

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE 8 MAI 1945 GUELMA
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE ET SCIENCES DE LA TERRE ET DE
L'UNIVERS
DEPARTEMENT DE SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE.



Mémoire de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Biologie

Spécialité/Option : Biologie moléculaire et cellulaire: Biologie moléculaire des procaryotes

Thème :

**Etude cyto bactériologique et statistique des principales
infections urinaires à l'hôpital Ibn Zohr (Guelma).**

Présenté par : Imed AOUNI
Rabeh TORCHANE
Samir ZIOU

Devant le jury composé de :

Président : M^{me} BENHALIMA Lamia (M.A.B)
Examineur : M. DJAKOUN Mohamed (M.A.A)
Examineur : M^{me} TORCHE Asma (M.A.A)
Encadreur : M. HEMICI Ahmed (M.A.A)

Juin 2012

Remerciement

Tout d'abord nous tenons à exprimer nos gratitude à « Dieu » qui nous a donné le courage et la force de mener à bien ce modeste travail.

Nos vifs remerciements s'adressent à notre encadreur monsieur Hemici Ahmed Maitre-assistant A au département de biologie, à l'université de Guelma qui a accepté d'orienter et guider ce mémoire.

Nos remerciements s'adressent aussi à madame Benhalima lamia Maitre-assistant B au département de biologie à l'université de Guelma d'avoir accepté de présider notre jury.

Nous exprimons notre reconnaissance à monsieur Djekoune mohamed Maitre-assistant A au département de biologie à l'université de Guelma d'avoir examiné Notre travail.

Nous exprimons notre gratitude à madame Torche Asma Maitre-assistant A au département de biologie à l'université de Guelma pour bien vouloir examiner ce mémoire.

Sans oublier les personnels de l'hôpital Iben Zohre et les personnels de la direction de la santé de Guelma.

En fin, Nous tenons à remercier tout le personnel du département de biologie de l'université de 08 Mai 1945 Guelma.

SOMMAIRE

Remerciements	
Liste des tableaux	
Liste des Figures	
Liste des symboles	
Introduction	

I- Partie théorique

Chapitre I : Généralité sur l'appareil urinaire

1-Rappel anatomique sur l'appareil urinaire	1
1-1-Le haut appareil.....	1
1-1-1-Deux reins.....	1
1-1-2- Deux uretères.....	1
1-2-Le bas appareil.....	1
1-2-1- La vessie.....	1
1-2-2- L'urètre.....	1
2-1 l'unité fonctionnelle et structurale de l'appareil urinaire	3
2-1- Rein.....	3
2-2- l'appareil urinaires.....	3
2-3- La vessie.....	3
3- l'urine	5
3-1- Définition de l'urine.....	5
3-2- formation de l'urine.....	5
3-3- Caractéristique des urines.....	5
3-3-1- le volume.....	5
3-3-2- la couleur.....	6
3-3-3- transparences.....	6
3-3-4- Odeur.....	6
3-3-5- La densité.....	6
3-3-6- PH et acidité urinaire.....	7

4- Composition de l'urine.....	7
4-1- Les éléments cellulaires.....	7
4-2- Les éléments minéraux.....	7
4-3- Les sédiments minéraux.....	8
4-4- Les éléments organiques.....	8

Chapitre II : les infections urinaires

1- Définition et Généralité.....	9
2- Facteurs influençant l'infection.....	9
3- Microflore de l'urètre.....	11
4- Microflore lors d'une infection urinaire.....	11
5- Les infections urinaires nosocomiales.....	12
6- Types d'infection urinaire.....	14
6-1- La cystite.....	14
6-2- Pyélonéphrite.....	15
6-2-1- Pyélonéphrite aiguë.....	15
6-2-2- Pyélonéphrite chronique.....	16
6-3- Pyonéphrose.....	17
6-4- Prostatite.....	17
6-4-1- Prostatite aiguë.....	17
6-4-2- Prostatite chronique.....	18
6-5- Epididymites et orchites.....	18
6-6- Urétrite de l'homme.....	19
6-7- Bilharziose urogénital.....	19
7- Les voies des infections urinaires.....	20
7-1- Voie ascendantes.....	20
7-2- Voie hématogènes (ou descendantes).....	20
7-3- Réinfections et récurrences.....	20
7-3-1- Réinfections.....	20
7-3-2- Récurrences.....	21
8- Moyen de défense.....	21
8-1- La longueur de l'urètre.....	21
8-2- Au niveau de la vessie.....	21
8-2-1- Des moyens de défenses mécaniques.....	21

8-2-2- Des moyens de défense immunologiques.....	22
8-3- Au niveau du haut appareil.....	22
8-3-1- Les facteurs mécaniques.....	22
8-3-2- Les facteurs immunologiques.....	23

