédicaces

A la mémoire de mon père Mohamed El-Mokhtar..

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour toi.

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

Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

A ma très chère Maman..

Affable, honorable, aimable : tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, Le Tout Puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

Je dédie également ce travail à mes frères et sœurs et à toute la famille.

Remerciements

En premier lieu nous tenons à remercier Allah, notre créateur, pour nous avoir donné la force à accomplir ce travail.

Ce mémoire n'aurait pas pu être réalisé sans la contribution de nombreuses personnes que nous tenons à remercier par ces quelques lignes.

Nous tenons à remercier vivement notre chère encadreur madame SMAALI Maître Assistant à l'Université de Tébessa qui a fourni des efforts énormes, par ses informations ses conseils et ses encouragements.

Nous tenons également à remercier :

Mme. FENGHOUR, H, Maître Assistant à l'Université de Tébessa, pour avoir accepté de présider le jury.

Mme CHADI, H, Maître Assistant à l'Université de Tébessa, pour avoir accepté d'examiner ce travail.

Nos remerciements les plus sincères s'adressent en particulier au Docteur BRAHIMI Directeur du laboratoire d'analyses médicales ainsi qu'à tout le personnel de cet établissement pour toutes les données fournies, pour leur accueil chaleureux et pour leur disponibilité.

Nous sommes très reconnaissants car c'était le seul établissement à nous aider dans la réalisation de ce travail.

Nous n'oublierons pas de remercier M. HAFDALLAH ainsi que l'ensemble du personnel de l'Établissement Public de Santé de Proximité de Tébessa.

Table des matières

ملخص

Abstract

Résumé

Dédicace

Remerciements

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Introduction..... 01

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I. GENERALITES SUR LES INFECTIONS URINAIRES..... 02

I.1. Rappel sur l'appareil urinaire..... 02

I.2. Définition des infections urinaires..... 03

I.3. Épidémiologie..... 03

I.4. Facteurs favorisant les infections urinaires..... 04

I.4.1. Facteurs de risques potentiels de l'infection urinaire..... 04

I.4.2. Facteurs favorisant de l'ITU compliquée..... 05

I.5. Principaux Agents étiologiques..... 05

I.6. Physiopathologie d'infections urinaires..... 07

I.6.1. Voie ascendante..... 07

I.6.2. Voie descendante..... 07

I.7. Types d'infections urinaires..... 08

I.7.1. Bactériurie asymptomatique..... 08

I.7.2. Cystite aiguë..... 08

I.7.2.1. Cystite aiguë simple ou non compliquée..... 09

I.7.2.2. Cystite aiguë compliquée..... 09

I.7.2.3. Cystite récidivante..... 09

I.7.3. Urétrite..... 10

I.7.4. Pyélonéphrite..... 11

I.7.5. Prostatite..... 11

I.7.5.1. Prostatite bactérienne aiguë..... 13

I.7.5.2. Prostatite bactérienne chronique.....	13
I.7.5.3. Syndrome algique pelvien chronique.....	13
I.7.5.4. Prostatite inflammatoire asymptomatique.....	13
I.8. Diagnostic.....	14
I.9. Conséquence de l'infection urinaire.....	14
I.10. Prophylaxie et antibiothérapie curative des infections urinaires.....	15
I.10.1. Traitement curatif	15
I.10.2. Mesures de prévention.....	17
I.10.2.1. Chez les femmes.....	17
I.10.2.2. Chez les hommes.....	18
I.10.2.3. Chez les bébés.....	18

PARTIE EXPERIMENTALE

I. OBJECTIF D'ETUDE.....	19
II. MATERIEL ET METHODES.....	19
II. 1. Lieu et période d'étude.....	19
II.2. Population étudiée.....	20
II.3. Instrument et appareillages utilisée.....	20
II.4. Prélèvements.....	21
II.5. Analyses de laboratoire.....	21
II.5.1. Analyses biochimiques.....	21
II.5.2. Examen cyto bactériologique des urines.....	24
II.5.2.1. Examen macroscopique.....	24
II.5.2.2. Examen microscopique.....	24
II.5.2.3. Examen microbiologique.....	25
1. Uroculture.....	25
2. Test de la sensibilité aux ATB.....	26
III. RESULTATS.....	28
III.1. Epidémiologie.....	28
III.1.1. Prévalence des infections urinaires.....	28
III.1.1.1. En fonction des ECBU +.....	28
III.1.1.2. En fonction de la Leucocyturie.....	28
III.1.1.3. En fonction du sexe.....	29
III.1.1.4. Aspect microbiologique.....	29

A. Germes en cause.....	29
a. Fréquence des germes.....	29
b. Répartition des germes selon le sexe.....	33
III.1.1.5. Sensibilité de bactéries isolées aux antibiotiques.....	34
A. Sensibilité d' <i>E.coli</i>	34
B. Sensibilité de <i>Klebsiella sp</i>	35
C. Sensibilité de <i>Staphylococcus aureus</i>	36
D. Sensibilité de <i>Proteus mirabilis</i>	37
E. Sensibilité d' <i>Enterococcus sp</i>	38
F. Sensibilité de <i>Citrobacter sp</i>	39
G. Sensibilité de <i>Pseudomonas sp</i>	40
H. Sensibilité d' <i>Acinetobacter sp</i>	41
I. Sensibilité de <i>Staphylococcus saprophyticus</i>	42
J. Sensibilité de <i>Streptococcus sp</i>	43
K. Sensibilité de <i>Proteus vulgaris</i>	43
L. Sensibilité de <i>Staphylococcus haemolyticus</i>	44
M. Sensibilité d' <i>Enterobacter sp</i>	44
IV. DISCUSSION	45
Conclusion	53
Recommandations	54
Références bibliographiques	
Annexes	

Liste des tableaux

Tableau N°	Titre	Page
01	Microorganismes responsables d'infections urinaires (%).	06
02	Comparaison entre la cystite simple et la cystite compliquée.	10
03	Classification selon le NIH 1995 avec indications complémentaires (modifié d'après Schaeffer).	12
04	Antibiothérapie empirique, alternative en cas d'allergie et durée totale de l'antibiothérapie.	16
05	Rappel sur les paramètres de la bandelette réactive.	23
06	Expression quantitative de la leucocyturie selon l'OMS.	24
07	La fréquence des infections urinaires en fonction des ECBU +.	28
08	Répartition de 648 malades atteints d'infection urinaire en fonction de la leucocyturie.	28
09	Fréquence des infections urinaires en fonction du sexe.	29
10	Répartition générale des différents germes isolés et identifiés.	30
11	Répartition des germes en fonction du sexe.	33
12	Sensibilité des souches d' <i>Escherichia coli</i> aux antibiotiques.	34
13	Sensibilité des souches de <i>Klebsiella</i> aux antibiotiques.	35
14	Sensibilité des souches de <i>Staphylococcus aureus</i> aux antibiotiques.	36
15	Sensibilité des souches de <i>Proteus mirabilis</i> aux antibiotiques.	37
16	Sensibilité des d' <i>Enterococcus</i> aux antibiotiques.	38
17	Sensibilité des souches de <i>Citrobacter</i> aux antibiotiques.	39
18	Sensibilité des souches de <i>Pseudomonas</i> aux antibiotiques.	40
19	Sensibilité des souches d' <i>Acinetobacter</i> aux antibiotiques.	41
20	Sensibilité des souches de <i>Staphylococcus saprophyticus</i> aux antibiotiques.	42

21	Sensibilité des souches de <i>Streptococcus</i> aux antibiotiques.	43
22	Sensibilité de <i>Proteus vulgaris</i> aux antibiotiques.	43
23	Sensibilité de <i>Staphylococcus haemolyticus</i> aux antibiotiques.	44
24	Sensibilité d' <i>Enterobacter</i> aux antibiotiques.	44

Liste des figures

Figure N°	Titre	Page
01	Anatomie de l'appareil urinaire (vue générale).	02
02	Facteurs d'uropathogénicité chez <i>Escherichia coli</i> .	08
03	Bandelettes réactives des urines.	22
04	Milieux gélosés CHROM agar et Candida agar.	25
05	Ensemencement des milieux chromogènes.	26
06	Automate VITEK® 2.	26
07	Répartition des IU selon le sexe.	29
08	Représentation des différentes familles des bactéries isolées.	31
09	Représentation des différentes espèces bactériennes isolées.	32
10	Répartition des différentes espèces des levures isolées.	32
11	Répartition des espèces selon le sexe.	34

Liste des Abréviations

- **AK:** Amikacine.
 - **AMX:** Amoxicilline.
 - **ATB:** Antibiotique.
 - **AUG:** Amoxicilline/ac. Clavulanique.
 - **BGN:** Bactérie a Gram Négatif.
 - **BU:** Bandelette Urinaire.
 - **C1G:** Céphalosporines de 1^{er} Génération.
 - **C2G:** Céphalosporines de 2^{ème} Génération.
 - **CA:** Cystite Aiguë.
 - **CFA-SFM:** Comite de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie.
 - **CFU:** Unité formatrice colonie.
 - **CIP:** Ciprofloxacine.
 - **CM:** Clindamycine.
 - **COT:** Colistine.
 - **CTX:** Céfotaxime.
 - **CXM:** Céfuroxime.
 - **D:** Doxycycline.
 - **E:** Erythromycine.
 - **ECBU:** Examen Cytobactériologique des Urines.
 - **EPS:** Sécrétion Prostatique Exprimée.
 - **Ery:** Erythrocytes.
 - **F:** Nitrofurantoin.
 - **FC:** Acide fusidique.
 - **FF:** Fosfomycine.
 - **FNS:** Formule Numération Sanguine.
 - **FOX:** Céfoxitine.
 - **FSH:** Hormone Folliculostimulante.
 - **GEN:** Gentamicine.
 - **GS:** Ganglion Sentinelle.
 - **HbA:** Hyaluronan Binding Assay (Hémoglobine Glyquée).
 - **I:** Intermédiaire.
-

-
- **INR:** International Normalized Ratio.
 - **IST:** Infection Sexuellement Transmissible.
 - **ITU:** Infection de Tractus Urinaire.
 - **IU:** Infection Urinaire.
 - **IVU:** Infection des Voies Urinaires.
 - **L:** Lincomycine.
 - **LH:** Hormone Lutéinisante.
 - **MH:** Muller Hinton.
 - **NA:** Acide Nalidixique.
 - **NI:** Nitroxoline.
 - **NIH:** National Institutes of Health.
 - **NOR:** Norfloxacin.
 - **OMS:** Organisation Mondiale de la Santé.
 - **P:** Pénicilline.
 - **pH:** Potential of Hydrogen.
 - **PIP:** Pipéracilline.
 - **PNA:** Pyélonéphrite Aigüe.
 - **PT:** Pristinamycine.
 - **R:** Résistante.
 - **RA:** Rifampicine.
 - **S:** Sensible.
 - **SFU:** Signes fonctionnels Urinaires.
 - **SHBG:** Sex Hormone-Binding Globulin « globuline se liant aux hormones sexuelles ».
 - **Sp:** Espèce.
 - **SXT:** Co-trimoxazole.
 - **TC:** Temps de Céphaline Activé.
 - **TCK:** Temps de Céphaline Kaolin.
 - **TE:** Tétracycline.
 - **TS:** Temps de Saignement.
 - **TSH:** Thyroestimuline.
 - **VA:** Vancomycine.
 - **VIH:** Virus de l'Immunodéficience Humaine.
 - **VS:** Vitesse de Sédimentation.
-

INTRODUCTION

L'infection urinaire est l'une des infections les plus fréquentes, tant en médecine de ville qu'en milieu hospitalier (LETONTURIER, 2006).

Depuis des années, les infections urinaires constituent un vrai problème de santé publique. Elle vient en deuxième position après les infections respiratoires (ABALIKUMWE, 2004). Elles se rencontrent chez l'enfant, l'adulte et le vieillard, dans les deux sexes. Elles occupent une place importante parmi les motifs de consultation. (KODIO, 1988)

Les infections urinaires sont causées par la prolifération anormale d'agents infectieux dans le système urinaire qui comprend les reins, les uretères, la vessie et l'urètre. (KENKOUO, 2008)

Les enquêtes épidémiologiques constituent un outil de base pour l'identification des causes, savoir les facteurs de risques et la surveillance de ces types d'infection; d'une manière simple et à moindre coût. Cet avantage est encore plus considérable dans les pays de faible niveau socio-économique comme l'Algérie.

C'est dans ce contexte que nous avons choisi cette méthode pour étudier ce type d'infection dans la commune de Tébessa.

Les objectifs de ce travail visent, par le biais des méthodes microbiologiques et des enquêtes épidémiologiques de déterminer la prévalence des infections urinaires communautaires, identifier quelques facteurs de risque ainsi que les germes responsables d'infections urinaires communautaires, étudier la sensibilité aux antibiotiques des principales bactéries responsables d'infections urinaires et en fin, de faire passer des recommandations qui visent à minimiser le taux de ce type d'infection dans notre commune.

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

I. Généralités sur les infections urinaires

I.1. Rappel sur l'appareil urinaire

L'anatomie du système urinaire est très simple. Cet organe est constitué des reins, des uretères, de la vessie, de l'urètre et de l'orifice urinaire (**Figure 01**). Les reins filtrent et épurent le sang pour fabriquer l'urine qui s'écoule via les uretères dans la vessie. (FRULLANI, 2014)

La principale fonction de l'appareil urinaire est la fabrication et l'élimination de l'urine afin de permettre l'évacuation des déchets de l'organisme, tel que l'urée et la créatinine, et le maintien de l'équilibre hydrique, électrolytique et acido-basique du corps. Comme il possède également des fonctions endocrines qui participent à la régulation de la pression artérielle par la sécrétion d'une hormone appelée la rénine angiotensine. La stimulation de la fabrication des globules rouges par la sécrétion d'une hormone spécifique c'est l'érythropoïétine. Une autre fonction, c'est la métabolisation des os par l'activation de la vitamine D, qui intervient dans la régulation du métabolisme phosphocalcique en favorisant l'absorption intestinale du calcium et du phosphore. (KOUTA, 2009)

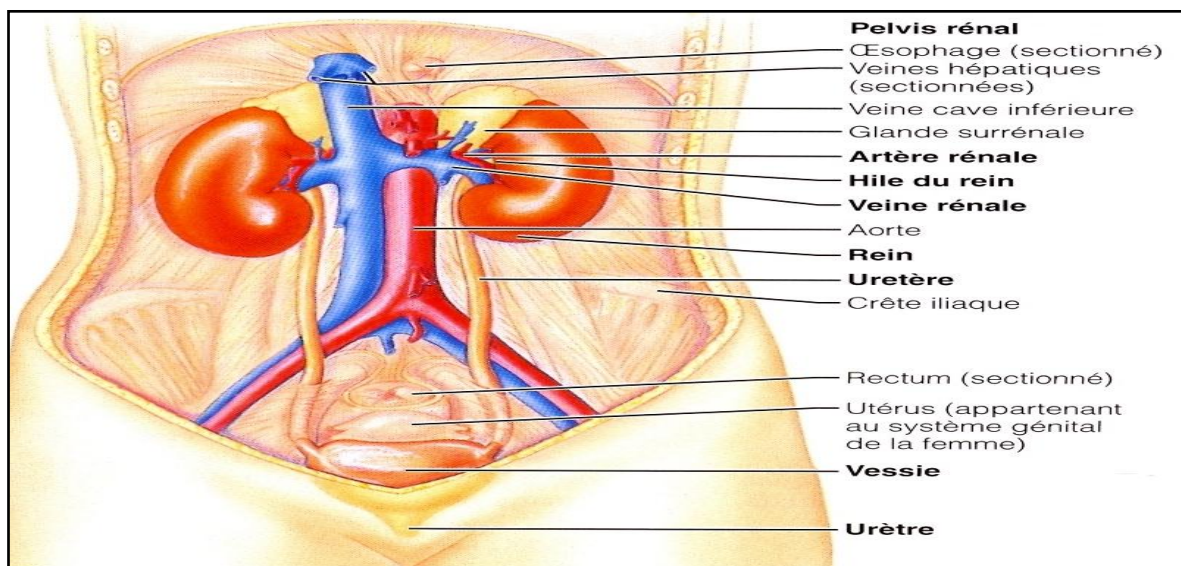


Figure 01 : Anatomie de l'appareil urinaire (vue générale). (HARLE, 2009)

Les voies urinaires sont le foyer le plus fréquent des infections, comparées aux autres sites d'infections hospitalières ou non. Ces Infections peuvent se produire des les premiers jours de la vie jusqu'à l'âge avancé. (ABALIKUMWE, 2004)

I.2. Définition des infections urinaires

Les infections urinaires (IU) sont parmi les infections bactériennes les plus fréquentes, tant en médecine de ville qu'en milieu hospitalier où les IU nosocomiales se classent en première ou deuxième place des principaux sites d'infections. (BERGOGNE-BEREZIN, 2006)

L'infection urinaire est définie par une multiplication microbienne au sein des voies urinaires, associée à une réaction inflammatoire locale. Les bactéries et les cellules de l'inflammation se retrouvent dans les urines qui sont normalement stériles et témoignent alors d'un processus infectieux. (RIEGEL, 2002)

Elle peut être localisée au bas de l'appareil urinaire (à partir de la vessie) ou même au tissu rénal (BELARMAIN, 2011). Elle peut être aigue ou chronique, elle peut aussi être asymptomatique et ne se manifester que par une bactériurie. Les symptômes peuvent être la fièvre, la dysurie, les douleurs lombaires etc. (ABALIKUMWE, 2004). On admet que la bactériurie est positive quand elle est supérieure ou égale à 10^5 colonies formant unité par millilitre (CFU/ml) d'urines mises en culture (LOBEL et SOUSSY, 2007); leucocytes à plus de 10^3 leucocytes/ml. Cette bactériurie peut donner au comptage un nombre entre 10^2 et 10^4 : il faut revoir l'anamnèse, si une antibiothérapie a été administré antérieurement penser à une non réponse du germe au traitement qui donne ce taux moindre. (BELARMAIN, 2011)

I.3. Épidémiologie

L'infection urinaire est l'infection bactérienne la plus commune. En milieu hospitalier, elle représente la deuxième infection en importance après les infections pulmonaires. Le sexe et l'âge sont des facteurs de risque importants pour contracter une infection urinaire. De façon générale et toutes catégories d'âges confondues, les femmes sont plus à risque de développer une infection urinaire et plus particulièrement les jeunes femmes sexuellement actives. (THIRION et WILLIAMSON, 2003)

I.4. Facteurs favorisant les infections urinaires

I.4.1. Facteurs de risque potentiels de l'infection urinaire (LOBEL et SOUSSY, 2007)