Chapitre III : Bactériologie des infections urinaires

1- Les Entérobactéries.....	24
1-1- Définition.....	24
1-2- Les caractères.....	24
1-2-1- Taxonomiques.....	24
1-2-2- Biochimiques.....	24
1-2-3- Antigéniques.....	25
1-3- Les principaux genres.....	26
1-3-1- Escherichia coli.....	26
1-3-2- Klebsiella.....	28
1-3-3- Les Enterobactères.....	28
1-3-4- Les Salmonelles.....	28
1-3-5- Les shigelles.....	29
1-3-6- Les Serratia.....	30
2- Les microcoques.....	31
2-1- Staphylococcus.....	31
2-2- Streptococcus.....	31
2-3- Pseudomonas.....	31
2-4- Les levures.....	31
3- La résistance aux antibiotiques des bactéries d'ITU.....	32
3-1- Types de résistance.....	32
3-1-1- Résistance naturelle.....	32
3-1-2- Résistance acquise.....	32
3-2- Mécanismes de résistance.....	33
3-2-1- Inactivation de l'antibiotique.....	33
3-2-2- Altération de la perméabilité membranaire.....	33
3-2-3- Mécanismes d'efflux.....	33
3-2-4- Modification de la cible de l'antibiotique.....	34

3-3- la Résistance des bactéries responsable d'IU.....	35
3-3-1- la Résistance des entérobactéries.....	35
3-3-2- Résistances des Staphylocoques.....	36
3-3-3- Résistance des Pseudomonas.....	36
4- Résistance aux antiseptiques.....	37

II- Partie pratique

1- Matériels et méthodes	38
1-1- Matériels utilisés au laboratoire	38
1-2- Milieux de cultures.....	38
1-3- Réactifs et colorants utilisés	38
2-Étapes techniques de l'ECBU	39
2-1-Recueil des urines	39
2-2-Conservation et transport	39
2-3-Examen macroscopique	40
2-4-Examen microscopique (cytologique)	40
2-4-1- Les Leucocytes (globules blancs).....	40
2-4-2- Hématies (globules rouges).....	41
2-4-3- Les cellules.....	41
2-4-4- Les cylindres	41
2-4-5- Les cristaux.....	41
2-4-6- Les micro-organismes.....	41
3-La mise en culture	41
3-1-Incubation	42
3-2-Dénombrement	42
3-3-Interprétation des résultats de l'ECBU	43
4-Isolements des bactéries	44
5-Identification des souches	44
5-1-Coloration de Gram	44
5-2- Tests biochimiques	44
5-2-1- La galerie API 20E pour les entérobactéries	44
5-2-2- La galerie biochimique classique pour les entérobactéries	45
5-2-3- Test d'oxydase pour les Pseudomonas	46

5-2-4-Test de King pour les Pseudomonas	46
5-2-5-Test de Catalase pour les Staphylocoques.....	46
5-2-6-Test de Mannitol pour les Staphylocoques.....	47
5-2-7- Test de la galerie API Staph	47
6-ANTIBIOGRAMME	48
6-1- Principe général	48
6-2- Les Etapes de l'antibiogramme.....	48
6-2-1- Inoculum	48
6-2-2-L'ensemencement	48
6-2-3-Application des disques	48

Résultats et discussions

1-Résultats de La chimie des urines	50
2-Résultats de l'examen cyto bactériologique des urines.....	51
2-1- Résultats d'Examen microscopique	52
2-2- Résultats de la culture sur GN	52
2-3- Résultats de culture des Entérobactéries	54
2-4- Résultats de culture des Staphylocoques.....	56
2-5- Résultats de culture des Pseudomonas.....	57
3- Résultats de l'Antibiogramme	59
4- Résultats de l'étude rétrospective.....	60

Conclusion

Liste bibliographique

Glossaire

Annexe

Résumé

Liste des tableaux

N° des Tableaux	Titre	Page
N° 01	Quelques concentrations des éléments Minéraux dans un litre d'urine.	08
N° 02	Valeurs normales habituelles de quelques éléments organiques.	08
N° 03	Facteurs de risque potentiels de l'infection urinaire.	10
N° 04	Facteurs favorisant de l'ITU compliquée.	10
N° 05	Taux en pourcentage des principaux uro-pathogènes responsables d'infections urinaires.	12
N° 06	Principaux uro-pathogènes responsables de pyélonéphrite aiguë.	16
N° 07	Classification des quelques genres d'Entérobactéries.	25
N° 08	Caractères Biochimiques différentielles des principaux genres et espèces.	27
N° 09	Interprétation de l'ECBU.	43
N° 10	Modalités de lecture de L'API 20 E	annexe
N° 11	Composition de la galerie biochimique classique.	annexe
N° 12	Caractéristiques des souches de Staphylocoque les plus fréquentes.	47
N° 13	Modalités de lecture de L'API Staphylocoques	annexe
N° 14	Résultats de bandelettes réactives de dix prélèvements.	51
N° 15	Résultats microscopiques des dix prélèvements à l'état frais.	52
N° 16	Résultats de la coloration Gram et les formes bactériennes isolées.	53
N° 17	Résultats de la Galerie biochimique classique pour 04 prélèvements.	54
N° 18	Résultats par galeries API 20 E.	56
N° 19	Résultat du système API Staph pour l'espèce <i>S. epidermidis</i> .	57
N° 20	Résultat global de l'identification des différentes bactéries responsables d'infection urinaire.	58
N° 21	Résultats des antibiogrammes testés.	61
N° 22	Profil de résistance aux antibiotiques des isolats en pourcentage (%).	65

Liste des figures

N° des Figures	Titre	Page
N° 01	L'appareil urinaire.	02
N° 02	La vessie.	04
N° 03	Rapport infection urinaire sur infection nosocomiales en France.	13
N° 04	Site d'apparition des cystites.	14
N° 05	Site d'apparition des pyélonéphrites.	15
N° 06	Sites d'apparition de Prostatite chez l'homme.	17
N° 07	Les mécanismes de résistance aux antibiotiques.	34
N° 08	L'ensemencement de l'urine.	42
N° 09	La Numération bactérienne sur ensemencement urinaire.	42
N° 10	La Galerie API 20E.	45
N° 11	La Galerie API Staph.	47
N° 12	Rapport de l'ECBU comparé aux autres examens bactériologiques (Guelma).	49
N° 13	Résultat de l'examen à la bandelette urinaire.	50
N° 14	Représentation graphique des résultats de L'ECBU.	51
N° 15	Résultat de culture urinaire sur G.N.	53
N° 16	Résultats de culture d'entérobactéries sur gélose Mac Conkey.	54
N° 17	Résultats de Galerie biochimique classique pour <i>E. coli</i> .	55
N° 18	Résultat de la galerie API 20E pour un prélèvement.	55
N° 19	Résultats de culture de staphylococcus sur milieux gélose Chapman.	56
N° 20	Résultats de la Galerie API Staph pour un prélèvement.	57
N° 21	Résultats des Test King A (1), King B (2) pour <i>Pseudomonas</i> .	57
N° 22	Le test oxydase pour <i>Pseudomonas</i> .	58
N° 23	Proportions en pourcentage des différentes espèces bactériennes identifiées à partir de 216 échantillons urinaires.	59
N° 24	Résultats des antibiogrammes testés.	60
N° 25	Résultats de l'ECBU par rapport aux autres examens bactériologiques durant la période (2009-2011).	62
N° 26	Rapport des différents genres responsables d'IU.	63
N° 27	Répartition des taux d'infections urinaires selon le sexe.	63
N° 28	Répartition des taux d'infections urinaires selon l'âge.	64

- **ATB** : Antibiotique.
- **BGN** : bacille a grame négatif.
- **BN** : Bouillon nutritif
- **E.COLI** : Escherichia.coli
- **IU** : infection urinaire.
- **K.E.S** : klebsiella,Enterobacter;Serratia
- **MAC** : gélose Mac Conkey.
- **OMS** : organisation mondiale de la santé.
- **SS** : Salmonella-Shigella.
- **ADH** : Arginine dihydrolase.
- **API** : Appareillage et Procédé d'Identification.
- **C** : Cytosine.
- **CRP** : Creative protein(protein C reactive).
- **DA** : Désaminase.
- **ECBU** : examen cytobacteriologique des urines.
- **ECEP** : E.Coli entéo-pathogène.
- **EPEI** : Eau peptone Exemple d'indole.
- **FTAM** : Flore totale aérobie mésophile.
- **GB** : Globule rouge.
- **GR** : Globule rouge.
- **H** : heure.
- **INU** : Infection nosocomiale urinaire.
- **ITU** : Infection tractus urinaire.
- **LDC** : lysine-décarboxylase.
- **LPC** : lipopolysaccarides.
- **MH** : Mueller-Hinton.
- **mm** : Millimètre.
- **NR** : Nitrate réductase.
- **ODC** : Ornithine-décarboxylase.
- **ONPG**: Orthonitrophényle-B-D-galactopyranoside.
- **RM** : Rouge de Méthyle.
- **TDA** : tryptophane désaminase.
- **TSI** : Triple-Sugar-Iron.
- **TTR** : Titrathionate réductase.

- **UFC** : unité formant colonies
- **VP** : Voges-Proskauer.
- **VS** : Vitesse de sédimentation.
- **µm** : Micromètre.
- **SARM** : Staphylococcus aureus résistant a la meticilline.