- **Âge avancé.**
 - Sont incriminées l'incontinence, les dysfonctionnements mictionnels et le sondage urinaire.
 - **Sexe féminin.**
 - L'urètre féminin est court (3-4 centimètres) et topographiquement proche du vagin et du périnée qui sont régulièrement colonisés par des bactéries d'origine fécale ; par opposition, l'urètre masculin est long de 20 centimètres environ et est moins exposé aux infections.
 - **Antécédents d'infections urinaires récidivantes.**
 - **Antécédents maternels d'ITU et survenue d'ITU dans l'enfance exposent à la récurrence d'infections urinaires chez la femme jeune.**
 - **Facteurs génétiques.**
 - Phénotype non sécréteur de facteur Lewis des groupes sanguins ABO.
 - Antécédents maternels d'ITU.
 - Certaines ITU de l'enfance.
 - **Facteurs anatomiques.**
 - Anomalies génito-urinaires fonctionnelles (résidu post-mictionnel, incontinence etc.) et anatomiques (prolapsus etc.) liées à l'âge favorisent les ITU des femmes ménopausées.
 - Rétrécissement et calculs urétraux (surtout chez l'homme).
 - Colonisation du gland et du prépuce chez les hommes non circoncis.
 - Les anomalies congénitales sont le premier facteur de risque d'ITU chez l'enfant.
 - **Facteurs comportementaux.**
 - Rapports sexuels fréquents et récents.
 - Utilisation de diaphragme vaginal et de spermicides à but contraceptif.
 - Rapports anaux.
 - Mictions différées après rapports sexuels.
 - **Prise récente d'antibiotiques, quel qu'en soit le motif de prescription.**
-

I.4.2. Facteurs favorisant de l'ITU compliquée (LOBEL et SOUSSY, 2007)

- **Anomalies anatomiques, fonctionnelles ou métaboliques ou propices à l'obstruction des voies urinaires (c'est-à-dire qui constituent une gêne à l'écoulement des urines).**
- **Âges extrêmes de la vie (avant 15, après 65 ans).**
- **Sexe masculin, même si l'ITU paraît cliniquement « bénigne ».**
- **Grossesse.**
 - L'ITU est la première complication « médicale » de la grossesse,
 - Les facteurs favorisant de l'ITU de la grossesse sont la drépanocytose et le statut socio-économique défavorable.
- **Après-ménopause (le défaut d'œstrogènes peut favoriser la survenue de cystites).**
- **Immunosuppression associée à l'infection par le VIH.**
- **Polykystose rénale.**
- **Insuffisance rénale de toute origine et greffe rénale.**
- **Comorbidités.**
 - Diabète sucré.
 - Sclérose en plaques.
- **Lésions médullaires, notamment post-traumatiques.**
- **Sondage urinaire, intermittent ou à demeure.**

I.5. Principaux Agents étiologiques

Les bactéries sont responsables de la plupart des infections urinaires. On distingue les bactéries, par leurs formes (notamment les coques et les bacilles), d'autre part la coloration de Gram (rouge pour gram négatif et bleu pour gram positif) et leurs caractéristiques biochimiques : fermentation du lactose. Ainsi, on peut identifier principalement :

Les entérobactéries: ce sont les bacilles gram négatif qui fermentent le lactose. Parmi elles, on reconnaît les genres suivantes : *Klebsiella*, *Proteus*, *Salmonella*, *Citrobacter* et les *Entérobacter* et l'espèce *Escherichia coli* ; les « bacilles gram négatif non fermentant » (qui ne fermentent pas le lactose). Les plus fréquents sont le

Pseudomonas, l'*Acinetobacter* et le *Chryseomonas*; les coques gram positif notamment les familles des *Staphylocoques* et des *Streptocoques* comme le *Streptococque pneumoniae* responsable de pneumonie; les coques gram négatif à l'instar des *Neisseria* exemple *Neisseiria meningitidis* responsable de la méningite. (ABALIKUMWE, 2004)

Dans les infections urinaires simples ou compliquées *Escherichia coli* reste toujours la bactérie la plus souvent isolée toute forme clinique confondue et quel que soit l'âge et le sexe du patient. Dans l'infection urinaire simple (**Tableau 01**), *E. Coli* représente 80 % à 90 % des germes alors que, dans l'infection urinaire compliquée, il reste à 50 % mais avec l'apparition d'autres germes (YOMBI et MAROT, 2015). *Proteus mirabilis* arrive en deuxième position avec 5 à 10 % des cas, puis on trouve de façon plus rare les germes suivants : *klebsielles* (4 à 8 %), *Entérocoque* (2 à 4 %), *Pyocyanique*, *Staphylocoque*, *Citobacter* (BELARMAIN, 2011).

Tableau 01 : Microorganismes responsables d'infections urinaires (%). (CMIT, 2007)

MICROORGANISMES	COMMUNAUTAIRES	NOSOCOMIALES
<i>E. coli</i>	80	50
résistant à l'amoxicilline	40	>50
<i>Proteus</i> sp, KES...	10	25
<i>Staphylococcus</i> sp	2-3	4
<i>Streptococcus</i> sp	1	7
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	-	10-20
<i>Candida</i> sp	-	2

I.6. Physiopathologie d'infections urinaires

L'infection urinaire peut se produire selon deux modalités physiopathologiques : L'infection par voie ascendante et l'infection par voie descendante. (ABALIKUMWE, 2004)

I.6.1. Voie ascendante

La pénétration des germes se fait le plus souvent par voie ascendante canalaire. L'urètre, bien que colonisée par une flore multiple, est le premier obstacle à l'inoculation des bactéries intra-vésicale. Les germes le plus souvent saprophytes vont donc remonter jusque dans la vessie puis dans le haut appareil urinaire du fait de la baisse des défenses de l'hôte et de la présence de facteurs favorisants. On distingue les infections urinaires spontanées à partir de la flore périnéale et les infections iatrogènes liées à la pose de sonde urinaire ou à un examen endovésicale. (ALAN, 2015)

I.6.2. Voie descendante (hématogène)

Autrement dit, c'est une infection par voie sanguine (septicémie) et l'infection par voie rétrograde lors de cathétérisme de l'urètre et lors de reflux vésicaux- urétral en présence de l'infection des voies urinaires basses. Les germes de la voie hématogène sont donc le plus souvent spécifiques tel que *Staphylocoque aureus*, *Candida*, *Mycobacterium tuberculosis*. (KARHATE ANDALOUSSI, 2011)

Dans la plupart des cas l'infection urinaire (IU) se fait par voie ascendante. Les facteurs favorisants sont les suivants : mauvaise hygiène périnéale, urètre féminin court, Phimosis, infection prépuçiale, présence d'oxyures etc. Une stase urinaire provoquée par des mictions rares ou incomplètes peut transformer une contamination bactérienne transitoire en une infection bactérienne vraie. Les bactéries responsables d'IU font partie de la flore fécale normale, la colonisation péri-urétrale apparaissant comme une étape nécessaire à la survenue de l'infection. (BELARMAIN, 2011)

Le pouvoir pathogène d'une bactérie est donc sa capacité à provoquer des troubles chez un hôte. Il dépend de son pouvoir invasif (capacité à se multiplier), et de son pouvoir toxicogène (capacité à produire des toxines). (VORKAUFER, 2011)

Dans les infections urinaires causées par les souches d'*E.coli*, qui ont des caractéristiques spécifiques qui contribuent à leur Pathogénicité, ces bactéries ont une affinité élevée pour les cellules uroépithéliales liée à la présence des protéines filamenteuses appelées fimbriae, ou pili (**Figure 02**). (BELARMAIN, 2011)

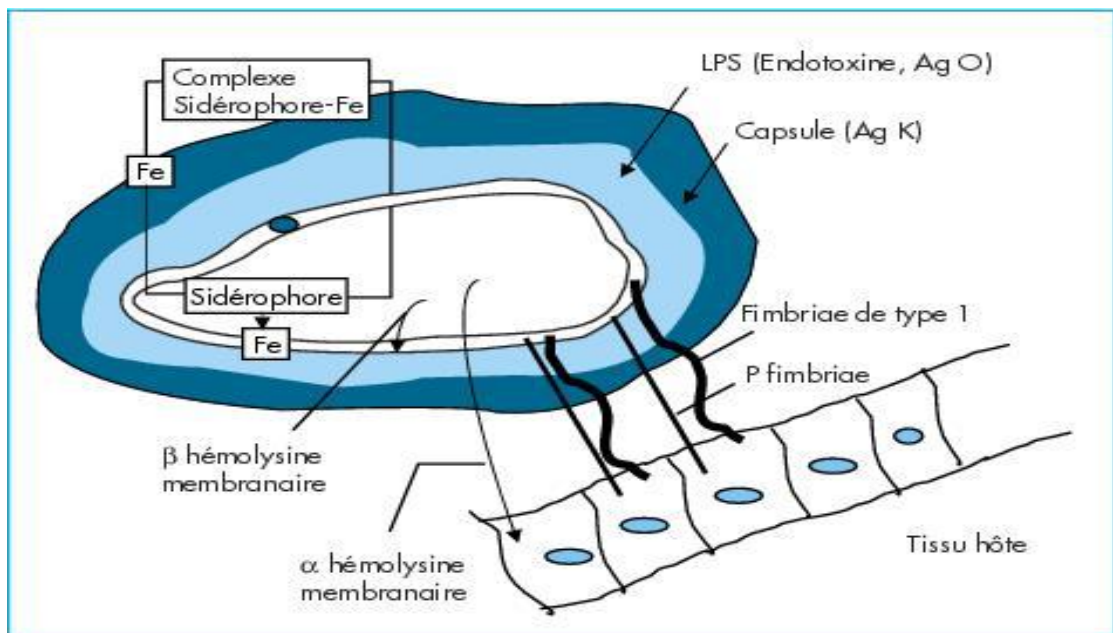


Figure 02 : Facteurs d'uro-pathogénicité chez *Escherichia coli*. (MARIANI-K, 2014)

I.7. Types d'infections urinaires

L'infection du tractus urinaire est maintenant définie selon le terrain sur lequel elle survient. (VORKAUFER, 2011)

I.7.1. Bactériurie asymptomatique

On entend par bactériurie asymptomatique la présence de bactéries dans les urines sans aucun signe ou symptôme d'une infection des voies urinaires (IVU). La fréquence de la bactériurie asymptomatique augmentant avec l'âge. Chez les résidents (65 ans et plus) de foyers de soins de longue durée, entre 15 et 30 % des hommes et entre 25 et 50 % des femmes ont des bactéries dans leurs urines sans manifester de symptôme. (BOUTOILLE, 2011)

I.7.2. Cystite aiguë

Il s'agit d'une inflammation de la paroi de la vessie, d'origine infectieuse, touchant essentiellement les femmes (BITTON, 2013). Les facteurs favorisant la cystite chez la femme sont : la petite longueur de l'urètre (urètre court) ; la modification des vaginales après la ménopause ; l'utilisation des produits d'hygiène vaginale (déséquilibre de la flore bactérienne vaginale) ; le frottement du méat lors des rapports sexuels ; le gel spermicide ; les prolapsus de l'utérus et de la vessie (mauvaise vidange de la vessie) et la grossesse par la compression des uretères (CHIBANE, 2010). La plupart du temps, l'inflammation est provoquée par la prolifération de bactéries intestinales de type *Escherichia coli*, qui sont nombreuses aux environs de l'anus. Les bactéries passent de la région vulvaire à la vessie en remontant l'urètre. Tout ce qui gêne la vidange de la vessie augmente le risque de cystite (KENKOUO, 2008).

La CA typique se limite à un ou plusieurs signes fonctionnels urinaires sans fièvre (LOBEL et SOUSSY, 2007). Elle correspond à l'inflammation de la vessie. La CA se manifeste par des (SFU) de type : Brûlures mictionnelles, pollakiurie (augmentation de la fréquence des urines) -impériosité en l'absence de fièvre et de douleurs lombaires, signes de pyélonéphrite et de signes vaginaux devant faire évoquer une vaginite (DALIBON, 2015). D'autres signes peuvent être présents, comme une pesanteur entre les mictions, un spasme rétro-pubien en fin de miction avec une hématurie le plus souvent terminale (BRUYERE *et al.*, 2008) (VORKAUFER, 2011). Trois types de cystites peuvent être distingués :

I.7.2.1. Cystite aiguë simple ou non compliquée

Une infection aiguë de la vessie, non ascendante touchant les femmes adultes immunocompétentes, non enceintes, sans antécédents d'intervention récente au niveau des voies urinaires et sans signes cliniques de malformations urinaires. (WILWERT *et al.*, 2006)

I.7.2.2. Cystite aiguë compliquée

Il s'agit des cystites sur des anomalies organiques ou fonctionnelles de l'arbre urinaire, ou bien chez l'homme (AUDENET et BRUYERE, 2014). La cystite compliquée

est rencontrée chez des personnes présentant des facteurs de risque dont les plus caractéristiques sont présentés dans le tableau (02). (BITTON, 2013)

I.7.2.3. Cystite récidivante

La définition correspond a au moins 3 épisodes par an ou 2 épisodes dans le semestre ou 1 dans les 3 derniers mois. Il s'agit d'infections itératives par des bactéries souvent liées a des facteurs favorisants, notamment : relations sexuelles; boisson insuffisante ; mictions rares ; constipation ; ménopause. (AUDENET et BRUYERE, 2014)

Tableau 02 : Comparaison entre la cystite simple et la cystite compliquée. (BITTON, 2013)

CYSTITE AIGUE COMPLIQUEE	CYSTITE AIGUE SIMPLE
A tous les âges en fonction des situations et facteurs de risque ci-dessous : <ul style="list-style-type: none">- Uropathie malformative ou obstructive ;- Sondage urinaire ;- Immunosuppression, diabète, insuffisance rénale ;- Grossesse ;- Cystites à répétition (> 4 épisodes/an) ;- Résidu vésical > 100 ml ;	Chez une femme de 15-65 ans en dehors de la grossesse et en l'absence de facteurs de risque.

I.7.3. Urétrite

L'urétrite touche uniquement l'urètre (le conduit qui relie la vessie au méat urinaire), on l'appelle urétrite. Il s'agit d'une infection sexuellement transmissible (IST) courante chez les hommes, mais les femmes peuvent aussi en souffrir. Différents agents infectieux peuvent causer l'urétrite. Les plus communs sont la *Chlamydia* et le *Gonocoque* (la bactérie responsable de la gonorrhée) (BALLY et TROILLET, 2008); selon DELEMONT et TOUTOUS (2013) on trouve :

1-*Neisseria gonorrhoea* (25%)

2-*Chlamydia trachomatis* (15-40%)

3-*Mycoplasma genitalium* (15-25%)

4-*Ureaplasma urealyticum*

5-*Mycoplasma hominis*

6-*Trichomonas vaginalis*

7-*Herpes simplex virus*

8-Autres: *Adénovirus*, *Streptocoques B*, *Candida*.

L'urétrite se manifeste par une douleur vive au moment de la miction, ressemblant à des brûlures, une irritation au niveau du méat urinaire et des douleurs urétrales. Un écoulement par le méat urétral, présent plus fréquemment le matin, et une pollakiurie (envie fréquente d'uriner associée à une faible quantité d'urines émises) font également partie des symptômes. Mais l'urétrite peut aussi être asymptomatique. Les spécificités dépendent des germes en cause. (HORDÉ, 2015)

I.7.4. Pyélonéphrite

La pyélonéphrite est une infection bactérienne des voies urinaires hautes et du parenchyme rénal, touchant donc le bassinet (pyélite) et le parenchyme rénal (néphrite), compliquant ou s'associant à une infection des voies urinaires basses (DRAI *et al.*, 2012). La contamination des voies urinaires se fait par voie ascendante à partir des flores digestive, génitale et cutanée. Les germes les plus fréquemment rencontrés sont des BGN types entérobactéries, *Escherichia coli* en tête. (AUDENET et BRUYERE, 2014)

I.7.5. Prostatite

La prostatite est une affection urologique commune chez l'homme, sa prévalence étant estimée à 9,7 % avec une incidence de récurrence de 20 % à 50 %. La plupart des prostatites bactériennes aiguës sont occasionnées par une infection urétrale ascendante. Un reflux d'urine dans les canaux prostatiques et éjaculateurs permet ensuite l'entrée de microorganismes dans la prostate (SMITH, 2011). The National Institutes of Health (NIH) subdivise cette affection en quatre catégories (Tableau 03). (ENGELERA *et al.*, 2007)

Tableau 03 : Classification selon le NIH 1995 avec indications complémentaires (modifié d'après Schaeffer). (ENGELERA *et al.*, 2007)

Catégorie	Désignation	Symptômes de cystite	Douleurs prostatiques/ périnéales	Culture de VB2	Leucocytes dans EPS VB3, éjaculat	Culture d'EPS, VB3 éjaculat	Etiologie bactérienne fréquente
I	Prostatite bactérienne aiguë	+	+	+ ¹	+	+	Enterobacteriaceae
II	Prostatite bactérienne chronique	±	±	+ ²	+	+	Enterobacteriaceae
IIIA	Syndrome algique pelvien chronique inflammatoire	-	±	-	+ ³	- ³	?
IIIB	Syndrome algique pelvien chronique non inflammatoire	-	±	-	- ³	- ³	-
IV	Prostatite inflammatoire asymptomatique	-	-	-	± ⁴	±	-

VB2 ; voided bladder : urine du milieu du jet; **EPS** : sécrétion prostatique exprimée; **VB3** : urine post-massage prostatique. ¹ : Pratiquement toujours infection de la vessie confirmée. ² : Caractérisée par bactériurie récidivante à intervalles variables jusqu'à plusieurs mois après arrêt du traitement antimicrobien. ³ : Le syndrome algique pelvien chronique donne <10⁴ colonies bactériennes uropathogènes dans l'EPS et pas de présence significative de leucocytes ni croissance de bactéries dans l'éjaculat, et le syndrome algique pelvien chronique inflammatoire au moins dix leucocytes par champ visuel à haute résolution (x1000) dans l'EPS. ⁴ : Mise en évidence également de signes inflammatoires histologiques dans le tissu prostatique chez un patient asymptomatique.

I.7.5.1. Prostatite bactérienne aiguë (Catégorie I)

La prostatite bactérienne aiguë est une inflammation aiguë d'origine bactérienne de la glande prostatique (BRUYERE *et al.*, 2008). Elle associe un syndrome infectieux : fièvre (température ≥ 38 °C et souvent à 40 °C) associée à des frissons, une sensation de malaise, des myalgies (VORKAUFER, 2011). Les symptômes urinaires sont : des brûlures mictionnelles, une pollakiurie, une impériosité mictionnelle, une dysurie ; douleurs pelviennes, périnéales, urétrales, péniennes, parfois rectales ; prostate douloureuse au toucher rectal. (SMITH, 2011)

I.7.5.2. Prostatite bactérienne chronique (Catégorie II)

La prostatite bactérienne chronique est la cause la plus fréquente d'infections urinaires à répétition chez l'homme. Même après antibiothérapie tenant compte des résistances, un germe peut persister dans la prostate, réservoir bactérien, et occasionner une nouvelle infection urinaire, par exemple favorisée par de multiples prostatolithes, corps étrangers inertes. Il est important de penser à cette éventualité en cas d'infections récidivantes. (ENGELERA *et al.*, 2007)

I.7.5.3. Syndrome algique pelvien chronique (Catégories IIIA/IIIB)

Douleur pelvienne génito-urinaire sans bactéries évoluant depuis au moins 3 mois parfois associée à des troubles mictionnels et sexuels, inflammatoire (IIIA) ou non (IIIB) selon la présence ou non de leucocytes dans les sécrétions prostatiques, les urines recueillies après massage prostatique ou le sperme. (DELAVIERRE, 2007)

I.7.5.4. Prostatite inflammatoire asymptomatique (Catégorie IV)

Inflammation histologique ou présence de leucocytes dans les sécrétions prostatiques, les urines recueillies après massage prostatique ou le sperme (DELAVIERRE, 2007). L'importance de la prostatite inflammatoire asymptomatique n'est pas précisée, elle joue un rôle secondaire. Selon la définition du NIH, elle est asymptomatique, c.-à-d. que le patient ne ressent aucune douleur pelvienne, mais son exprimât prostatique (EPS) contient des leucocytes et/ou bactéries, de même que son urine post-massage (VB3), son éjaculat ou son tissu prostatique biopsié. (ENGELERA *et al.*, 2007)

I.8. Diagnostic

Il repose sur l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU): celui-ci est indispensable devant une suspicion clinique d'infection urinaire fébrile, tout tableau de bactériémie d'origine indéterminée, toute infection urinaire nosocomiale. (CMIT, 2003). Il comporte :

- Une uroculture avec dénombrement de germes (bactériurie) ;
- Un examen direct permettant d'apprécier la leucocyturie et les éléments figurés de l'urine (hématies, cristaux etc.).

Le diagnostic biologique d'infection urinaire a été porté sur les critères classiques de Kass: leucocyturie supérieure à 10^4 /ml et bactériurie supérieure à 10^5 UFC/ml. Selon le contexte clinique, les seuils de bactériurie de 10^3 UFC/ml pour les cystites à coliformes et de 10^4 UFC/ml pour les entérobactéries plus habituellement impliquées dans le cadre des infections urinaires nosocomiales ont été retenus. L'identification des bactéries a été faite sur les caractères culturels et biochimiques (LAHLOU, 2009). L'ECBU doit être pratiqué dans des conditions strictes d'asepsie et de recueil (de préférence première miction du matin) et idéalement avant toute antibiothérapie pour être interprétable. La présence de nombreuses cellules épithéliales à l'examen cytologique (femme) et/ou un prélèvement pluri-microbien fait évoquer une souillure, et nécessite un contrôle. L'examen direct peut aider au choix du traitement de première intention. (CMIT, 2003)

I.9. Conséquence de l'infection urinaire

Toute infection chronique présente un taux important de morbidité. Les décharges bactériennes dans la circulation systématique accompagnées d'un état fébrile, d'une agitation et d'une désorientation sont bien connues surtout chez la personne âgée. La rééducation de la vessie à la contenance est particulièrement difficile, et est grevée d'un taux important d'échec en présence de l'infection. La progression de l'infection vers le bassinet peut aboutir à la longue, à la Pyélonéphrite chronique et à l'insuffisance rénale. L'infection urinaire rend les urines nauséabondes.

En cas de pose de la sonde vésicale, chaque mouvement dans le lit cause des douleurs au niveau du méat urinaire, il n'est pas rare que les malades deviennent dépressifs

et peu collaborant. La contamination rétrograde de l'urètre chez l'homme peut également atteindre la glande prostatique et l'épididyme. L'infection de ces glandes se traduit par un état fébrile, des douleurs et parfois une septicémie d'accompagnement. (ABALIKUMWE, 2004)

I.10. Prophylaxie et antibiothérapie curative des infections urinaires

I.10.1. Traitement curatif

Les Objectifs du traitement curatif sont : (FOURCADE, 2006)

- ✓ supprimer rapidement les symptômes aigus;
- ✓ prévenir les complications;
- ✓ guérir l'infection sans sélectionner des germes mutants résistants;
- ✓ éviter l'apparition de récurrences;
- ✓ sans entraîner d'accidents thérapeutiques;
- ✓ et pour un coût raisonnable.

Les infections urinaires d'origine bactérienne se traitent facilement et rapidement à l'aide d'antibiotiques. Les antibiotiques se distinguent par leur spectre (espèces de bactéries sur lesquelles l'antibiotique est actif) (ABALIKUMWE, 2004). Le **tableau (04)** reprend le traitement des cystites, pyélonéphrites et prostatites ainsi que les principaux germes et la durée du traitement recommandé. (YOMBI et MAROT, 2015)

En cas d'urétrite d'origine indéterminée, en attendant les résultats des cultures, il est recommandé de traiter par des antibiotiques actifs sur le *Chlamydia* et sur le *Gonocoque*. Si les analyses ont permis la mise en évidence du germe en cause, un traitement antibiotique spécifique est toujours indiqué. Le dépistage et le traitement des autres maladies transmissibles sexuellement sont indispensables chez le patient et ses partenaires sexuels. (DJEDID *et al.*, 2010)

Tableau 04 : Antibiothérapie empirique, alternative en cas d'allergie et durée totale de l'antibiothérapie. (YOMBI et MAROT, 2015)

Site d'IU	Contexte clinique	Flore	Antibiothérapie Empirique	Durée	Alternative en cas d'allergie IgE médiée ou d'intolérance	Durée
Cystite	Simple	<i>Entérobactéries (S.saprophyticus)</i>	Nitrofurantoïne** 100mg 2x/j	5j	Ciprofloxacine * 500mg 2x/j	3j
			Fosfomycine 3g (jeune fille et moins de 3 épisodes / an)	1x	Cotrimoxazole **160/800 mg 2x/j	3j
	Complicé e	<i>E. coli, Klebs spp., Proteus spp., (Pyo), Entérobacter spp.</i>	Cefuroxime po. 500mg 3x/j	7j	Ciprofloxacine * 500mg 2x/j	7j
	Chez la Femme enceinte		Augmentin po 500mg 3x/j		Aztreonam iv 1g 3x /j	
Pyélonéphrite	P. simple	<i>Entérobactéries</i>	Ciprofloxacine* 500mg 2x/j ou Cefuroxime iv 1,5g 3x/j (48h iv, relais selon Ab gramme)	7j	Ciprofloxacine * 500 mg 2x/j	7j
	P. compliqué	<i>E.coli, Proteus spp., Klebsiella spp., (Pyo Entérocooccus spp.)</i>	Cefuroxime iv 1,5g 3x/j	14j	Ciprofloxacine * 500 mg 2x/j	7-14j
			Ceftriaxone iv 2g 1x/j	14j		
P. femme enceinte	<i>Entérobactéries</i>	Augmentin iv/po 2g/500mg 3x/j ou Cefuroxime iv 1,5g 3x/j	14j	Aztreonam 2G 3x/j	14j	
Prostatite		Entérobactéries (<i>Entérocooccus spp.</i>)	Ceftriaxone 2g 1x/j ou Ciprofloxacine* 500mg 2x/j	14à 21j	Cotrimoxazole **160/800 mg Cipro* 500mg 2x/j	3semaines (2semaines si quinolone)

* possible résistance si antécédent utilisation de quinolones dans les 6 mois, instrumentation sur arbre urinaire, infection récidivante. ** vérifier la sensibilité à l'antibiogramme.

I.10.2. Mesures de prévention

La prévention repose sur des mesures hygiéno-diététiques simples, dont le respect est impératif pour en assurer le succès :

- La suppression des erreurs d'hygiène: vêtements et sous-vêtements trop serrés, sens de l'essuyage anal.
- Exonération vésicale la plus complète possible, notamment lors du coucher. La miction post-coïtale est recommandée.
- Éviter la constipation.
- Recherche et traitement d'éventuelles lésions gynécologiques.
- Ne pas compter sur l'acidification des urines (vitamine C, MANDELAMINE, URASEPTINE) qui nécessite la prise quotidienne, vite interrompue, de trop nombreux comprimés.
- Indication éventuelle d'une cure thermale (La Preste). (FOURCADE, 2006)
- **Boire de l'eau régulièrement** et en quantité suffisante (1,5 à 2 litres d'eau par jour ou de boissons variées (fus, bouillons, thé, café, etc.) par jour.
- Ne pas retenir trop longtemps son envie d'uriner. (ARKOPHARMA, 2015)
- Le jus de canneberge est une option intéressante en prévention des rechutes puisqu'il empêcherait les bactéries d'adhérer aux parois des voies urinaires. Un adulte sain devrait produire entre un demi-litre et deux litres d'urine par jour. (FLATZ *et al.*, 2013)

I.10.2.1. Chez les femmes

- Le meilleur moyen pour les jeunes filles et les femmes de prévenir les infections urinaires est de s'essuyer toujours de l'avant vers l'arrière avec le papier hygiénique après être allé à la selle ou après avoir uriné.
 - Uriner peu de temps après les relations sexuelles.
 - Laver les régions anales et vulvaires quotidiennement, particulièrement avant les rapports sexuels.
 - Éviter le plus possible d'utiliser des produits déodorants (parfums intimes, douches vaginales), dans la région génitale et des huiles ou des mousses pour le bain, qui peuvent irriter la muqueuse de l'urètre. Cela peut causer des symptômes qui
-

s'apparentent à ceux d'une infection urinaire. Si l'on tient à utiliser un produit, s'assurer qu'il ne soit pas irritant, et privilégier un pH neutre.

- Préférer les condoms lubrifiés, qui irritent moins les parties génitales.
- En cas de sécheresse vaginale, utiliser un lubrifiant hydrosoluble durant les rapports sexuels pour éviter les irritations.
- En cas d'infections fréquentes attribuables à l'usage d'un diaphragme, on conseillera de changer de méthode contraceptive.
- Arrêt de l'utilisation des spermicides
- Eviter le port de pantalons serrés. (DEWEVER *et al.*, 2000)

I.10.2.2. Chez les hommes

Il est plus difficile de prévenir les infections urinaires chez les hommes. Il est important de boire suffisamment pour maintenir un bon flot urinaire, et de traiter un trouble de la prostate s'il y a lieu. Par ailleurs, l'urétrite peut être prévenue en utilisant le condom durant des relations sexuelles avec toute nouvelle (ou tout nouveau) partenaire. L'inflammation de l'urètre est courante chez les hommes qui contractent la gonorrhée ou la chlamydia. (DJEDID *et al.*, 2010)

I.10.2.3. Chez les bébés

- Laver les parties génitales à chaque changement de couche.
- S'il est plus grand et qu'il se lave seul, aidez-le ou vérifiez que sa toilette est complète.
- Apprendre aux petites filles à s'essuyer de l'avant vers l'arrière afin d'éviter que des bactéries présentes dans l'anus atteignent le vagin ou l'urètre permettant ainsi de limiter le risque d'infection.
- Eviter que l'enfant se retienne d'aller aux toilettes. (HORDE, 2014)

IMPORTANT

Les personnes qui ont une infection urinaire devraient éviter temporairement le café, l'alcool, les boissons gazeuses contenant de la caféine et les jus d'agrumes. Les mets épicés devraient aussi être mis de côté tant que l'infection n'est pas guérie. Ces aliments irritent la vessie et donnent l'envie d'uriner encore plus fréquemment. En outre, les médecins rappellent de bien s'hydrater et d'adopter les mesures préventives décrites précédemment. (DJEDID *et al.*, 2010)

*PARTIE
EXPÉRIMENTALE*

MATÉRIEL
&
MÉTHODES

I. Objectif d'étude

Dans le but d'étudier les aspects épidémiologiques et microbiologiques des infections urinaires communautaires nous avons fixé les objectifs suivants :

- d'une part, de déterminer la prévalence des infections urinaires dans la commune de Tébesa, d'autre part, leurs caractéristiques microbiologiques.

II. Matériel et Méthodes

Notre étude est subdivisée en deux :

- Une étude rétrospective concernant les ECBU de Janvier à Novembre 2015, soit sur une durée de 11 mois.
- Une étude prospective concernant les ECBU du mois de Décembre 2015, soit sur une durée de 1 mois.

D'une manière générale, les deux études sont basées sur l'ECBU de culture positive. Ce travail, par son caractère rétrospectif a été limité par l'absence de certaines informations dans les registres du laboratoire (l'âge, symptômes cliniques, l'état physiologique des patients).

II. 1. Lieu et période d'étude

Le travail a été menée au laboratoire d'analyses médicales BRAHIMI situé à l'avenue HOUARIBOUMEDIENNE dans la commune de Tébesa, sous la direction de Dr. BRAHIMI MOUHAMMED CHERIF: Docteur en médecine et biologiste spécialiste en microbiologie.

Les activités du laboratoire :

- Laboratoire de bactériologie : ECBU, coproparasitologie des selles et spermogramme.
 - Laboratoire de sérologie: cellule hépatiques, brucellose etc.
 - Laboratoire d'hématologie : VS, GS, TPT, TS, TC, TCK, INR, leucocytes, hémoglobines, fibrinogène, FNS etc.
 - Laboratoire de biochimie : Glycémie, HbA, urée sanguine, triglycérides, acide urique, calcémie, phosphore, magnésium, fer sérique, chimie des urines etc.
-

-
- Laboratoire d'hormonologie: FSH, LH, progestérone, TSH, SHBG, Insuline à jeun etc.

II.2. Population étudiée

Le recueil des prélèvements à été réalisé au laboratoire BRAHIMI -Tébessa-, ces échantillons sont aléatoires selon les patients qui sont venu au laboratoire pour faire les analyses et sur lesquels nous avons réalisé un ensemble d'analyses microbiologiques et biochimiques.

II.3. Matériels utilisée

- Flacons stériles.
- Boites pétri.
- Anse de platine.
- Les écouvillons.
- Pince.
- Compresses stériles.
- Bandelettes réactives.
- Étuve.
- Bec Bunsen.
- Autoclave.
- Réfrigérateur.
- Microscope optique.
- Agitateur.
- Centrifugeuse.
- Automate VITEK® 2.
- Disques d'antibiotiques.
- Portoir.
- Eau physiologique stérile.
- Milieu d'orientation CHROM agar.
- Milieu candida.
- Milieu Chapman.

II.4. Prélèvements

Le Prélèvement d'urine est une étape essentielle dans le diagnostic d'une infection urinaire. Sa bonne exécution conditionne la qualité de l'examen cyto bactériologique des urines. Son but est de récupérer les urines vésicales et d'éviter leur contamination par la flore de la région périnéale (DJENNANE *et al.*, 2009).

Il consiste à collecter, après toilette locale des organes génitaux externes, les seconds jets d'urines dans un récipient stérile, après avoir éliminé les premiers jets,

considéré comme non représentatif de l'urine vésicale car, trop souvent, il est contaminé par la flore commensale urétrale et périnéale. La toilette locale est effectuée avec un antiseptique de type Dakin stabilisé, ou plus simplement avec de l'eau savonneuse suivie d'un rinçage à l'eau. Chez une femme qui présente des pertes, même minime, la mise en place d'une protection vaginale est indispensable (MARRHICH, 2008). Pour les nouveaux nés et les nourrissons un sachet collecteur à été utilisé. Le collecteur à été laissé en place vingt à trente minutes. Si le nourrisson n'a pas uriné au bout de 30 minutes, il faut placer un nouveau collecteur après une nouvelle toilette. (COCHAT, 2005)

Dans la pratique, la toilette et le prélèvement ont été le plus souvent effectués par le patient lui-même ou son parent, à qui on a fourni le matériel nécessaire et expliqué soigneusement la technique de prélèvement. Le tube à été fermé hermétiquement et étiqueté correctement portant nom et prénom du patient. Il doit contenir 10 à 20 ml d'urine accompagné d'une fiche de renseignements qui doit comporter : l'identité du malade. Le transport doit être rapide et ne doit pas dépasser trente minutes après la miction.

II.5. Analyses de laboratoire

II.5.1. Analyses biochimiques

L'analyse de l'urine par bandelettes permet notamment la mise en évidence de troubles métaboliques, hépatiques et rénaux, ainsi que d'infections urogénitales. Le test se compose d'une bandelette présentant des zones réactives de chimie sèche permettant de rechercher dans l'urine la présence qualitative et/ou semi-quantitative de différents paramètres (**Tableau 05**) (BORGHINI, 2013). La BU sert comme une aide au diagnostic ; sa positivité impose la réalisation systématique d'un ECBU.

Tableau 05: Rappel sur les paramètres de la bandelette réactive. (BORGHINI, 2013)

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

➤ **Méthode d'utilisation de la bandelette urinaire**

- On mélange correctement l'urine en tournant lentement, à plusieurs reprises, le récipient;
- On fait sortir la BU de son étui sans toucher les zones réactives et on referme rapidement l'étui;
- Plongez et retirez la BU immédiatement;
- Tapotez la tranche de BU contre le récipient, afin d'éliminer l'urine excédentaire;
- Après 30 s à 3 min, on fait la lecture en tenant la BU près de l'échelle colorimétrique et on note les résultats (**Figure 03**). Après la lecture, la BU est jeté dans la poubelle à incinérer.



Figure 03: Bandelettes réactives des urines. (Photo personnel)

II.5.2. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) représente le diagnostic de certitude d'une infection urinaire, il permet d'isoler le microorganisme responsable (bactérie ou levure) et de déterminer la sensibilité de la ou les bactéries isolées aux antibiotiques (antibiogramme). (DJEDID *et al.*, 2010)

II.5.2.1. Examen macroscopique

Pour cet examen, l'urine a été homogénéisée par retournement et on a noté l'aspect limpide, la présence ou non d'un trouble ou d'une éventuelle hématurie.

II.5.2.2. Examen microscopique « Examen cytologique »

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

1. Quantitatif : Numération des éléments cellulaires (**Tableau 06**)
2. Qualitatif : Description des différents éléments cellulaires (Les leucocytes, les hématies, les cellules épithéliales, les cylindres, les cristaux urinaires, les parasites et autres éléments : levures, spermatozoïdes).

Les urines, après un examen macroscopique sont centrifugées pendant 15 minutes à une vitesse moyenne de 1000 tours/ min ou en laissant l'urine décanter. On obtient un culot dont une goutte à été examinée entre lame et lamelle au microscope optique à l'objectif x 40.

Tableau 06 : Expression quantitative de la leucocyturie selon l'OMS. (DJENNANE *et al.*, 2009)

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

II.5.2.3. Examen microbiologique

1. Uroculture

Pour l'uroculture, on a utilisé deux milieux chromo-géniques: Le BD CHROM agar Orientation Medium (milieu d'orientation CHROM agar) pour l'identification directe, la différenciation et la numération des agents pathogènes bactériens des voies urinaires et le BBL CHROM agar Candida Medium (milieu candida) pour l'identification et la différenciation des levures. (**Annexe 01**)

Ces milieux permettent après un ensemencement à l'aide d'une anse de platine de l'urine (**Figure 04 et 05**) et incubation à 37°C pendant 18 à 24 heures pour le milieu d'orientation CHROM agar et 48 heures pour le milieu candida, de mettre en évidence certains genres grâce à l'aspect et la couleur des colonies, ce qui permet une identification et une orientation de diagnostic avec un gain de temps non négligeable. (**Annexe 02**)



Figure 04 : Milieux gélosés CHROM agar et Candida agar. (Photo personnel)



Figure 05: Ensemencement des milieux chromogènes. (Photo personnel)

Dans le cas des cultures multiples ou des doutes entre levures, *Staphylocoque* et les *Acinetobacter* ou autres bactéries on a utilisé le milieu gélosé Chapman, car la gélose Chapman est une gélose sélective des *Staphylococcus*. (**Annexe 01**)

NB : On a utilisé l'automate **VITEK® 2 (Figure 06)** pour l'identification des souches qui n'ont pas été identifiées.