Produced with ScanTOPDF

Introduction

Produced with ScanTOPDF

L'infection urinaire est à la fois la colonisation microbienne asymptomatique et l'infection symptomatique de l'urine avec l'invasion microbienne et l'inflammation des structures de l'arbre urinaire. C'est l'une des infections les plus rencontrées en pratique de ville comme en milieu hospitalier, et elle représente l'un des motifs les plus fréquents de consultation et d'hospitalisation. Sa survenue est favorisée par la prédisposition du patient en relation avec l'âge, le sexe, suite à certains traitements ou actes invasifs, à des pathologies préexistantes, le non-respect d'hygiène et autres.

De nombreuses études montrent que les infections du tractus urinaires touchent beaucoup plus les femmes que les hommes dans le décours de leur vie et qu'un tiers des femmes feront une infection urinaire avant 24 ans. C'est ainsi qu'environ la moitié des femmes adultes font au moins un épisode d'infection urinaire dans leurs vie (**Bernard et Claude., 2007**).

Le déclin fonctionnel chez les personnes âgées ou la mal formation chez les jeunes enfants, le diabète et maladies auto-immunes, une hygiène défaillante et une médication mal conduite ou mal adaptée sont les principaux facteurs d'apparition de ce type d'infection (**Bernard et Claude., 2007**).

Il s'agit en général d'infection banale malheureusement le plus souvent mal prise en charge par une antibiothérapie probabiliste et dérisoire, elle devient alors traînante, engendrant d'impact socio-économique important. De plus, il peut apparaître des réinfections ou surinfections faisant ainsi des infections urinaires un enjeu de santé publique surtout par l'apparition de souches multi-résistantes.

Les bactéries sont à l'origine de la plupart des infections du tractus urinaires ; l'examen cytobactériologique des urines (ECBU) permet de mettre en évidence les germes causals d'une infection urinaire. Lorsque l'ECBU met en évidence la présence d'une bactérie pathogène, il s'accompagne d'un antibiogramme qui permet de déterminer la sensibilité aux antibiotiques du germe identifié.

Ce phénomène de multi-résistance des souches aux antibiotiques nous paraît être le problème majeur du fait que les souches responsables d'infections urinaires sont en général capables de transmettre cette aptitude au sein de populations de la même famille ou entre espèces phylogéniquement proches.

Notre travail comporte une partie bibliographique de trois chapitres. Dans le premier chapitre, nous avons essayé de donner plus de détails sous forme de généralités sur l'appareil urinaire. Dans le deuxième chapitre, il nous a paru intéressant de présenter les types, les voies et les moyens de défense ainsi que les facteurs favorisant cette infection. Le troisième chapitre traite les différentes espèces bactériennes impliquées dans les infections urinaires et leur résistance aux antibiotiques. Une partie expérimentale dans laquelle ont été abordés les différents tests utilisés en pathologies urinaires, qui permettent la mise en évidence des principaux germes qui en sont responsables.

A la fin de notre partie expérimentale, une étude statistique, rétrospective a été présentée dans le but de cerner certains facteurs influençant les infections urinaires.

Notre objectif est multiple il s'agit :

- D'identifier les bactéries responsables des infections urinaires.
- De mettre au point les différents tests utilisés en microbiologie des IU.
- De déterminer la résistance des bactéries identifiées vis-à-vis des antibiotiques utilisés.
- De déterminer la population de patients vulnérables aux infections urinaires selon l'âge et le sexe.

Etude bibliographique

Produced with ScantOPDF

Chapitre I :
Généralités sur
l'appareil urinaire

Produced with Scantopdf

Chapitre I : Généralité sur l'appareil urinaire.

1- Rappel anatomique sur l'appareil urinaire :

L'appareil urinaire est composé de :

1-1- Le haut appareil:

1-1-1-Deux reins:

L'un à droite, l'autre à gauche. En arrière, ils sont appliqués directement sur les dernières côtes, de chaque côté de la colonne vertébrale.

1-1-2- Deux uretères :

Canaux qui relient chacun des reins à la vessie. Ils mesurent environ (25 cm).

1-2-Le bas appareil:

1-2-1- La vessie :

- Réservoir musculo-membraneux de l'urine.
- Vide, elle est située dans la cavité pelvienne.
- La capacité physiologique de la vessie est de 300 à 400 ml.
- L'envie d'uriner se déclenche à 300 ml.
- Pleine, elle fait saillie dans l'abdomen.
- Chez l'homme, au dessus de la prostate, en avant et au dessus du rectum.
- Chez la femme, en avant de l'utérus et du vagin.

1-2-2- L'urètre:

Va de la vessie au méat urinaire. C'est le canal excréteur de la vessie.

- Chez l'homme, au niveau du col de la vessie à l'extrémité de la verge.
- Chez la femme, il va du col de la vessie à la vulve.
- La Quantité moyenne d'urine en 24 heures : 1 à 2 L.