- Elle permet d'obtenir des résultats en 3 à 7 heures grâce à la combinaison d'un logiciel d'interprétation et d'un consommable original et miniaturisé. (**Annexe 05**)
- **VITEK 2** identifie la quasi-totalité des micro-organismes les plus courants (plus de 300 micro-organismes). (BIOMÉRIEUX, 2005)



Figure 06: Automate **VITEK® 2**. (Photo personnel)

2. Test de la sensibilité aux ATB (antibiogramme)

Nous avons testé la sensibilité de toutes les souches bactériennes aux antibiotiques (CXM, CIP, AMX, FOX, PIP, CM, AK, NA, AUG, COT, NOR, VA, TE, F, E, P, SXT, GEN, NI, CTX, D, PT, L, RA, FF, FC) par la méthode de l'antibiogramme standard par diffusion sur gélose Muller Hinton (MH). (Communiqué du CFA-SFM, 2012)

Nous avons utilisé la gélose MH dont l'épaisseur en boîte est ~4mm. Les boîtes ont été ensuite séchées à 37°C pendant 20 minutes afin d'éliminer l'excès d'humidité. Pour la préparation de l'inoculum, 3 à 5 colonies ont été prélevées et dissociées dans 5 ml d'eau physiologique stérile. Puis les boîtes de gélose MH ont été étalées par écouvillonnage et les disques d'ATB à tester ont été déposés et les boîtes ont été incubées à 37°C pendant 24 heures. (**Annexe 03**)

Pour la lecture les différentes zones d'inhibitions obtenues autour des disques d'ATB ont été mesurées. L'interprétation en sensible (S), Intermédiaire (I) ou résistante (R) à été effectuée selon les critères définie par le CFA-SFM. (**Annexe 04**)

RÉSULTATS
&
DISCUSSION

III. Résultats

III.1. Epidémiologie

III.1.1. Prévalence des infections urinaires

III.1.1.1. En fonction des ECBU +

Tableau 07 : La fréquence des infections urinaires en fonction des ECBU +.

	NOMBRE	POURCENTAGE (%)
PRELEVEMENT	3425	100 %
ECBU +	648	18.92 %

D'après les résultats de l'étude du **tableau 07**, on a trouvé que parmi 3425 prélèvements, 648 patients ont eu des infections urinaires (ECBU +) ont été recensés durant la période allant de Janvier 2015 à Décembre 2015 avec une prévalence de 18.92 %.

III.1.1.2. En fonction de la Leucocyturie (leucocytes)

Tableau 08 : Répartition de 648 malades atteints d'infection urinaire en fonction de la leucocyturie.

Leucocyturie	Effectif	Fréquence
10^3 à 10^4 (+)	134	20.68 %
$> 10^4$ à 10^5 (++)	251	38.73 %
$>10^5$ (+++)	263	40.59 %
Total	648	100 %

Le **tableau 08**, montre que la leucocyturie a été supérieur à 10^4 /ml chez la plupart des malades avec une fréquence de 80.32 % soit 514 malades.

III.1.1.3. En fonction du sexe

Tableau 09 : Fréquence des infections urinaires en fonction du sexe.

Sexe	Prélèvements		ECBU +		Fréquence (%)
	Nombre	%	Nombre	%	
Féminin	1895	55.33 %	447	68.98 %	23.59 %
Masculin	1530	44.67 %	201	31.02 %	13.14 %
Total	3425	100 %	648	100 %	18.92 %

Le **tableau 09** présente la fréquence des IU selon le sexe. On note une prédominance du sexe féminin par rapport au sexe masculin avec 68.98 % soit 447 malades contre 31.02 % soit 201 malades.

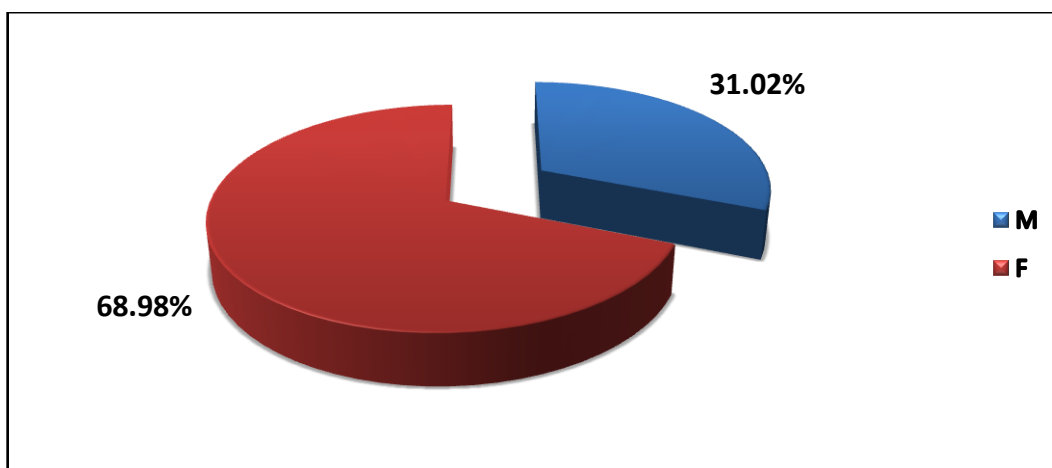


Figure 07 : Répartition des infections urinaires selon le sexe.

III.1.1.4. Aspect microbiologique

Dans l'ensemble des cultures positives (648 prélèvements), on a isolé 649 germes dont 641 germes identifiés et seulement 8 germes non pas été identifiés mais ils ont subi les tests de sensibilités des antibiogrammes. Notre étude a concerné que les germe identifiés (**Tableau 10**).

A. Germes en cause

a. Fréquence des germes

Tableau 10 : Répartition générale des différents germes isolés et identifiés.

Germes identifiées	Gram (%)	Familles (%)	Espèce	Nombre	Fréquence (%)	Total	
Bactéries	Gram – 76.13%	<i>Enterobacteriaceae</i> (72.39%)	<i>E.coli</i>	293	45.71%	581	90.64 %
			<i>Klebsiella sp</i>	99	15.44%		
			<i>Enterobacter sp</i>	01	0.16%		
			<i>Citrobacter sp</i>	26	4.06%		
			<i>P. mirabilis</i>	44	6.86%		
			<i>P. vulgaris</i>	01	0.16%		
	Gram + 14.51%	<i>Pseudomonadaceae</i> (2.34%)	<i>Pseudomonas sp</i>	15	2.34%	60	9.36 %
			<i>Moraxellaceae</i> (1.40%)	<i>Acinéto bacter sp</i>	09		
		<i>Staphylococcaceae</i> (8.12%)		<i>S.aureus</i>	48		
			<i>S. saprophyticus</i>	03	0.47%		
			<i>S. haemolyticus</i>	01	0.16%		
		<i>Enterococcaceae</i> (6.08%)	<i>Enterococcus sp</i>	39	6.08%		
<i>Streptococcaceae</i> (0.31%)	<i>Streptococcus sp</i>		02	0.31%			
	Levures		<i>C. albicans</i>	28	4.37%	60	9.36 %
<i>C. krusei</i>			21	3.28%			
<i>C. parapsilosis</i>			07	1.09%			
Autre espèces			04	0.62%			
Total				641	100%	641	100

➤ **Répartition des bactéries**

• **Selon la famille**

Sur les 641 germes isolés 581 (90.64 %) ont été des bactéries alors que seulement 60 (9.36 %) ont été des levures. Les Gram- dominés par les *Entérobactériaceae* ont présenté la majorité des bactéries avec un pourcentage de 76.13 % contre 14.51 % des Gram + qui sont représentés principalement par *S. aureus*.

En tenant compte de l'ensemble des cultures bactériennes obtenues les entérobactéries ont été les principales bactéries responsables des IU avec plus de 72.39% des cas. La famille *Staphylococcaceae* ont seconde position avec 8.12 % des cas suivie par : *Enterococcaceae* (6.08 %), *Pseudomonadaceae* (2.34%), *Moraxellaceae* (1.40 %) et enfin *Streptococcaceae* (0.31 %).

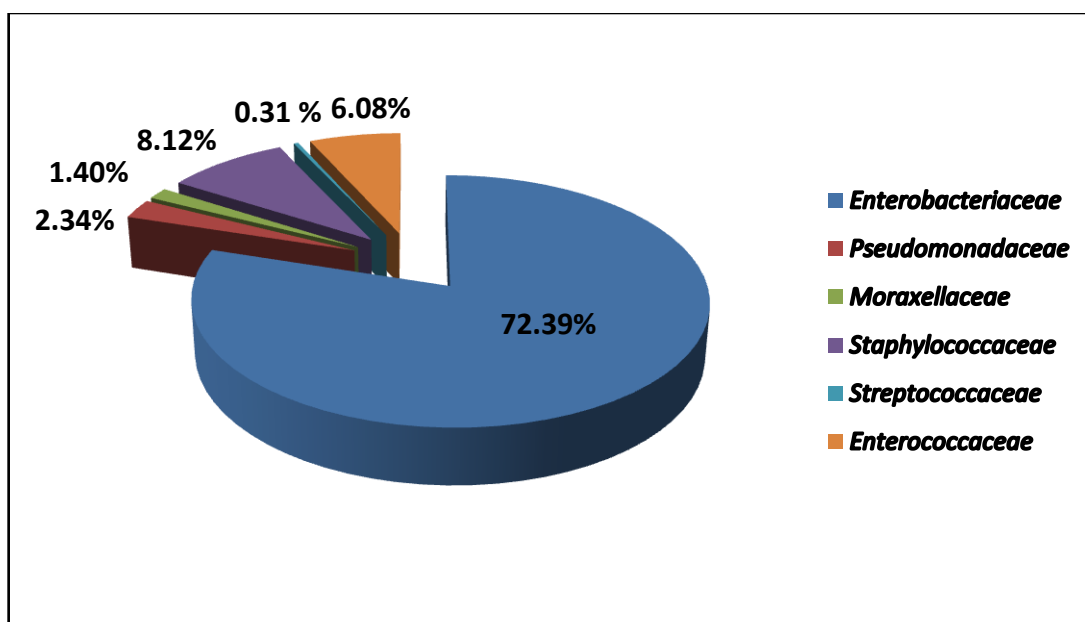


Figure 08 : Représentation des différentes familles des bactéries isolées.

• **Selon l'espèce**

Il est aisé de constater, à la lecture (**Figure 09**) la nette dominance des *E.coli* avec 45.71 % soit 293 cas, suivie par les *Klebsiella sp* avec 15.44 % (99 des isolats), *S. aureus* (7.49 %), *P. mirabilis* (6.86 %), *Enterococcus sp* (6.08 %), *Citrobacter sp* (4.06 %), *Pseudomonas sp* (2.34 %) et enfin les *Enterobacter sp*, *P. vulgaris* et *S.haemolyticus* avec 0.16 % pour chacune.

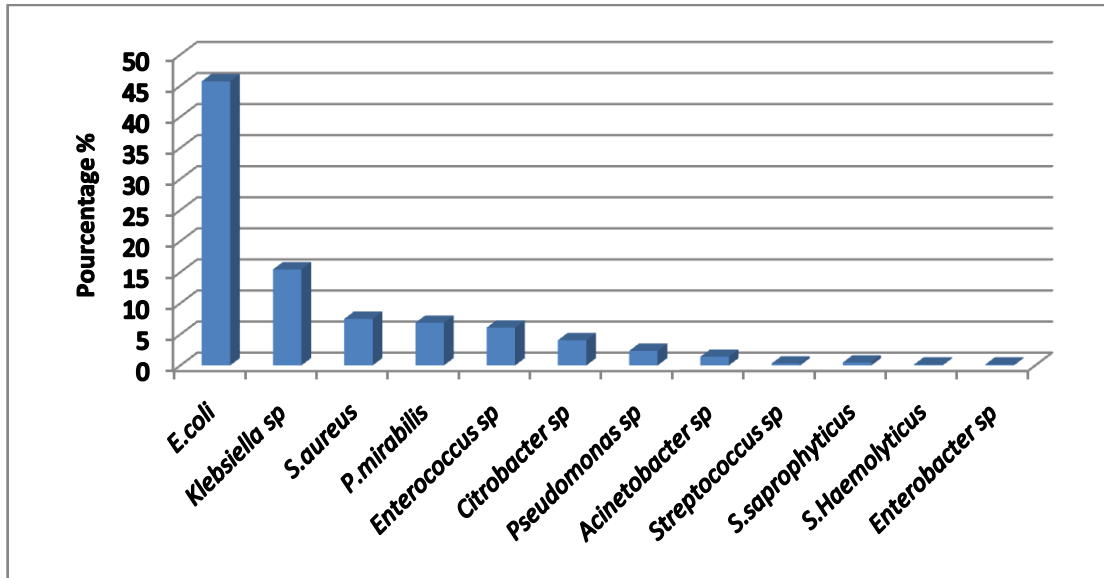


Figure 09 : Représentation des différentes espèces bactériennes isolées.

➤ **Répartition des levures**

Concernant les levures qui représentent 9.36 % des germes isolés, le genre *Candida* représente le genre le plus dominant, l'espèce prédominante est *Candida albicans* (4.37 %) suivie par : *Candida krusei* (3.28 %), *Candida parapsilosis* (1.09 %) et enfin 0.62 % des levures non identifiées (**Figure 10**).

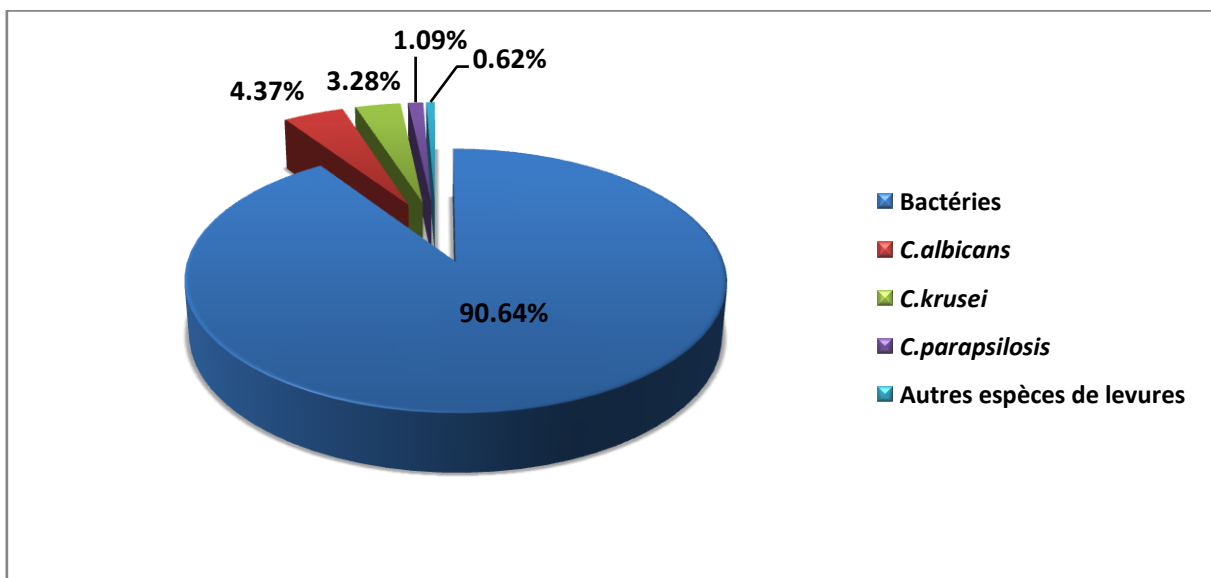


Figure 10 : Répartition des différentes espèces des levures isolées.

b. Répartition des germes selon le sexe

Tableau 11 : Répartition des germes en fonction du sexe.

Type de germe	Espèce	Féminin		Masculin	
		Nombre	Fréquence (%)	Nombre	Fréquence (%)
Bactéries	<i>E.coli</i>	207	46.83%	86	43.22%
	<i>Klebsiella sp</i>	63	14.25%	36	18.09%
	<i>Enterococcus sp</i>	22	4.98%	17	8.54%
	<i>Citrobacter sp</i>	14	3.17%	12	6.03%
	<i>P. mirabilis</i>	31	7.01%	13	6.53%
	<i>P.vulgaris</i>	0	0%	1	0.50%
	<i>S.aureus</i>	37	8.37%	11	5.53%
	<i>Pseudomonas sp</i>	10	2.26%	5	2.51%
	<i>S.saprophyticus</i>	2	0.45%	1	0.50%
	<i>Streptococcus sp</i>	2	0.45%	0	0%
	<i>Enterobacter sp</i>	1	0.22%	0	0%
	<i>Acinetobacter sp</i>	4	0.91%	5	2.51%
	<i>S.haemolyticus</i>	1	0.22%	0	0%
Levures	<i>C. albicans</i>	24	5.43%	4	2.01%
	<i>C. krusei</i>	17	3.85%	4	2.01%
	<i>C. parapsilosis</i>	4	0.91%	3	1.51%
	Autres espèces	3	0.68%	1	0.50%

Les résultats d'identifications des germes isolés de prélèvements urinaires effectués sur les deux sexes ont montré que la majorité des isolats sont des entérobactéries, avec une fréquence plus élevée chez les hommes que les femmes (74.37 % chez les hommes contre 71.48 % chez les femmes), dont *E. coli* est l'espèce prédominante avec 46,83 % des isolats chez les femmes, et 43,22 % des isolats chez les hommes. Suivie par *Klebsiella sp* avec 14,25 % chez les malades féminins contre 18,09 % chez les l'ensemble des hommes.

Par ailleurs, on a trouvé que les espèces : *P. mirabilis*, *S.aureus*, *Pseudomonas sp*, *Streptococcus sp*, *Streptococcus sp*, *S.haemolyticus*, *C. albican*, et *C. krusei* ont été plus fréquentes chez les femmes par rapport aux hommes.

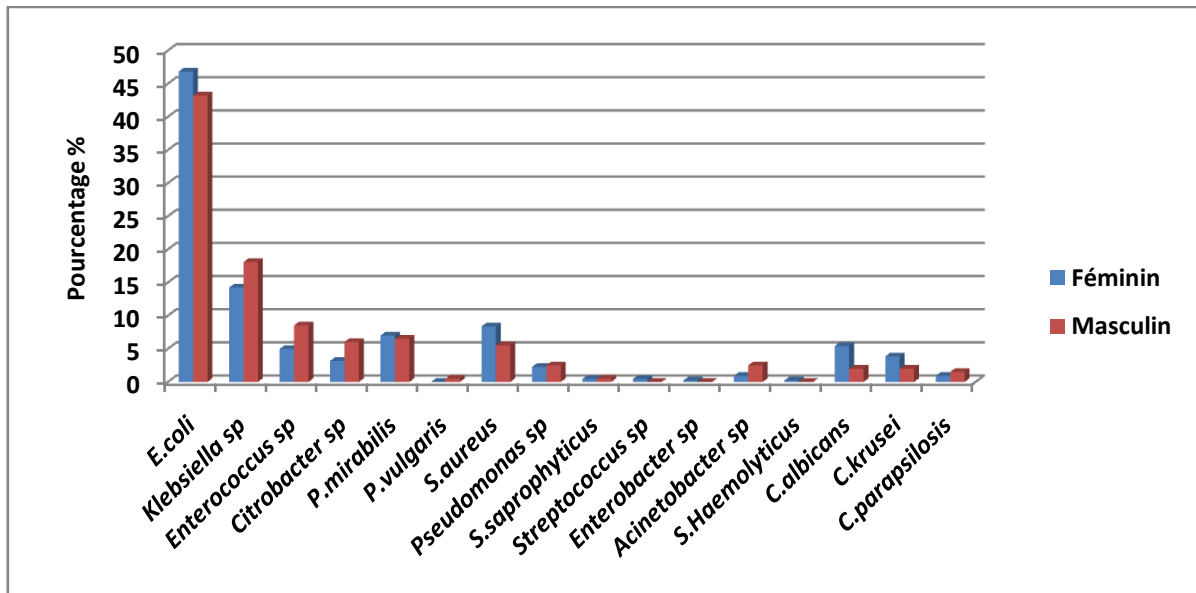


Figure 11 : Répartition des espèces selon le sexe.

III.1.1.5. Sensibilité de bactéries isolées aux antibiotiques

A. Sensibilité d'*E. coli*

Tableau 12 : Sensibilité des souches d'*Escherichia coli* aux antibiotiques.

Antibiotiques utilisées	Sensible		Intermédiaire		Résistant		Total
	N	%	N	%	N	%	
Céfuroxime	42	93.33%	1	2.22%	2	4.45%	45
Ciprofloxacine	201	73.36%	10	3.65%	63	22.99%	274
Amoxicilline	15	25.42%	13	22.04%	31	52.54%	59
Céfoxitine	100	93.46%	3	2.80%	4	3.74%	107
Pipéracilline	2	100%	0	0%	0	0%	2
Clindamycine	130	71.43%	41	22.53%	11	6.04%	182
Amikacine	204	77.57%	48	18.25%	11	4.18%	263
Acide Nalidixique	143	70.10%	5	2.45%	56	27.45%	204
Amoxicilline-acide clavulanique	18	20%	31	34.44%	41	45.56%	90
Colistine	20	40%	1	2%	29	58%	50
Norfloxacine	21	84%	0	0%	4	16%	25
Vancomycine	1	25%	1	25%	2	50%	4
Nitrofurantoin	153	82.70%	27	14.60%	5	2.70%	185
Co-trimoxazole	86	42.79%	10	4.97%	105	52.24%	201
Gentamicine	48	66.67%	22	30.55%	2	2.78%	72
Nitroxoline	26	92.86%	1	3.57%	1	3.57%	28
Céfotaxime	174	80.19%	5	2.30%	38	17.51%	217
Rifampicine	0	0%	1	100%	0	0%	1
Fosfomycine	110	73.33%	13	8.67%	27	18%	150

Selon les résultats on a trouvé que: l'amikacine (204 isolats), la ciprofloxacine (201 isolats), la céfotaxime (174 isolats), la nitrofurantoin (153 isolats), l'acide Nalidixique (143 isolats), la clindamycine (130 isolats), la fosfomycine (110 isolats) et la céfoxitine (100 isolats) sont les antibiotiques les plus actifs sur *E.coli*. Par contre les souches d'*E.coli* montrent une résistance assez importante avec: la co-trimoxazole (105 isolats), l'amoxicilline-acide clavulanique (41 isolats), l'amoxicilline (31 isolats) et la colistine (29 isolats) (**Tableau 12**).

B. Sensibilité de *Klebsiella sp*

Tableau 13 : Sensibilité des souches de *Klebsiella sp* aux antibiotiques.

Antibiotiques utilisées	Sensible		Intermédiaire		Résistant		Total
	N	%	N	%	N	%	
Céfuroxime	0	0%	0	0%	1	100%	1
Ciprofloxacine	70	83.33%	5	5.95%	9	10.72%	84
Amoxicilline	5	23.81%	1	4.76%	15	71.43%	21
Céfoxitine	30	71.43%	3	7.14%	9	21.43%	42
Pipéracilline	2	100%	0	0%	0	0%	2
Clindamycine	55	76.39%	13	18.05%	4	5.56%	72
Amikacine	56	73.68%	17	22.37%	3	3.95%	76
Acide Nalidixique	53	77.94%	4	5.88%	11	16.18%	68
Amoxicilline-acide clavulanique	10	26.32%	10	26.32%	18	47.36%	38
Colistine	1	33.33%	0	0%	2	66.67%	3
Norfloxacine	2	50%	0	0%	2	50%	4
Vancomycine	1	33.33%	1	33.34%	1	33.33%	3
Tétracycline	0	0%	1	100%	0	0%	1
Nitrofurantoin	36	50.70%	30	42.25%	5	7.05%	71
Erythromycine	0	0%	0	0%	2	100%	2
Pénicilline	1	100%	0	0%	0	0%	1
Co-trimoxazole	40	51.95%	1	1.30%	36	46.75%	77
Gentamicine	8	80%	1	10%	1	10%	10
Nitroxoline	0	0%	0	0%	1	100%	1
Céfotaxime	60	75%	5	6.25%	15	18.75%	80
Fosfomycine	30	43.48%	31	44.93%	8	11.59%	69

Ces souches sont fortement sensibles aux : ciprofloxacine (70 isolats), céfotaxime (60 isolats), amikacine (56 isolats), clindamycine (55 isolats), acide Nalidixique (53 isolats), céfoxitine (30 isolats), gentamicine (8 isolats) et à la pipéracilline (2 isolats). Par contre, elles sont résistantes aux: co-trimoxazole (36 isolats), amoxicilline-acide clavulanique (18 isolats), amoxicilline (15 isolats) et à la colistine (2 isolats) (**tableau 13**).

C. Sensibilité de *Staphylococcus aureus*

Tableau 14 : Sensibilité des souches de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques.

Antibiotiques utilisées	Sensible		Intermédiaire		Résistant		Total
	N	%	N	%	N	%	
Ciprofloxacine	20	76.92%	3	11.54%	3	11.54%	26
Amoxicilline	0	0%	0	0%	7	100%	7
Céfoxitine	18	72%	6	24%	1	4%	25
Clindamycine	21	80.77%	5	19.23%	0	0%	26
Amikacine	12	70.59%	4	23.53%	1	5.88%	17
Acide Nalidixique	2	28.57%	2	28.57%	3	42.86%	7
Amoxicilline-acide clavulanique	0	0%	1	100%	0	0%	1
Vancomycine	18	50%	16	44.44%	2	5.56%	36
Tétracycline	15	51.72%	4	13.79%	10	34.49%	29
Nitrofurantoin	11	68.75%	4	25%	1	6.25%	16
Erythromycine	3	15.79%	9	47.37%	7	36.84%	19
Pénicilline	0	0%	1	33.33%	2	66.67%	3
Co-trimoxazole	18	64.29%	2	7.14%	8	28.57%	28
Gentamicine	1	33.33%	2	66.67%	0	0%	3
Céfotaxime	19	70.37%	7	25.93%	1	3.70%	27
Doxycycline	2	100%	0	0%	0	0%	2
Pristinaomycine	3	100%	0	0%	0	0%	3
Lincomycine	0	0%	2	100%	0	0%	2
Rifampicine	20	76.92%	3	11.54%	3	11.54%	26
Fosfomycine	13	41.94%	7	22.58%	11	35.48%	31

Les *S.aureus* ont montré une sensibilité aux : clindamycine (21 isolats), rifampicine (20 isolats), ciprofloxacine (20 isolats), céfotaxime (19 isolats), co-trimoxazole (18 isolats), céfoxitine (18 isolats), amikacine (12 isolats), nitrofurantoin (11 isolats), doxycycline (2 isolats) et à la pristinaomycine (2 isolats). Par contre elles ont été résistante aux : amoxicilline (7 isolats), erythromycine (7 isolats), acide nalidixique (3 isolats) et à la pénicilline (2 isolats) (**tableau 14**).

D. Sensibilité de *Proteus mirabilis*

Tableau 15 : Sensibilité des souches de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques.

Antibiotiques utilisées	Sensible		Intermédiaire		Résistant		Total
	N	%	N	%	N	%	
Céfuroxime	8	80%	1	10%	1	10%	10
Ciprofloxacine	39	95.12%	1	2.44%	1	2.44%	41
Amoxicilline	2	28.57%	0	0%	5	71.43%	7
Céfoxitine	23	100%	0	0%	0	0%	23
Clindamycine	25	71.43%	7	20%	3	8.57%	35
Amikacine	36	90%	4	10%	0	0%	40
Acide Nalidixique	21	60%	1	2.86%	13	37.14%	35
Amoxicilline-acide clavulanique	5	50%	2	20%	3	30%	10
Colistine	4	44.44%	0	0%	5	55.56%	9
Norfloxacine	1	100%	0	0%	0	0%	1
Tétracycline	0	0%	1	100%	0	0%	1
Nitrofurantoin	11	31.43%	13	37.14%	11	31.43%	35
Erythromycine	0	0%	1	100%	0	0%	1
Co-trimoxazole	8	32%	4	16%	13	52%	25
Gentamicine	4	80%	1	10%	0	10%	5
Nitroxoline	1	33.33%	1	33.34%	1	33.33%	3
Céfotaxime	22	78.58%	3	10.71%	3	10.71%	28
Fosfomycine	13	59.09%	4	18.18	5	22.73%	22

Pour les souches de *P.mirabilis* : la ciprofloxacine (39 isolats), l'amikacine (36 isolats), la clindamycine (25 isolats), la céfoxitine (23 isolats), la céfotaxime (22 isolats), l'acide Nalidixique (21 isolats), la fosfomycine (13 isolats), la céfuroxime (8 isolats) et la gentamicine (4 isolats) ont été les antibiotiques les plus actifs. Par contre les souches de *P.mirabilis* montrent une résistance assez importante avec: la co-trimoxazole (13 isolats), la nitrofurantoin (11 isolats), l'amoxicilline (5 isolats) et la colistine (5 isolats) (**Tableau 15**).

E. Sensibilité d'*Enterococcus sp*

Tableau 16 : Sensibilité des souches d'*Enterococcus sp* aux antibiotiques.

Antibiotiques utilisées	Sensible		Intermédiaire		Résistant		Total
	N	%	N	%	N	%	
Ciprofloxacine	18	75%	4	16.67%	2	8.33%	24
Amoxicilline	6	42.86%	2	14.28%	6	42.86%	14
Céfoxitine	6	75%	0	0%	2	25%	8
Clindamycine	21	70%	6	20%	3	10%	30
Amikacine	16	84.21%	2	10.53%	1	5.26%	19
Acide Nalidixique	8	50%	3	18.75%	5	31.25%	16
Amoxicilline-acide clavulanique	3	50%	1	16.67%	2	33.33%	6
Norfloxacine	1	100%	0	0%	0	0%	1
Vancomycine	15	62.5%	8	33.33%	1	4.17%	24
Tétracycline	7	35%	7	35%	6	30%	20
Nitrofurantoin	24	80%	5	16.67%	1	3.33%	30
Erythromycine	5	35.71%	3	21.43%	6	42.86%	14
Pénicilline	1	100%	0	0%	0	0%	1
Co-trimoxazole	8	44.44%	2	11.12%	8	44.44%	18
Gentamicine	0	0%	2	100%	0	0%	2
Céfotaxime	10	62.5%	2	12.5%	4	25%	16
Fosfomycine	7	38.89%	7	38.89%	4	22.22%	18

Les *Enterococcus sp* ont montré une sensibilité aux : nitrofurantoin (24 isolats), clindamycine (21 isolats), ciprofloxacine (18 isolats), amikacine (16 isolats), vancomycine (15 isolats), céfotaxime (10 isolats) et à la céfoxitine (6 isolats). Par contre, elles ont été résistance aux : co-trimoxazole (8 isolats), amoxicilline (6 isolats) et à l'erythromycine (6 isolats) (**Tableau 16**).

F. Sensibilité de *Citrobacter sp*

Tableau 17 : Sensibilité des souches de *Citrobacter sp* aux antibiotiques.

Antibiotiques utilisées	Sensible		Intermédiaire		Résistant		Total
	N	%	N	%	N	%	
Céfuroxime	6	85.71%	0	0%	1	14.29%	7
Ciprofloxacine	17	70.83%	5	20.84%	2	8.33%	24
Amoxicilline	2	16.67%	4	33.33%	6	50%	12
Céfoxitine	7	77.78%	1	11.11%	1	11.11%	9
Clindamycine	10	76.92%	3	23.08%	0	0%	13
Amikacine	22	88%	3	12%	0	0%	25
Acide Nalidixique	13	72.22%	0	0%	5	27.78%	18
Amoxicilline-acide clavulanique	1	20%	2	40%	2	40%	5
Colistine	5	55.56%	0	0%	4	44.44%	9
Norfloxacine	3	75%	1	25%	0	0%	4
Vancomycine	1	25%	1	25%	2	50%	4
Nitrofurantoin	8	57.14%	3	21.43%	3	21.43%	14
Co-trimoxazole	6	60%	0	0%	4	40%	10
Gentamicine	7	77.78%	1	11.11%	1	11.11%	9
Nitroxoline	2	40%	2	40%	1	20%	5
Céfotaxime	15	75%	1	5%	4	20%	20
Fosfomycine	4	44.44%	3	33.34%	2	22.22%	9

Les *Citrobacter sp* ont montré une sensibilité aux : amikacine (22 isolats), ciprofloxacine (17 isolats), céfotaxime (15 isolats), acide Nalidixique (13 isolats), clindamycine (10 isolats), céfoxitine (7 isolats), gentamicine (7 isolats), céfuroxime (6 isolats) et à la norfloxacine (3 isolats). Par contre elles ont été résistante aux: amoxicilline (6 isolats), colistine (4 isolats), co-trimoxazole (4 isolats), vancomycine (2 isolats) et à l'amoxicilline-acide clavulanique (2 isolats) (**tableau 17**).

G. Sensibilité de *Pseudomonas sp*

Tableau 18 : Sensibilité des souches de *Pseudomonas sp* aux antibiotiques.

Antibiotiques utilisées	Sensible		Intermédiaire		Résistant		Total
	N	%	N	%	N	%	
Ciprofloxacine	12	85.71%	0	0%	2	14.29%	14
Amoxicilline	0	0%	0	0%	2	100%	2
Céfoxitine	4	44.44%	1	11.12%	4	44.44%	9
Clindamycine	12	92.31%	0	0%	1	7.69%	13
Amikacine	11	91.67%	1	8.33%	0	0%	12
Acide Nalidixique	2	25%	3	37.5%	3	37.5%	8
Amoxicilline-acide clavulanique	1	20%	1	20%	3	60%	5
Vancomycine	1	33.33%	2	66.67%	0	0%	3
Tétracycline	0	0%	1	100%	0	0%	1
Nitrofurantoin	3	37.5%	1	12.5%	4	50%	8
Erythromycine	1	100%	0	0%	0	0%	1
Co-trimoxazole	6	42.86%	0	0%	8	57.14%	14
Gentamicine	1	100%	0	0%	0	0%	1
Céfotaxime	6	50%	5	41.67%	1	8.33%	12
Fosfomycine	5	38.46%	2	15.38%	6	46.16%	13

La ciprofloxacine (12 isolats), la clindamycine (12 isolats), l'amikacine (11 isolats) ont été les antibiotiques les plus actifs sur les *Pseudomonas sp*. Par contre elles ont été résistantes aux: co-trimoxazole (8 isolats), fosfomycine (6 isolats) céfoxitine (4 isolats), nitrofurantoin (4 isolats), acide nalidixique (3 isolats), amoxicilline-acide clavulanique (3 isolats) et à l'amoxicilline (2 isolats) (**Tableau 18**).

H. Sensibilité d'*Acinetobacter sp*

Tableau 19: Sensibilité des souches d'*Acinetobacter sp* aux antibiotiques.

Antibiotiques utilisées	Sensible		Intermédiaire		Résistant		Total
	N	%	N	%	N	%	
Ciprofloxacine	1	100%	0	0%	0	0%	1
Céfoxitine	4	80%	1	20%	0	0%	5
Clindamycine	5	83.33%	1	16.67%	0	0%	6
Amikacine	3	100%	0	0%	0	0%	3
Acide Nalidixique	2	40%	2	40%	1	20%	5
Amoxicilline-acide clavulanique	0	0%	0	0%	2	100%	2
Vancomycine	1	25%	1	25%	2	50%	4
Tétracycline	2	100%	0	0%	0	0%	2
Nitrofurantoin	5	71.43%	2	28.57%	0	0%	7
Erythromycine	1	33.33%	2	66.67%	0	0%	3
Co-trimoxazole	2	40%	1	20%	2	40%	5
Céfotaxime	4	57.14%	2	28.57%	1	14.29%	7
Rifampicine	3	75%	1	25%	0	0%	4
Fosfomycine	0	0%	1	16.67%	5	83.33%	6

Les *Acinetobacter sp* ont montrés une forte sensibilité aux : clindamycine (5 isolats), nitrofurantoin (5 isolats), céfoxitine (4 isolats), céfotaxime (4 isolats), amikacine (3 isolats), rifampicine (3 isolats) et à la tétracycline (2 isolats). Alors que elles ont été résistantes aux: fosfomycine (5 isolats) amoxicilline-acide clavulanique (2 isolats), vancomycine (2 isolats) et à la co-trimoxazole (2 isolats) (**Tableau 19**).

I. Sensibilité de *Staphylococcus saprophyticus*

Tableau 20 : Sensibilité des souches de *Staphylococcus saprophyticus* aux antibiotiques.

Antibiotiques utilisées	Sensible		Intermédiaire		Résistant		Total
	N	%	N	%	N	%	
Ciprofloxacine	3	100%	0	0%	0	0%	3
Amoxicilline	0	0%	0	0%	1	100%	1
Céfoxitine	2	100%	0	0%	0	0%	2
Clindamycine	2	100%	0	0%	0	0%	2
Amikacine	3	100%	0	0%	0	0%	3
Acide Nalidixique	0	0%	1	50%	1	50%	2
Amoxicilline-acide clavulanique	1	100%	0	0%	0	0%	1
Tétracycline	0	0%	1	100%	0	0%	1
Erythromycine	1	100%	0	0%	0	0%	1
Pénicilline	0	0%	0	0%	1	100%	1
Co-trimoxazole	1	50%	0	0%	1	50%	2
Céfotaxime	2	66.67%	1	33.33%	0	0%	3
Rifampicine	2	100%	0	0%	0	0%	2
Fosfomycine	0	0%	1	50%	1	50%	2

Les *Staphylococcus saprophyticus* ont montré une forte sensibilité aux : ciprofloxacine (3 isolats), amikacine (3 isolats), céfoxitine (2 isolats), clindamycine (2 isolats), céfotaxime (2 isolats) et à la rifampicine (2 isolats). Alors qu'elles ont été résistantes aux: amoxicilline (1 seul isolat) et pénicilline (1 seul isolat) (**Tableau 20**).

J. Sensibilité de *Streptococcus sp*

Tableau 21 : Sensibilité des souches de *Streptococcus sp* aux antibiotiques.