Dépend de la quantité de liquides absorbé avec une couleur jaune pâle, plus ou moins foncée Selon la concentration et donc la diurèse doit être limpide (Avril et al., 1992).

2- L'unité fonctionnelle et structurale de l'appareil urinaire :

L'excrétion urinaire est assurée par un appareil ayant deux parties : les reins, où s'élaborent les urines, et un ensemble de voies excrétrices : uretères et urètre (Fig. 1). Entre les deux, un réservoir : la vessie, dans lequel s'accumule l'urine entre deux miction (*Babsky et al., 1989; Hermann et al., 1979*).

Cette dissociation de l'appareil urinaire en deux sous-ensemble se justifie davantage sur le plan scientifique que sur le plan clinique, en raison de l'interdépendance des reins et des voies urinaires, dont les troubles sont souvent étroitement associés (*Encyclopédie Universalis, 1999*).

2-1- Rein :

C'est un organe excréteur qui assure non seulement l'évacuation des déchets du métabolisme azoté du sang, mais aussi le contrôle de la pression osmotique, de la composition électrolytique du milieu intérieur et même du volume du sang et des divers compartiments hydriques de l'organisme. Le rein assure aussi le maintien de la constance du pH du milieu intérieur ; c'est donc l'organe essentiel de régulation et de contrôle de la composition hydrique de l'organisme (*Babsky et al., 1989; Encyclopédie Universalis., 1999*).

Organes paires et symétriques, les reins des mammifères sont composés d'une zone superficielle : corticale et d'une zone profonde, médullaire qui fait saillie dans les voies par plusieurs papilles (*Prives et al., 1989; Encyclopédie Universalis., 1999*).

L'unité fonctionnelle du rein est : le néphron, qui est au nombre de 1.000.000 environ chez l'homme, borgne à une extrémité, il débouche dans le bassin et par l'autre (*Babsky et al., 1989; Hermann et Citer., 1979*).

2-2- l'appareil urinaire :

Après avoir parcouru les tubes urinaires et les canaux collecteurs, les urines débouchent au sommet des pyramides de Malpighi dans le bassinnet formé par la réunion des calices (*Babsky et al., 1989; Hermann et Citer., 1979*).

Long d'environ 25cm, chaque uretère coiffe le hile du rein correspondant en formant le bassinnet, qui se ramifie en calices : d'abord trois grands calices, eux-mêmes subdivisés en deux ou trois (petits calices), ces derniers s'adaptent aux pyramides de Malpighi qui renferment les canaux collecteurs des néphrons (*Encyclopédie Universalis., 1999; Hermann et Citer., 1979*).