Antibiotiques utilisées	Sensible		Intermédiaire		Résistant		Total
	N	%	N	%	N	%	
Ciprofloxacine	2	100%	0	0%	0	0%	2
Amoxicilline	0	0%	0	0%	1	100%	1
Clindamycine	0	0%	1	100%	0	0%	1
Amikacine	1	50%	1	50%	0	0%	2
Acide Nalidixique	1	100%	0	0%	0	0%	1
Nitrofurantoin	2	100%	0	0%	0	0%	2
Co-trimoxazole	1	50%	0	0%	1	50%	2
Céfotaxime	2	100%	0	0%	0	0%	2
Fosfomycine	2	100%	0	0%	0	0%	2

Pour *Streptococcus sp*, seulement deux souches ont été isolées. La ciprofloxacine (2 isolats), l'acide nalidixique (1 seul isolat), la nitrofurantoin (2 isolats), la céfotaxime (2 isolats) et la fosfomycine (2 isolats) ont été les antibiotiques les plus actifs. Par contre elles ont été résistantes à l'amoxicilline (1 seul isolat) et à la co-trimoxazole (1 seul isolat) (**Tableau 21**).

K. Sensibilité de *Proteus vulgaris*

Tableau 22 : Sensibilité de *Proteus vulgaris* aux antibiotiques.

Antibiotiques utilisées	Sensible		Intermédiaire		Résistant		Total
	N	%	N	%	N	%	
Ciprofloxacine	1	100%	0	0%	0	0%	1
Amoxicilline	0	0%	0	0%	1	100%	1
Clindamycine	0	0%	1	100%	0	0%	1
Amikacine	1	100%	0	0%	0	0%	1
Vancomycine	0	0%	1	100%	0	0%	1
Co-trimoxazole	0	0%	0	0%	1	100%	1
Céfotaxime	1	100%	0	0%	0	0%	1
Fosfomycine	1	100%	0	0%	0	0%	1

Pour *P. vulgaris* on ne peut pas étudier la sensibilité de cette souche car une seule souche a été isolée. Cette souche est sensible à la ciprofloxacine, l'amikacine, la céfotaxime et à la fosfomycine. Par contre elle est résistante à l'amoxicilline et à la co-trimoxazole (**Tableau 22**).

L. Sensibilité de *Staphylococcus haemolyticus*

Tableau 23 : Sensibilité de *Staphylococcus haemolyticus* isolée aux antibiotiques.

Antibiotiques utilisées	Sensible		Intermédiaire		Résistant		Total
	N	%	N	%	N	%	
Ciprofloxacine	1	100%	0	0%	0	0%	1
Céfoxitine	1	100%	0	0%	0	0%	1
Clindamycine	1	100%	0	0%	0	0%	1
Vancomycine	1	100%	0	0%	0	0%	1
Erythromycine	0	0%	0	0%	1	100%	1
Rifampicine	1	100%	0	0%	0	0%	1
Fosfomycine	1	100%	0	0%	0	0%	1
Acide fusidique	0	0%	1	100%	0	0%	1

Pour *S.haemolyticus* on ne peut pas étudiés la sensibilité de cette souche car une seul souche a été isolée. Cette souche est sensible à la ciprofloxacine, la céfoxitine, la clindamycine, la vancomycine, la rifampicine et à la fosfomycine. Alors qu'elle est résistante à l'erythromycine (Tableau 23).

M. Sensibilité d'*Enterobacter*

Tableau 24: Sensibilité d'*Enterobacter sp* aux antibiotiques.

Antibiotiques utilisées	Sensible		Intermédiaire		Résistant		Total
	N	%	N	%	N	%	
Ciprofloxacine	1	100%	0	0%	0	0%	1
Céfoxitine	1	100%	0	0%	0	0%	1
Clindamycine	1	100%	0	0%	0	0%	1
Amikacine	0	0%	1	100%	0	0%	1
Amoxicilline-acide clavulanique	1	100%	0	0%	0	0%	1
Vancomycine	0	0%	1	100%	0	0%	1
Nitrofurantoin	1	100%	0	0%	0	0%	1
Co-trimoxazole	1	100%	0	0%	0	0%	1
Céfotaxime	1	100%	0	0%	0	0%	1
Fosfomycine	1	100%	0	0%	0	0%	1

Pour l'*Enterobacter sp* on ne peut pas étudiés la sensibilité de cette souche car une seul souche a été isolée. Elle a été sensible à la ciprofloxacine, la céfoxitine, la clindamycine, l'amoxicilline-acide clavulanique, la nitrofurantoin, la co-trimoxazole, la céfotaxime et à la fosfomycine et elle ne montre aucune résistance aux antibiotiques utilisés (Tableau 24).

IV. Discussion

Le diagnostic d'une infection urinaire repose sur des signes cliniques et biologiques. Il est confirmé par l'examen cyto bactériologique des urines qui doivent être pratiqué au moindre doute d'infection urinaire. L'infection urinaire est affirmée par une bactériurie $>10^5$ /ml lors d'une ECBU réalisé correctement. Une concentration comprise entre 10^3 /ml et 10^5 /ml doit être considérée comme douteuse et doit faire renouveler l'examen. Une concentration inférieure à 10^3 /ml est généralement le reflet d'une contamination et ne permet pas d'affirmer l'existence d'une IU. (CAVALLO et GARRABE, 2003)

IV.1. Epidémiologie

IV.1.1. Fréquence des infections urinaires

Sur l'ensemble de 3425 prélèvements, 648 prélèvements ont eu un ECBU positive, qui représente une prévalence de 18.92 %. Nos résultats sont inférieurs à ceux de DE MOUY *et al* (1996), qui ont trouvé en pratique de ville 27.6 % en France.

Selon la Société Française de la Biologie Clinique (2013), dans une urine normale, le nombre de leucocytes doit être inférieur à 5 mm^3 , soit 5000/ml. Au-delà de ce chiffre, on dit qu'il y a une leucocyturie. Toutefois, il existe de rares infections urinaires sans leucocyturie, Par exemple si le patient est sévèrement leucopénique (ce qui signifie qu'il est incapable de fabriquer des leucocytes en quantité suffisante, par exemple certains nouveau-nés ou femmes enceintes, ou encore suite à une irradiation ou à une chimiothérapie anti cancéreuses) ou encore si le patient a beaucoup bu avant le prélèvement d'urine et peut masquer la leucocyturie.

La plupart des études faites ont montré que les femmes ont beaucoup plus tendance à avoir des infections urinaires que les hommes. (HAAB *et al.*, 2006). DE MOUY et ses collaborateurs ont rapporté une fréquence de 76,2 % chez les femmes et 23,8 % chez les hommes en France. (DE MOUY *et al.*, 1996)

Donc ce ci est lié aux raisons qui viennent :

- l'anatomie de l'appareil génital chez la femme favorise l'IU. Elle a un urètre très court, facilite l'accès de bactéries à la vessie. La proximité entre l'anus et le méat urinaire facilite grandement l'accès de l'urètre aux bactéries intestinales provenant de rectum. En outre l'homme a un appareil génital bien protégé ; l'urètre est plus long.
 - chez certaines femmes, l'augmentation de l'activité sexuelle peut provoquer les symptômes d'une IU. (BERTHELEMY, 2014)
-

-
- les femmes enceintes sont particulièrement à risque en raison de la pression exercée par le bébé sur le système urinaire, les changements hormonaux, aussi la grossesse dilate les voies excrétrices. (MAUROY *et al.*, 1996)
 - après la ménopause, les IU peuvent être plus fréquentes à cause de l'absence de certaines hormones.
 - l'usage d'un diaphragme et de spermicides comme moyens contraceptif augmentent le risque d'IU. (BERTHELEMY, 2014)

IV.1.2. Aspects microbiologiques

SHARMA et DEEPJYOTI ont trouvé 66.66% de bacilles gram négatif et 33.33% de bactéries à gram positive 2012. (SHARMA et DEEPJYOTI, 2012)

Les résultats de l'analyse de la fréquence et la répartition des espèces microbiennes responsables d'infection urinaire montrent la prédominance des entérobactéries (*Enterobacteriaceae*) puisque l'infection urinaire est presque toujours acquise par voie ascendante à partir de la flore digestive et périnéale, et de ce fait presque toujours composée d'entérobactéries. Au Maroc, SEKHSOKH *et al* ont trouvé 85 % d'entérobactéries en 2005 (SEKHSOKH *et al.*, 2008).

Parmi les germes isolés, *E.coli* a été la plus fréquente (45.71%). SEKHSOKH et collaborateurs ont isolé 44,7 % d'*E.coli* en 2005. (SEKHSOKH *et al.*, 2008). De même, DE MOUY et ses collaborateurs ont isolé 70,2 % d'*E.coli* en pratique de ville en France. (DE MOUY *et al.*, 1996)

Selon LOBEL ET SOUSSY (2007), *E.coli* est le germe le plus souvent retrouvé au cours de l'IU, cette prédominance est en rapport avec leurs caractères de virulence qui sont:

- l'adhésivité bactérienne des *E. coli* qui grâce à des prolongements de leur paroi (fimbriae ou pili) adhèrent aux récepteurs glycolipidiques spécifiques présents dans les cellules uroépithéliales, cette adhésivité bactérienne permet de résister au flux urinaire ;
- l'hémolysine bactérienne qui lyse les érythrocytes et les cellules épithéliales ;
- l'antigène K capsulaire qui protège la bactérie contre la phagocytose et l'action de complément ;
- l'aérobactine sidérophore, qui séquestrant le fer bactérienne permet la multiplication d'*E coli* dans l'urine ; milieu pauvre en fer.

De son part, PERRIN et collaborateurs ont trouvé 63,6 % d'*E.coli* et 6,3 % de *Klebsiella pneumoniae*. (PERRIN *et al.*, 1998)

SHARMA et DEEPJYOTI (2012) ont apporté *E.coli* (33,3%) suivie par *S.aureus* (22,2%), *Klebsiella pneumoniae* (11,1%), *Staphylococcus sp* à coagulase négatifs (7,4%), *Pseudomonas sp* (7,4%), *Proteus myxofaciens* (3,7%), *Proteus mirabilis* (3,7%).

Nos résultats peuvent être expliqués par :

- Pour *Klebsiella sp* et *Enterobacter sp* : la présence d'une capsule chez *K. pneumoniae* lui confère une résistance à la phagocytose. Présence possible d'aérobactines, de *fimbriae* type 1 (mannose sensible) et type 3 (mannose résistant) ainsi que d'un mucus les autres espèces d'entérobactéries n'en produisant pas.
- Dans le cas de *Proteus mirabilis*, la présence d'adhésines mannose résistantes est surtout observée pour les souches isolées de pyélonéphrites. (RIEGEL, 2002)
- *Pseudomonas aeruginosa* : cette espèce produit de l'exotoxine A dont la quantité produite est variable d'une souche à l'autre et dépend de la concentration en fer du milieu. Elle provoque un œdème et une nécrose tissulaire. L'élastase qui est produit par la majorité des souches provoque les mêmes effets mais en moindre intensité. L'exo-enzyme S est produite par la moitié des souches avec des effets similaires à l'élastase.
- *Enterococcus sp* : ces espèces contiennent des adhésines. Les souches isolées d'infections urinaires adhèrent mieux à des cellules épithéliales du tractus urinaire qu'à des cellules de l'endocarde. L'effet est inverse pour les souches isolées d'endocardites. Une hémolysine produite par certaines souches serait plus virulente. (RIEGEL, 2002)
- *Staphylococcus sp* : *S. saprophyticus* possède une hémagglutinine et une protéine ssp qui sont des facteurs d'adhésion aux cellules uro-épithéliales. *S.aureus* adhère directement par ses composés pariétaux.
- D'autres facteurs de pathogénicité peuvent être mis en évidence : augmentation de pH chez *Proteus* qui possèdent une uréase très active qui transforme l'urée en ammoniac. Il y a la possibilité de dépôt de calculs phosphoammoniacomagnésien sur la paroi vésicale. (RIEGEL, 2002)

Concernant les levures, plusieurs auteurs montrent que les IU à *Candida* sont en recrudescence depuis ces dernières années. Les études de LAVIGNE et SOTTO (2005), en France, ont apporté que ces pathogènes sont présents chez 1 à 2% des patients consultant en ville dont la majorité était composée de diabétiques ou de personnes traitées par antibiotiques dans les jours précédents. A l'opposé, l'incidence de ces infections a considérablement augmenté parmi les patients hospitalisés : 8 à 26,5% des infections urinaires liées à un cathéter ou à une sonde vésicale sont causées par des levures en milieu hospitalier. *C.albicans* est le pathogène le plus fréquemment mis en évidence (environ 50% des isolats).

Par comparaison, nous avons constaté que *C.albicans* est l'espèce de levure le plus fréquemment mis en évidence (4.37%) mais nos résultats sont supérieurs à ceux trouvées par LAVIGNE et SOTTO (2005).

On doit signaler que la présence de certains germes (les levures, les *Acinetobacter sp* et les *Enetrococcus sp*) responsables des infections urinaires nosocomiales est due aux prélèvements qui ont été provenus des patients sondés après une opération chirurgicale.

IV.1.2. Sensibilité aux antibiotiques des principales bactéries cause d'infections urinaires

A. *Escherichia coli*.

Selon les résultats on a trouvé que nos souches d'*E.coli* ont été sensibles aux CEPHALOSPORINES (Céfuroxime, Céfoxitine et Céfotaxime), AMINOSIDES (Amikacine et Gentamicine), FLUOROQUINOLONES (Ciprofloxacine et Norfloxacine), LINCOSAMIDES (Clindamycine), QUINOLONONES (Acide Nalidixique), NITROFURANES (Nitrofurantoin), Divers (Nitroxoline, Fosfomycine). Par contre nos souches montrent une résistance assez importante avec les antibiotiques suivants : l'amoxicilline, l'amoxicilline-acide clavulanique, la colistine et la cotrimoxazole.

DE MOUY et ses collaborateurs ont constaté la sensibilité de *E.coli* à l'amoxicilline-acide clavulanique, aux céphalosporines 1-2-3, gentamicine, quinolones). (DE MOUY, 1994). En 2007, ils ont trouvé que les taux de résistance relativement élevés au cotrimoxazole et surtout aux aminopénicillines limitent fortement leur intérêt en traitement probabiliste des infections urinaires communautaires. Les céphalosporines de troisième génération, les aminosides et la fosfomycine–trométamol conservent en revanche une excellente activité sur *E. coli*.

Au Tunisie MEZGHANI MAALEJ et son équipe ont noté la résistance de cette espèce à la colistine (12,9 %). (MEZGHANI MAALEJ *et al.*, 2012). De son part, CHIHEB (2002) a constaté la résistance de l'*E.coli* à l'Amoxicilline (46%).

Cette résistance d'*E.coli* à l'Amoxicilline peut être expliqué par l'utilisation abusive et incontrôlé de ce type d'antibiotique avec ou sans avis d'un médecin.

B. *Klebsiella sp.*

Les souches de *Klebsiella sp.*, isolées ont été sensibles principalement aux FLUOROQUINOLONES (Ciprofloxacine), CEPHALOSPORINES (Céfoxitine, Céfotaxime) LINCOSAMIDES (Clindamycine), QUINOLONONES (Acide Nalidixique), AMINOSIDES

(Gentamicine, Amikacine). Par contre, elles ont montré une résistance assez importante avec: AMINOPENICILLINES (l'amoxicilline, l'amoxicilline-acide clavulanique), POLYPEPTIDES (la colistine) et la SULFAMIDES-TRIMETHOPRIME (co-trimoxazole).

MEZGHANI MAALEJ et son équipe ont constaté une résistance de cette espèce à la colistine (60,2 %). (MEZGHANI MAALEJ *et al.*, 2012)

Ces résultats peuvent être expliqués dans 60.2 % des isolats que *Klebsiella* à la capacité de produire bêta-lactamases à large spectre et elle est résistante à de nombreuses classes d'antibiotiques. Les plus fréquents sont : la résistance aux aminoglycosides, fluoroquinolones, tétracyclines, chloramphénicol et triméthoprime/ sulfaméthoxazole (NATHISUWAN *et al.*, 2001). De plus on trouve qu'elle a une résistance naturelle aux AMINOPENICILLINES (amoxicilline) (Communiqué de CA-SFM, 2014)

C. *Proteus mirabilis*.

Les *P. mirabilis* isolées ont été sensibles aux CEPHALOSPORINES (Céfuroxime, Céfoxitine, Céfotaxime), FLUOROQUINOLONES (Ciprofloxacine), LINCOSAMIDES (Clindamycine), AMINOSIDES (Amikacine, Gentamicine), QUINOLONES (Acide Nalidixique) et à la Fosfomycine.

Ces résultats sont proches de ceux de TOUTOU SISSOKO (2006) pour les céphalosporines de deuxième et troisième génération (céfotaxime 81 %, céfoxitine 65 %).

D'une autre coté, les *P.mirabilis* ont montré une résistance assez importante avec : l'amoxicilline, la colistine, la nitrofurantoin et la co-trimoxazole. Ce qui peut être expliqué par sa résistance naturelle à la colistine et à la nitrofurantoin (Communiqué de CA-SFM, 2014)

D. *Pseudomonas sp.*

Les résultats ont montré que les *Pseudomonas* isolées ont été sensibles aux FLUOROQUINOLONES (Ciprofloxacine), LINCOSAMIDES (Clindamycine), AMINOSIDES (Amikacine). Par contre elles ont une résistance assez importante avec : l'amoxicilline, l'amoxicilline-acide clavulanique, la co-trimoxazole et la nitrofurantoin.

Des études antérieurs ont montré que les *Pseudomonas* ont une résistance naturelle aux pénicillines G, A et M, aux céphalosporines C1G, C2G et certaines C3G, à la co-trimoxazole, aux macrolides, cyclines, chloramphénicol, aux quinolones de première génération, kanamycine, rifampicine, glycopeptides et à l'acide fusidique. (MERENS *et al.*, 2011)

E. *Staphylococcus aureus*.

Les *S.aureus* ont été sensibles aux FLUOROQUINOLONES (Ciprofloxacine), CEPHALOSPORINES (la céfoxitine, la céfotaxime), LINCOSAMIDES (Clindamycine), AMINOSIDES (Amikacine), NITROFURANES (Nitrofurantoin), SULFAMIDES-TRIMETHOPRIME (Co-trimoxazole), TETRACYCLINES (Doxycycline), STREPTOGRAMINES (Pristinaomycine) et DIVERS (Rifampicine). Par contre les souches ont montré une résistance assez importante avec: Amoxicilline, Pénicilline, Acide Nalidixique et Erythromycine.

Ces résultats sont proches de ceux de TOUTOU SISSOKO (2006) pour les aminosides (Gentamicine 84 %) les lincosamides (Lincomycine 76 %), les streptogramines (Pristinamycine 84 %) et aussi pour la ciprofloxacine 72 %, l'amikacine 82 % et à la fosfomycine 92 %.

F. *Enterococcus sp.*

Les *Enterococcus* ont été sensibles aux FLUOROQUINOLONES (Ciprofloxacine), CEPHALOSPORINES (Céfoxitine, Céfotaxime), LINCOSAMIDES (Clindamycine), AMINOSIDES (Amikacine), GLYCOPEPTIDES (Vancomycine), la NITROFURANES (Nitrofurantoin). Par contre les souches montrent une résistance assez importante avec : Amoxicilline, Erythromycine, et Co-trimoxazole.