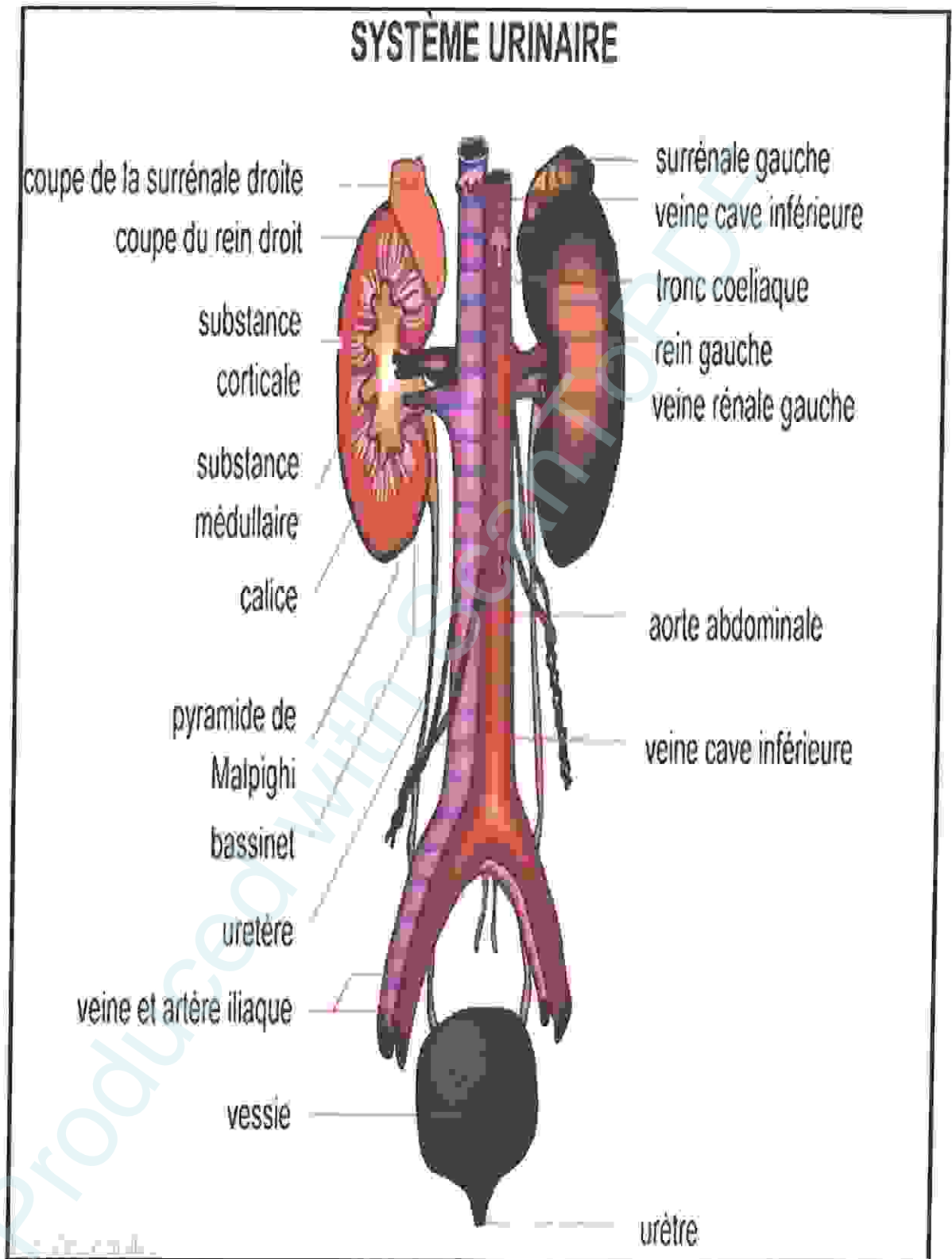


Figure 1: L'appareil urinaire [1].

2-3- La vessie :

La vessie est un réservoir extensible qui aide l'urine à s'accumuler (Fig. 2) (Babsky et al., 1989; Hermann et al., 1979). Elle peut contenir un volume moyen variant entre 500-700 ml (Prives et al., 1989). Ces chiffres varient beaucoup avec l'âge, le sexe et les habitudes.

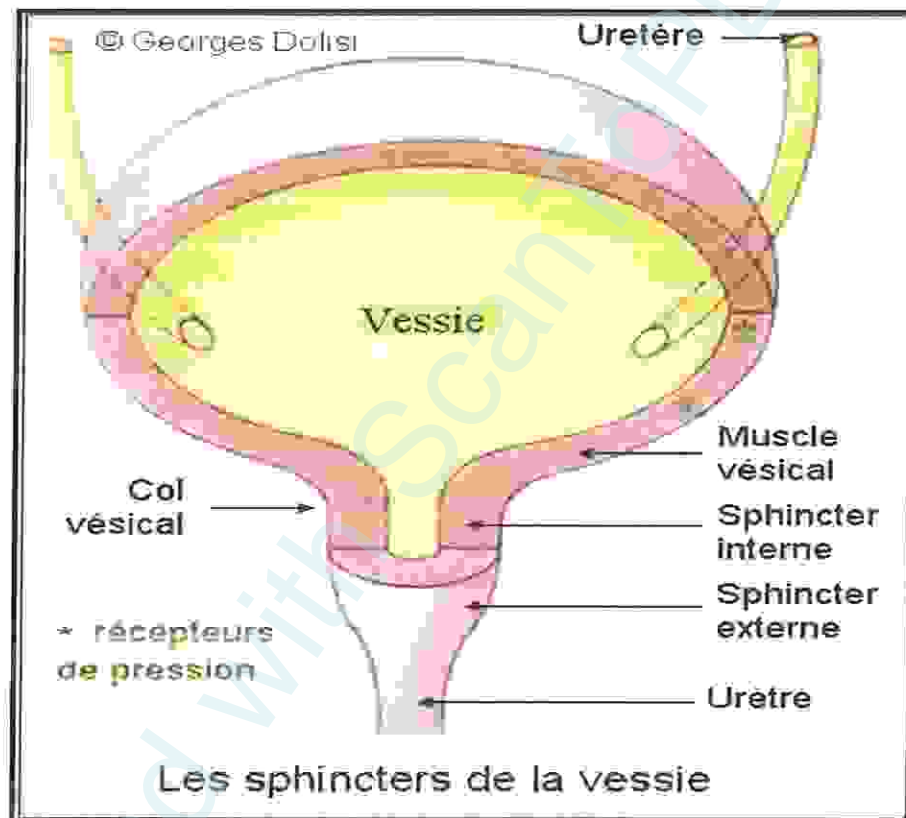


Figure 2: La vessie [2].

L'urètre chez l'homme est un tube d'approximativement 18 cm de long, il est commun au passage de l'urine et du sperme (Encyclopédie Universalis., 1999; Hermann et Citer., 1979), et l'infection urinaire est beaucoup moins fréquente du fait de la longueur de l'urètre [9].

Chez la femme l'urètre est un tube de 3 à 3,5 cm, les murs antérieurs et postérieurs ne sont en contact que lors du passage de l'urine, et le mur urétral postérieur est intimement fusionné avec le mur intérieur du vagin (Neuwirth et al., 1995). La vessie est donc plus facilement contaminée par des micro-organismes du vagin et du rectum (l'encyclopédie médicale, 1997).

3- l'urine :

3-1- Définition :

L'urine est une solution aqueuse complexe élaborée par les reins à partir de la filtration du sang et est excrétée dans les voies urinaires. La sécrétion d'urine est indispensable à l'élimination des déchets des métabolismes et au maintien de l'équilibre d'eau et des sels minéraux.

3-2- Formation :

L'urine, est une excrétion plus qu'une sécrétion, en ce sens, les éléments constitutifs de l'urine sont, à quelques exceptions près, des éléments des plasmas et non le résultat d'une élaboration métabolique spécifique des cellules rénales (*Encyclopédie Universalis*, 1999; *Hermann et Citer.*, 1979).

Le rein reçoit le sang par l'artère et en assure l'épuration en élaborant l'urine au niveau des canaux, seulement les mécanismes de formation de l'urine par le néphron extrêmement complexes, font l'objet d'une régulation hormonal. On peut résumer ces phénomènes en trois processus de base :

- la filtration (effectuée par le glomérule).
- la réabsorption et la sécrétion (toutes deux mises en œuvre par le tubule).
- l'urine primitive suit tout le trajet des tubules rénaux ou elle est modifiée par le processus de réabsorption dont le contrôle se fait au niveau du corpuscule de malpighie (*Avril et al.*, 1992).

3-3- La miction :

C'est l'évacuation de la vessie qui se déclenche, chez l'homme lorsqu'on atteint une pression intra vésicale d'une vingtaine de centimètres d'eau, ce qui correspond à un contenu de 300 ml environ (*Hermann et Citer.*, 1979).

Le volume de l'urine varie en fonction des conditions biologiques de l'individu [2].

3-4- Caractéristiques des urines :

3-4-1- le volume :

Le volume moyen chez l'adulte est de 1 à 1,4 litres par 24 heures. Des variations physiologiques s'observent en fonction du régime (liquide), de la taille, de l'âge du sujet, de l'exercice et de la sudation.

3-4-2- La couleur :

Elle varie du jaune ambré au jaune citron. Certains médicaments et aliments peuvent le modifier. Par exemple l'antipyrine donne une teinte rouge sang. Les choux rouges et les betteraves rouges donnent également cette couleur. Des éléments normaux tels que les pigments biliaires confèrent aux urines une teinte verte-jaune à brune-jaune.

A l'état pathologique, l'urine peut se présenter en jaune orangée dans les maladies fébriles aiguës et en brune-verdâtre dans certaines affections hépatovésiculaires (Avril et al., 1992).

3-4-3- Transparence :

Elle doit être appréciée sur des urines franchement émises, car il peut se produire un dépôt ultérieur sous forme de précipitation comme par exemple des urates et des phosphates alcalino-terreux dont la précipitation est provoquée par l'alcalisation des urines en période digestive. Ce trouble disparaît par acidification des urines par quelque goutte d'acide acétique dans certains cas pathologiques (exemple : hématurie), les urines troubles à l'émission indiquent toujours un état anormal.

3-4-4- Odeur :

Elle est faible, aromatique. Elle dépend de l'alimentation (asperges, choux, radis) peuvent ajouter leurs odeurs à celle de l'urine. Il faut cependant savoir que dans certaines maladies l'urine prend une odeur particulière on cite:

- Odeur de l'acétone dans le diabète sucré.
- Odeur de chou bouilli dans la tyrosinase.
- Odeur fétide dans les fièvres graves, et dans le cancer du rein et de vessie.
- Odeur de sirop d'arbre dans la leucinoïse.
- Odeur de pieds ou sueur dans l'acidose.

3-4-5- La densité :

La densité des urines des 24 heures, mesurée à l'urodensimétrie est normalement comprise entre (1,015 - 1,020). Elle est liée à la quantité des corps organiques et minéraux qui en existent et diminue après absorption abondante de boissons, et à l'inverse augmente après restriction hydrique.

La densité urinaire augmente au cours des diabètes et diminue dans le cas d'insuffisance rénale (Avril et al., 1992).

3-4-6- pH et acidité urinaire :

Elle se mesure soit par un pH mètre, soit à l'aide de bandelettes de coloration en fonction de l'acidité ionique du milieu (mélange de rouge de méthyle et bleu de bromothymol).