Selon les études antérieurs (CHAUFFREY, 2012), les *Enterococcus* ont résisté aux bêta-lactamines, aminoglycosides et à la vancomycine.

De plus, l'agence de sante publique canadienne a apportée que les *Enterococcus* portent des éléments génétiques conférant une résistance aux : chloramphénicols, tétracyclines, macrolides, lincosamides, quinolones et streptogramines. (CHAUFFREY, 2012 ; PHAC, 2010)

G. *Citrobacter sp.*

Les *Citrobacter* ont été sensibles aux CEPHALOSPORINES (La céfuroxime, la céfoxitine, la céfotaxime), FLUOROQUINOLONES (la ciprofloxacine, la norfloxacine), LINCOSAMIDES (la clindamycine), AMINOSIDES (l'amikacine, gentamicine, QUINOLONES (l'acide Nalidixique). Par contre les souches montrent une résistance assez importante avec : Amoxicilline, la vancomycine, la colistine, l'amoxicilline-acide clavulanique, et la co-trimoxazole.

Selon les études de DIOUARA (2007), la résistance de *Citrobacter* à l'amoxicilline associé avec l'acide clavulanique et à la céfalocone (céphalosporine de 1^{ère} génération) n'est pas surprenante. Ce phénomène bien connu s'explique par la production d'une céphalosporinase

chromosomique. Ils à trouvé que les souches ont été aussi résistantes à la co-trimoxazole et pour la plupart des fluoroquinolones qu'on a utilisé; par contre une bonne sensibilité aux aminosides à été trouvé.

H. *Acinetobacter sp.*

Les *Acinetobacter* ont été sensibles aux CEPHALOSPORINES (Céfoxitine, Céfotaxime), LINCOSAMIDES (Clindamycine), AMINOSIDES (Amikacine), TETRACYCLINES (Tétracycline), NITROFURANES (Nitrofurantoin) et DIVERS (Rifampicine). Par contre les souches montrent une résistance assez importante avec : Amoxicilline-acide clavulanique, Fosfomycine, Vancomycine et Co-trimoxazole.

Acinetobacter baumannii est de puis longtemps méconnu en tant qu'agent d'infections nosocomiales. Il se caractérise par une grande résistance aux antibiotiques et elle est naturellement résistante aux AMINOPENICILLINES, aux CEPHALOSPORINES de 1^{ère} et 2^{ème} génération et le TRIMETHOPRIME. (EYQUEM *et al.*, 2000)

CONCLUSION

&

RECOMMENDATIONS

CONCLUSION

Les infections urinaires représentent un problème de santé particulièrement important en raison de leur fréquence et de leur morbidité.

Cette étude nous a permis de conclure que la fréquence des infections urinaires a été plus importante chez les femmes que chez les hommes.

L'épidémiologie bactérienne des IU n'a pas beaucoup changé au cours de ces dernières années, elle reste dominée par les entérobactéries. Les bactéries isolées ont été pour la plupart des bacilles à Gram négatif dont *E. coli* en chef de file suivie par *Klebsiella sp*, *Proteus sp*, *Citrobacter sp*, *Pseudomonas sp*, *Acinetobacter sp* et *Enterobacter sp*. Les cocci à Gram positif sont principalement représentés par : *S.aureus*, *Enterococcus sp*, *S. saprophyticus*, *Streptococcus sp*, *S. haemolyticus*.

D'après l'analyse des résultats de l'antibiogramme de nos souches, nous avons trouvé que le niveau de résistance aux antibiotiques devient plus élevé atteignant des taux inquiétants pour certains d'entre eux, notamment l'amoxicilline, la colistine et le cotrimoxazole. Les céphalosporines de deuxième et de troisième génération et les aminosides demeurent les molécules les plus actives. Certes ces données orientent le praticien dans le choix d'une antibiothérapie de première intention mais un antibiogramme s'avère toujours nécessaire pour vérifier l'efficacité du traitement initial et orienter un éventuel traitement secondaire.

RECOMMANDATIONS

A l'issue de cette étude, nous espérons faire passer quelques recommandations :

1. Aux personnels du laboratoire

- Les mesures d'hygiène doivent être respectées strictement (lavage des mains, port de gants stériles).
- Les consignes de prélèvements stériles doivent être connues par les cliniciens, les techniciens et les infirmiers pour les transmettre aux patients, surtout aux patients âgés pour minimiser les contaminations qui perturbent les résultats de l'ECBU et causent des problèmes dans le diagnostic.

2. Aux autorités politico-administratives (Ministère de la santé)

- Sensibiliser la population à éviter l'automédication qui constitue un risque des échecs thérapeutiques et facilite l'émergence des résistances bactériennes ;
- Lutter contre la pénurie, dans les laboratoires d'analyses, de réactifs, de disques d'antibiogramme et pots stériles de prélèvement urinaire afin de mieux évaluer la sensibilité aux antibiotiques des germes urinaires ;
- Mettre en place un mécanisme de surveillance de la sensibilité des bactéries aux antibiotiques.
- Refaire le plus souvent possible des études similaires pour suivre l'évolution des niveaux et des mécanismes de résistance des bactéries.

3. A la population

- Consulter devant tout trouble mictionnel ;
 - Boire beaucoup d'eau en vue de la prévention d'une éventuelle constipation, facteur favorisant d'une stase urinaire ;
 - Uriner après chaque rapport sexuel ;
 - Faire la toilette intime des organes génitaux vers l'anus (pour les femmes surtout).
-

*RÉFÉRENCES
BIBLIOGRAPHIQUES*

1. Abalikumwe. F.

« Investigation sur les bactéries responsables des infections urinaires et leur diagnostic par l'étude comparative », Thèse de Bachelor dégrée en sciences médicales, Kigali Health Institute (KHI), Kigali, Rwanda, 2004.

2. Alan. E.

« Les infections urinaires communautaires bactériennes : évaluation des connaissances de l'équipe officinale et des conseils apportés aux patients », Thèse de Doctorat en Pharmacie, Université de Lorraine, Paris, France, 2015. PP 11-12.

3. Audenet. F et Bruyère. F.

« Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte -Leucocyturie- », Thèse de Doctorat en médecine, Université Médicale Virtuelle Francophone, France, 2014, PP 292-294.

4. Bally. F et Troillet. N.

«Urétrite», Sion, Institut Central des Hôpitaux Valaisans (ICHV), 2008, Vol. 10 No 3, PP 02.

5. Belarmain. M-M.

« Prise en charge des infections urinaires chez les enfants de 0 à 10 ans », Thèse de Doctorat en médecine, Université de Kisangani, Kongo, 2011, PP 21.

6. Bergogne-Bérézin. E.

« Antibiothérapie des infections urinaires basses : bases cliniques, microbiologiques et pharmacologiques », Masson, Paris, Antibiotiques, 2006, Vol 8, Issue 1 PP 51–53.

7. Berthélémy. S.

«Une patiente souffrant d'une infection urinaire », Masson, France, Actualités pharmaceutiques, 2014, N° 536, PP 41-44.

8. Biokar Diagnostics.

« Gélose de CHAPMAN au mannitol », Paris, France, 2010,
[http://www.solabia.fr/solabia/produitsDiagnostic.nsf/0/92BDE8FB0C0B2A47C12574B100330483/\\$file/FT_BK030_BM148_v8.pdf](http://www.solabia.fr/solabia/produitsDiagnostic.nsf/0/92BDE8FB0C0B2A47C12574B100330483/$file/FT_BK030_BM148_v8.pdf).

9. Biokar Diagnostics.

« Gélose de MUELLER-HINTON », Paris, France, 2009,
[http://www.solabia.com/solabia/produitsDiagnostic.nsf/0/CEA062801F63038AC12574B30025E35B/\\$file/FT_BK048_v5.pdf](http://www.solabia.com/solabia/produitsDiagnostic.nsf/0/CEA062801F63038AC12574B30025E35B/$file/FT_BK048_v5.pdf).

10. BioMérieux.

« BioMérieux lance VITEK 2 Compact pour compléter sa gamme VITEK 2 », Paris, France, 2005, <http://www.biomerieux.com/en/biomerieux-launches-vitek-2-compact-complete-its-vitek-2-range>.

11. Bitton. A.

« La cystite chez la femme : un fléau toujours d'actualité », Genève, 2013,
<http://www.andrologue.com/articles/infectiologie/cystite.pdf>

12. Borghini. T, Schenker. M, Kessler. D.

«Fiche technique: Bandelette reactive», Genève, Suisse, 2013,
http://www.cscq.ch/SiteCSCQ/FichierPDF_FR/urinesFT.pdf

13. Boutoille. D.

« Infections urinaires », Paris, 2011,
http://www.psychanalyse.com/pdf/Infections_urinaires_IFSI_nantes.pdf

14. Bruyère. F, Cariou. G, Boiteux. J.-P, Hoznek. A, Mignard. J.-P, Escaravage. L, Bernard. L, Sotto. A, Soussy. C.-J, Coloby. P et le CIAFU.

« Pyélonéphrites aiguës », Masson, Paris, Progrès en Urologie, 2008, Vol 18 Suppl. 1, S14-S18.

15. Bruyère. F, Cariou. G, Boiteux. J.-P, Hoznek. A, Mignard. J.-P, Escaravage. L, Bernard. L, Sotto. A, Soussy. C.-J, Coloby. P et le CIAFU.

« Cystites aiguës », Masson, Paris, Progrès en Urologie, 2008, Vol 18 Suppl. 1, S9-S13.

16. Bruyère. F, Cariou. G, Boiteux. J.-P, Hoznek. A, Mignard. J.-P, Escaravage. L, Bernard. L, Sotto. A, Soussy. C.-J, Coloby. P et le CIAFU.

« Prostatites aiguës », Masson, Paris, Progrès en Urologie, 2008, Vol 18 Suppl. 1, S19-S23.

17. CA-SFM.

« Comité de l'antibiogramme de la société française de Microbiologie », Paris, France, 2012, http://www.sfm-microbiologie.org/UserFiles/files/casfm/CASFM_2012.pdf

18. CA-SFM.

« Comité de l'antibiogramme de la société française de Microbiologie », Paris, France, 2014, [http://www.sfm-microbiologie.org/UserFiles/files/casfm/CASFM_EUCAST_V1_0_2014\(1\).pdf](http://www.sfm-microbiologie.org/UserFiles/files/casfm/CASFM_EUCAST_V1_0_2014(1).pdf)

19. Cavallo. J-D et Garrabé. E.

« Outils du diagnostic biologique des infections urinaires nosocomiales (IUN) : analyse critique », Masson, Paris, Médecine et Maladies Infectieuses, 2003, Vol 33, Issue 9, PP 447–456.

20. Chauffrey. L.

« Colonisations et infections urinaires à entérocoque chez l'homme : analyse clinico-microbiologique de 173 patients », Thèse de Doctorat en médecine, Faculté mixte de médecine et de pharmacie de ROUEN, France, 2012, PP 42-50.

21. Chiheb. A.

« Les infections urinaires », Maroc, la Fédération Nationale des Associations des Médecins Généralistes Privés du Maroc, 2002, Vol 116, PP 15 :42.

22. CMIT : Collège des Universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales.

« Maladies infectieuses », In popi, 8^{ème} édition, Paris, 2003, PP72, ISBN CMIT : 2-913057-02-0.

23. CMIT : Collège des Universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales.

« Maladies infectieuses et tropicales », In popi, 9^{ème} édition, Paris, 2007, PP110, ISBN Vivactis Plus : 2-9522954-3-3.

24. Cochat. P.

« Infection urinaire – Item 93 », Lyon, France, 2005, http://www.med.univ-montp1.fr/enseignement/cycle_2/MIE/ECN/Pediatrie/93_InfecUrinaire_UMVF.pdf

25. Dalibon. P.

« Cystites : une prise en charge adaptée pour prévenir la pharmaco-résistance », Masson, Paris, Actualités Pharmaceutiques, 2015, Vol 54, Issue 542, Pages 1-64.

26. De mouy. D, Cavallo. J-D, Fabre. R, Grobost. F, Armengaud. M et les membres de l'AFORCOPIBIO.

« Les entérobactéries isolées d'infections urinaires en pratique de ville: étude AFORCOPIBIO 1995 », France, Bulletin épidémiologique hebdomadaire, 1996, N°28.

27. De Mouy. D, Fabre. R, Cavallo. J-D, le réseau AFORCOPI-BIO.

« Infections urinaires communautaires de la femme de 15 à 65 ans : sensibilité aux antibiotiques de E. coli en fonction des antécédents : étude AFORCOPI-BIO 2003 », Masson, Paris, France, Médecine et maladies infectieuses, 2007, Vol 37, PP 594–598.

28. De Mouy. D, Lepargneur. J-P, Auriol. J-C, Bandler. H, Larribet. G, Declercq .G, Armengaud. M, les membres de l'Aforcopi-Bio.

« Evolution des fréquences d'isolement et de la résistance des souches d'*Escherichia coli* isolées d'infections urinaires en pratique de ville de 1986 à 1993», Masson, France, Médecine et Maladies Infectieuses, 1994, Vol 24, Supplément 2, PP 539-542.

29. Delavierre. D.

« Prostatite chronique, syndrome douloureux pelvien chronique et dysfonctions sexuelles », Orléans, Andrologie, 2007, Vol 17, Issue 1, pp 19-24.

30. Delémont. C et Trélu. L-T.

« Urétrites », Genève, 2013,

http://www.hugge.ch/sites/interhug/files/structures/medecine_de_premier_recours/documents/infos_soignants/uretrites_13.10.2013.pdf

31. Dewever. A, Claeys. K, Degrieck. D, Meerleer. F-D, Schouwer. P-D, Wever. A-D, Dony. J, Erculisse. M, Lemaitre. D, Lovinfosse. A, Maas. A, Mutsers. J, Putte. M-V.

« Recommandations pour la prévention des infections nosocomiales », Bruxelles, 2000, http://health.belgium.be/internet2Prd/groups/public/@public/@shc/documents/ie2divers/4394392_fr.pdf

32. Diouara. M.

« Sensibilité des bactéries pathogènes aux antibiotiques dans le district de Bamako en 2006 », thèse de doctorat en pharmacie, université de Bamako, faculté de médecine de pharmacie, mali, 2007, pp 64-68.

33. Djedid. S, Belhouari. N, Ouahabi. H, Benguedih. A.

« Les infections urinaires », Thèse de Doctorat en Pharmacie, Université ABOU BAKR BELKAID, Tlemcen, Algérie, 2010, PP 32-33.

34. Djennane. F, Mohammed. D, Tiouit. D, Touati. D, Rahal. K.

« Examen cyto-bactériologique des urines », Institut Pasteur d'Algérie, Algérie, 2009, PP 16-24.

35. Draï. J, Bessedé. T, Patard. J.-J.

« Prise en charge des pyélonéphrites aiguës », Masson, Paris, Progrès en urologie 2012, Vol 22, PP 871—875.

36. Engeler. D-S, Ebneterb. K, Schmida. H-P.

« Prostatite -L'important pour la pratique », Suisse, Forum Med Suisse, 2007, Vol 7: PP 55–62.

37. Eyquem. A, J. Alouf, L. Montagnier.

« Traité de microbiologie clinique: deuxièmes mises à jour et compléments », PICCIN, Italie, 2000, PP 84-85, ISBN: 88-299-1545-9.

38. Flatz. A, Clerc. O, Peytremann-Bridevaux. I, Burnand. B, Peytremann-Bridevaux. I, Rège Walther. M.

« La canneberge : un remède «naturel» pour prévenir les infections urinaires », Suisse, Rev Med Suisse, 2013, Vol 9 : 1280.

39. Fourcade. J.

« Néphrologie -Infection des voies urinaires de l'adulte (II) -Traitement- », Nîmes, France, 2006,

<http://campus.cerimes.fr/semiologie/enseignement/esemio10/site/html/cours.pdf>

40. Frullani. Y.

« Système urinaire et incontinence », Masson, Cère, France, Actualités pharmaceutiques, 2014, Vol 53 - N°533, PP 18-20. ISSN : 0515-3700.

41. Haab. F, Costa. P, Colau. J-C, Gérard. A, Liard. F, Bohbot. J-M, Leng. J-J, Lobel. B, Soussy. C-J, Boulanger. P.

« Les infections urinaires de la femme en médecine générale: Résultats d'un observatoire réalisé auprès de 7916 patientes », Masson, Paris, France, La Presse Médicale, 2006, Vol 35, Issue 9, Part 1, PP 1235-1240.

42. Harlé. J.

« Anatomie de l'appareil urinaire (vue générale) », Paris, 2009, <http://app-asap.over-blog.com/article-anatomie-de-l-appareil-urinaire-vue-generale-40512528.htm>

43. Hordé. P.

« L'infection urinaire », Paris, 2014,

<http://sante-medecine.journaldesfemmes.com/contents/243-l-infection-urinaire>

44. Hordé. P.

« Urétrite symptômes et traitement », Paris, 2015,

<http://sante-medecine.journaldesfemmes.com/faq/15481-uretrite-symptomes-et-traitement>

45. I-Lahlou. A, Chegri. M, L’Kassmi. H.

« Épidémiologie et résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées d’infections urinaires à l’hôpital militaire Moulay-Ismaïl de Meknès », Masson, Meknès, Maroc, Antibiotiques, 2009, Vol 11, Issue 2, PP 90–96.

46. Karhate-Andaloussi. M.

« L’infection urinaire au cours de la grossesse », Thèse de Doctorat en médecine, Université SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH, Fès, Maroc, 2011, PP 34-36.

47. Kenkouo. G-A.

« Étude bactériologique des infections urinaires au centre pasteur de Cameroun », Mémoire de magistère, Institut Sous-regional de Statistique et d'Economie Appliquée (ISSEA), Cameroun, 2008, P11-14.

48. Konan. K.P-J.

« Prévalence de l’infection urinaires chez des sondes dans le service d’urologie du CHU de COCODY : Etude préliminaire », Thèse de doctorat en médecine, Faculté de médecine, Côté d’ivoire, 1995.

49. Kouta. K.

« Infections urinaires chez les diabétiques adultes », Mémoire de magistère, Université de KASDI-MERBAH, Ouargla, 2009, PP 09.

50. Kodio. A.

« Etude des infections urinaires au laboratoire de l'hôpital national du point G », thèse de doctorat en pharmacie, Ecole nationale de médecine et de pharmacie du Mali, Mali, 1988.

51. Laboratoires Pharmaceutiques Arkopharma.

« Infections urinaires, quelles mesures de prévention ? », France, 2015,
<http://www.cyscontrol.com/fr/medical/prevention.php>

52. Lavigne. J-P et Sotto. A.

« Les candiduries », Nîmes, France Progrès en Urologie, 2005, Vol 15, PP 213.

53. Lobel. B et Soussy. C-J.

« Les infections urinaires », Springer, Paris, 2007, PP 10-13, ISBN-13 : 978-2-287-25172-6.

54. Mariani-Kurkdjian. P.

« Médecine thérapeutique/ Pédiatrie », Paris, Physiopathologie des infections urinaires 2004, Vol 7, N° 3, PP 167.

55. Letonturier. D

« Infections urinaires basses : nouvelles données », Paris, Médecine, 2006, Vol 2, Issue 4, pp 150.

56. Marrhich. B.

« Les antibiotiques utilisés dans les infections urinaires », thèse de doctorat en pharmacie, Université Cheikh Anta. Diop de Dakar, Fès, Maroc, 2008.

57. Mauroy. B, Beuscart. C, Biserte. J, Colombeau. P, Cortesse. A, Delmas. V, Fendler. J-P, Mangin. P, Mouton. Tostain. Y, J.

« L'infection urinaire chez la femme enceinte », Roubaix, France, Progrès en Urologie, 1996, 6, PP 607-622.

58. Mérens. A, Delacour. H, Plésiat. P, Cavallo. J-D, Jeannot. K.

« *Pseudomonas aeruginosa* et antibiotiques », Masson, Paris, Revue francophone des laboratoires, 2011, Vol 41, N°435, PP 49-62.

59. Mezghani Maalej. S, Rekik Meziou. M, Mahjoubi. F, Hammami. A.

« Épidémiologie de la résistance à la colistine chez les entérobactéries à Sfax (Tunisie) », Masson, Sfax, Tunisie, Médecine et maladies infectieuses, 2012, Vol 42, N°6, PP 256-263.

60. Nathisuwan. S, Burgess. D-S, Lewis II. J-S.

« Extended-Spectrum β -Lactamases: Epidemiology, Detection, and Treatment », Paris, Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy, 2001, Vol 21, Issue 8, PP 920–928.

61. Perrin. M, Le Garzic. J, Tas. A, Avril. J-L.

« Infections urinaires communautaires et nosocomiales à bacilles à Gram négatif en milieu gériatrique », Masson, USA, Médecine et Maladies Infectieuses, 1998, Vol 28, Issues 6-7, PP 505–510.

62. Public Health Agency of Canada.

« *Enterococcus faecalis* », Canada, 2010, <http://www.phac-aspc.gc.ca/lab-bio/res/psds-ftss/enterococcus-eng.php>

63. Rambach. A.

« BBLTM CHROMagar TM Candida Medium », Allemagne, Mode d'Emploi-Milieus En Boites de Pétri Prêts à l'Emploi, 2014, PA-257480.05.

64. Rambach. A.

« BD CHROMagar Orientation Medium », Allemagne, Mode d'Emploi-Milieus En Boites de Pétri Prêts à l'Emploi, 2011, PA-257481.03.

65. Riegel. P.

« Aspects bactériologiques des infections urinaires nosocomiales », Strasbourg, France, Médecine et Maladies Infectieuses, 2003, Vol 33, Supplément 4, PP 193-310.

66. Sekhsokh. Y, Chadli. M, El Hamzaoui. S.A.

« Fréquence et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées dans les urines », Masson, Rabat, Maroc, Médecine et Maladies Infectieuses, 2008, Vol 38, Issue 6, PP 324–327.

67. Sharma. I et Deepjyoti. P.

« Prevalence of community acquired urinary tract infections in Silchar Medical College, Assam, India and its antimicrobial susceptibility profile », India, Indian Journal of Medical Sciences, 2012, Vol 66, No° 11-12, PP 276-278.

68. Sissoko. T.

« Les infections urinaires à Bamako : Aspects épidémiologiques, bactériologiques et cliniques », thèse de doctorat en pharmacie, la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'odontostomatologie, Mali, 2006.

69. Smith. P.

« La prostatite diagnostic et antibiothérapie en première ligne », Québec, Le Médecin du Québec, 2011, Vol 46, N° 7, PP 26-27.

70. Société Française de Biologie Clinique : Lab Tests Online.

« Examen cyto bactériologique des urines », France, 2013, <http://www.labtestsonline.fr/tests/UrineCulture.html>

71. Thirion. D-J.G et Williamson. D.

« Les infections urinaires : une approche clinique », Montréal, Québec, Pharmactuel 2003, Vol. 36 No 5, PP 246-247.

72. Vorkauffer. S.

« Les infections urinaires communautaires bactériennes de l'adulte : Prise en charge diagnostique et thérapeutique », Thèse de Doctorat en médecine, Université HENRI POINCARÉ, -NANCY 1-, France, 2011, PP 23-30.

73. Wilwert. E, Berthet. F, M-Bruch. M, Heisbourg. E, Panosetti. E, Rausch. S, Schmit. J-C.

« Cystite aiguë simple, Conseil Scientifique Domaine de la Santé », 2006, http://www.conseil-scientifique.lu/fileadmin/files/GT_antibiotiques/cystite_court.pdf

74. Yombi. J-C et Marot. J-C.

« Le bon usage des antibiotiques en médecine générale : Focus sur les infections respiratoires et urinaires chez l'adulte », Bruxelles, louvain med, 2015, 134 (7): 363-371.

ANNEXES

Annexe 01

Milieux de culture utilisés

1. **BD Chromagar Orientation Medium** (RAMBACH, 2011)

Le **BD CHROMagar Orientation Medium** (milieu d'orientation CHROMagar) est un milieu non sélectif servant à l'isolement, à l'identification directe, à la différenciation et à l'énumération des agents pathogènes des voies urinaires.

Formule* par litre d'eau purifiée

Chromopeptone.....	16,1 g
Mélange chromogène.....	1,3 g
Gélose.....	15,0 g

pH du milieu prêt-à-l'emploi à 25°C : 6,9 ± 0,2

*Ajustée et/ou complémentée en fonction des critères de performances imposés.

Les boîtes sont Incubées en conditions aérobies les boîtes de Pétri retournées, entre 35 et 37 °C, pendant 20 à 24 h.

2. **BBL Chromagar Candida Medium** (RAMBACH, 2014)

Le **BBL CHROMagar Candida Medium** (milieu candida) est un milieu servant à l'isolement et à la différenciation des *Candida albicans*, *C. tropicalis* et *C. krusei* à partir d'échantillons cliniques. Il inhibe les bactéries et peut aussi être employé comme milieu d'isolement sélectif pour d'autres espèces de levure et pour les champignons filamenteux.

Formule* par litre d'eau purifiée

Chromopeptone.....	10,0 g
Glucose.....	20,0 g
Mélange chromogène.....	2,0 g
Chloramphénicol.....	0,5 g
Gélose.....	15,0 g

pH du milieu prêt-à-l'emploi à 25°C : 6,0 ± 0,3

*Ajustée et/ou complémentée en fonction des critères de performances imposés.

Les boîtes sont Incubées en conditions aérobies pendant 20 à 48 h à 35 ± 2 °C. Noter que les colonies n'atteignent leur coloration complète qu'après 42 h d'incubation.

3. Milieu Chapman (BIOKAR DIAGNOSTICS, 2010)

Le milieu CHAPMAN est un Milieu d'isolement sélectif des Staphylocoques pathogènes.

Formule* par litre d'eau purifiée

Tryptone.....	5,0 g
Peptone pepsique de viande.....	5,0 g
Extrait de viande.....	1,0 g
Mannitol.....	10,0 g
Chlorure de sodium.....	75,0 g
Rouge de phénol.....	25,0 mg
Agar agar bactériologique.....	15,0 g

pH du milieu prêt-à-l'emploi à 25°C : 7,4 ± 0,2.

*Ajustée et/ou complétée en fonction des critères de performances imposés.

Les boîtes sont Incubées en conditions aérobies pendant 18 à 24 h à 35 ± 2 °C.

4. Milieu de Muller-Hinton (BIOKAR DIAGNOSTICS, 2009)

La gélose de Mueller Hinton est reconnue par tous les experts comme étant le milieu de référence pour l'étude de la sensibilité des germes aux antibiotiques et aux sulfamides. Il constitue un excellent milieu de base pour la fabrication de géloses au sang.

Milieu Mueller Hinton Formule* par litre d'eau purifiée

Hydrolysât acide de caséine.....	17,5 g
Infusion de viande.....	2,0 g
Amidon soluble.....	1,5 g
Agar agar bactériologique.....	17,0 g

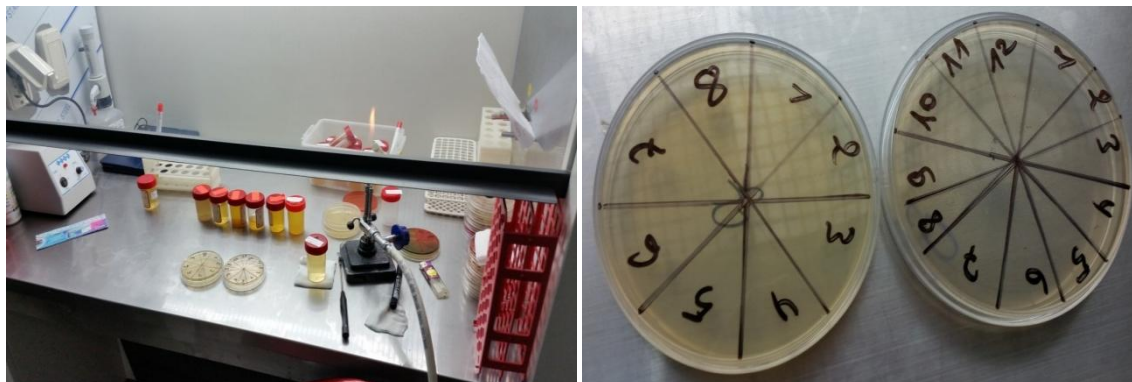
pH du milieu prêt-à-l'emploi à 25°C : 7,3 ± 0,2.

*Ajustée et/ou complétée en fonction des critères de performances imposés.

Les boîtes sont Incubées en conditions aérobies pendant 18 à 24 h à 35 ± 2 °C.

Annexe 02

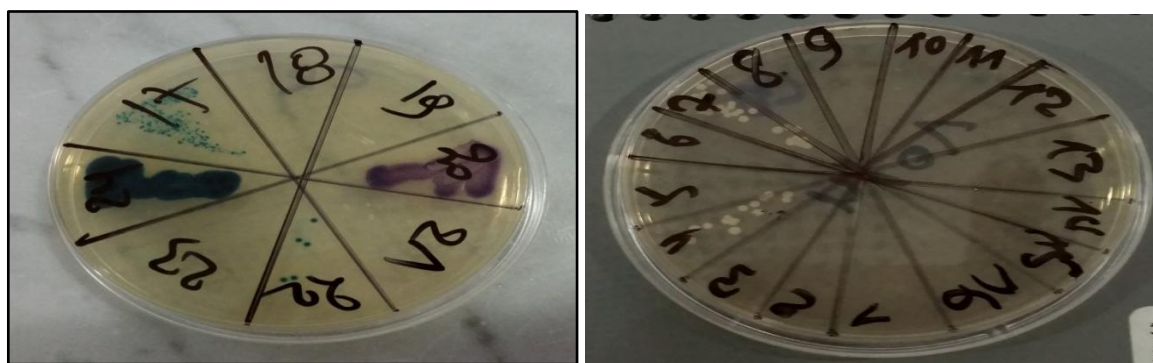
Les étapes de l'uroculture sur les milieux chromo-géniques. (photos personnel)



Les deux milieux chromo-géniques: milieu d'orientation (CHROM agar et milieu candida) ont été coulés et les boîtes de pétri ont été marquées selon nombre de patients.



Après plombage de l'anse de platine, les milieux ont été ensemencés puis incubés à 37°C pendant 24h pour le milieu d'orientation CHROM agar et 48h pour le milieu candida.



(A)

(B)

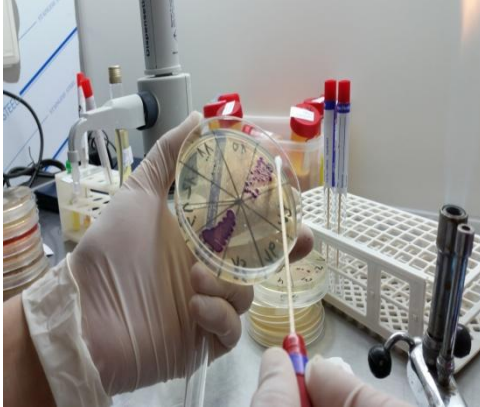
Résultats après incubation.

(A): Milieu d'orientation CHROM agar (17. *Enterococcus* «Bleu turquoise», 20. *E.coli* «Rougeâtre», 24. *Klebsiella* «Bleu métallique»).

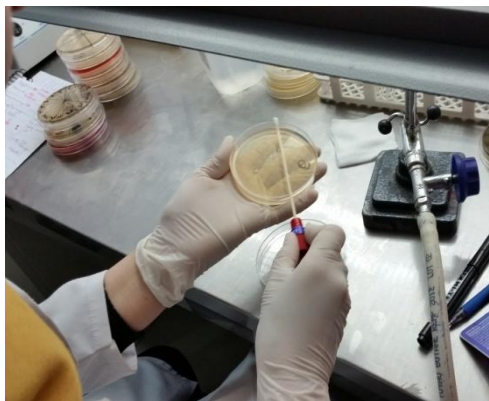
(B) : Milieu candida (4 et 7 *Candida albicans* «Crème, colonies très petits»).

Annexe 03

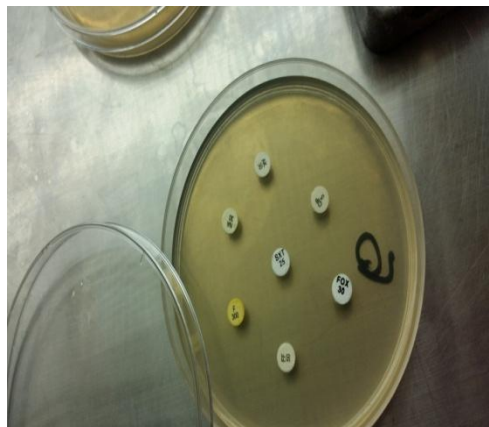
Les étapes de l'antibiogramme. (photos personnel)



Des colonies du germe à étudié on été prélevé et dissocié dans 5 ml d'eau distillée.



Après agitation les boîtes de gélose MH ont été étalées par écouvillonnage.



Les disques d'ATB à tester ont été déposés et incubées à 37°C pendant 24heurs.

Annexe 04

Tableau des valeurs critiques, diamètres et zones d'inhibition des entérobactéries.

(Communiqué du CFA-SFM, 2012)

Famille	Antibiotique	Charge de disque	Sigle	Concentrations critiques (mg/l)		Diamètres Critiques (mm)	
				S	R	S	R
Céphalosporines	Céfuroxime	30 µg	CXM	≤ 8	> 8	≥22	<22
	Céfoxitine	30 µg	FOX	≤ 8	> 32	≥22	<15
	Céfotaxime	30 µg	CTX	≤ 1	> 2	≥26	<23
Macrolides	Erythromycine	15 UI	E	≤1	>4	≥22	<17
Fluoroquinolones	Ciprofloxacine	5 µg	CIP	≤0.5	>1	≥25	<22
	Norfloxacine	5 µg	NOR	≤0.5	>1	≥25	<22
Pénicillines	Amoxicilline	25 µg	AMX	≤4	>8	≥21	<16
	Pipéracilline	75 µg	PIP	≤8	>16	≥20	<16
	Amoxicilline/ac. clavulanique	20/10µg	AUG	≤4/2	>8/2	≥21	<16
	Pénicilline	6 µg	P	≤0.25	>2	≥29	<18
Lincosamides	Clindamycine	2 UI	CM	≤2	>8	≥15	<15
	Lincomycine	15 µg	L	≤2	>8	≥21	<17
Aminosides	Amikacine	30 µg	AK	≤8	>16	≥17	<15
	Gentamicine	15 µg	GEN	≤2	>4	≥18	<16
Quinolones	Acide Nalidixique	30 µg	NA	≤8	>16	≥20	<15
Polypeptides	Colistine	50 µg	COT	≤2	>2	≥15	<15
Glycopeptides	Vancomycine	30 µg	VA	≤4	>8	≥17	-
Tétracyclines	Tétracycline	30 UI	TE	≤4	>8	≥19	<17
	Doxycycline	30 UI	D	≤4	>8	≥19	<17
Nitrofuranes	Nitrofurantoin	300 µg	F	≤64	>64	≥15	<15
Sulfamides-triméthoprime	Co-trimoxazole	1,25/23,75 µg	SXT	≤2/38	>4/76	≥16	<13
Streptogramines	Pristinaomycine	15 µg	PT	≤1	>2	≥22	<19
Divers	Nitroxoline	20 µg	NI	≤1	>32	≥30	<12
	Rifampicine	30 µg	RA	≤4	>16	≥19	<14
	Fosfomycine	50 µg	FF	≤ 32	> 32	≥ 14	< 14
	Acide fusidique	10 µg	FC	≤8	>16	≥20	<15

Annexe 05

Rapport du laboratoire BRAHIMI, l'identification du germe et l'antibiogramme par l'automate VITEK® 2. (BRAHIMI, 2015)

LAM Dr BRAHIMI		Rapport du laboratoire		Imprimé 17 mars 2016 12:13 CDT Imprimé par : LabTech	
N° Client bioMérieux : 13432 Référence du système : VK2C 13432				ID du patient : 170316 Paillasse : ECBU	
Nom du patient : ██████████ Groupe d'isolats : 170316-1					
Type de carte : AST-N233 Instrument de test : 000017086E9A (LAM BRAHIMI)					
Numération : Germe sélectionné : Escherichia coli					
Commentaires :					
Informations sur l'identification					
Germe sélectionné		Escherichia coli			
Commentaire sur l'ident. :		Entré le : 16 mars 2016 11:53 CDT		Par : LabTech	
Résultats Antibiogramme					
Carte : AST-N233		N° de lot : 633355710		Péremption : 9 sept. 2016 13:00 CDT	
Terminé le : 16 mars 2016 23:23 CDT		État : Final		Heure de l'analyse : 12,00 heures	
Antibiotique	CMI	Interprétation	Antibiotique	CMI	Interprétation
Ampicilline	16	I	Imipénème	<= 0,25	S
Amoxicilline/acide clavulanique	<= 2	S	Amikacine	<= 2	S
Ticarcilline	64	I	Gentamicine	<= 1	S
Pipéracilline/tazobactam	8	S	Tobramycine	<= 1	S
Céfalotine	<= 2	S	Acide nalidixique	16	S
Céfoxitine	8	S	Ciprofloxacine	<= 0,25	S
Céfotaxime	8	S	Ofloxacine	0,5	S
Ceftazidime	16	R	Nitrofurantoïne	<= 16	S
Ertapénème	4	I	Triméthoprim/sulfaméthoxazole	<= 20	S
+= Antibiotique déduit *= Modification AES **= Modification Utilisateur					
Résultats AES :		Dernière modification : 21 déc. 2015 08:47 : CST		Normes/Phénotype : Global CLSI-based+Natural Resistance	
Niveau de fiabilité :	Non concordant				
Action Vérifié par :	Nom (Id Utilisateur) (LabTech)	Date/heure	Commentaire		
		17 mars 2016 12:13 CDT			
Version de VITEK 2 Systems installée : 07.01					
Norme d'interprétation des CMI : Global CLSI-based		Politique d'interprétation thérapeutique : NATURAL RESISTANCE			
Nom du jeu de paramètres AES : Global CLSI-based+Natural Resistance		Dernière modification du paramètre AES : 21 déc. 2015 08:47 CST			
Page 1 / 1					