Le pH normal est compris entre (5,8 – 6,4), varie cependant en fonction de l'alimentation :

- Le pH après le repas est alcalin, il se produit alors une précipitation des phosphates calciques et magnésiens troublant l'urine.
- Les urines seront plus acides lorsque le régime est favorisé par une alimentation (végétarienne, viande).

L'alcalinité des urines varie selon deux formes métaboliques :

- **L'alcalose métabolique** : le pH est habituellement élevé c'est le cas des alcaloses.
- **Hypercorticisme** : Infection de l'arbre urinaire (cystite et pyélonéphrite).

Dans l'acidité métabolique, le pH est habituellement diminué (au dessous de 5 en cas de lithiase unique, et peut descendre jusqu'au 2,5 dans le cas d'une lithiase cystinique).

La surveillance du pH urinaire est alors capitale pour vérifier l'efficacité de l'alcalisation qui est une mesure thérapeutique majeure.

4- Composition de l'urine :

L'urine contient des substances minérales et des substances organiques, et dans laquelle peuvent exister en suspension des composés organiques ou minéraux, et des éléments cellulaires plus au moins altérés.

4-1- Les éléments cellulaires :

Chez un sujet normal l'urine contient moins de 10^3 hématies et moins de 10^3 leucocytes par volume urinaire formé pendant une minute (*Encyclopédie Universalis, 1999*) et ne contient aucun microorganisme. On trouve aussi dans l'urine normale des cellules plus ou moins altérées provenant des voies urinaires ou génitales (spermatozoïdes, cellules vaginales) et quelques hématies (*Hermann et Citer., 1979*).

4-2- Les éléments minéraux :

Ce sont les chlorures, le sodium, le potassium, le calcium, le magnésium, les phosphates dont les concentrations urinaires sont récapitulés dans le **tableau 1** :

Tableau 1: Quelques concentrations des Eléments Minéraux dans un litre d'urine.

Elément	Concentration (mg)
Chlorure	5 à 7
Sodium	23
Potassium	39
Calcium	100 à 250
Magnésium	150 à 300
Phosphate	600 à 1200

4-3- Les sédiments minéraux :

Il existe des sédiments minéraux cristallisés et des sédiments minéraux amorphes. On peut distinguer aussi Les sédiments minéraux normaux et les sédiments minéraux anormaux.

4-4- Les éléments organiques :

Ceux qui sont dosés plus couramment par ordre d'importance sont : l'urée, l'acide urique, la créatinine. Chez le sujet normal, le dosage systématique des urines montre les résultats suivant :

- L'urée (25 g/L).
- Créatine (2g/L).
- Certains résidus d'acide aminés : (3 à 4 g/L).
- Différents acides : citriques, lactiques, pyrroliques, urique.
- Quelques vitamines et enzymes (Avril et al., 1992).

Le tableau 2 donne les concentrations normales habituelles de quelques composés organiques :

Tableau 2: Valeurs normales habituelles de quelques éléments organiques (Avril et al., 1992).

	Régime normal (valeurs habituelles)	Ecart physiologique en fonction des apports
CO ₃ H (g /24h)	0,06 - 0,09	En fonction de pH et non d'apport
Urée (g/24h)	20 - 30	10 - 40
Créatine (mg /24h)	600 - 2000	-
Protéine (g /24h)	> 0,50	-

Chapitre II :
Les infections urinaires

Produced with ScantOPDF

Chapitre II : Les infections urinaires.

1- Définition et généralités:

Les infections du tractus urinaire (ITU) regroupent un ensemble hétérogène d'infections de l'un des constituants de l'arbre urinaire ou de ses annexes, leur point commun est la présence de bactéries dans le tractus urinaire. 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.

Stricto sensu, L'infection du tractus urinaire est limitée à l'arbre urinaire et se distingue en cystite (infection des urines et de l'épithélium vésical), pyélonéphrite (bassin et parenchyme rénal) et bactériurie asymptomatique (infection limitée aux urines vésicales). Cependant, certains y incluent les infections associées de certaines annexes génitales. Ainsi, on distingue: la cystite, la pyélonéphrite, la bactériurie asymptomatique, la prostatite et parfois l'orchioépididymite et l'urétrite, qui requièrent une prise en charge spécifique.

L'infection du tractus urinaire symptomatique est un syndrome clinique stéréotypé, associant de façon variable brûlures urinaires, mictions impérieuses, dysurie, pollakiurie, hématurie macroscopique, pesanteurs lombaire et/ou pelvienne post mictionnelles. L'ITU est d'autant plus symptomatique que le malade est jeune, les symptômes s'atténuant entre l'âge de 55 et 74 ans (Bernard et Claude., 2007).

2-Facteurs influençant l'infection :

Plusieurs facteurs prédisposant à l'infection du tractus urinaire sont identifiés (Tableau 3). Génétiquement, les groupes sanguins ABO ne sécrétant pas de facteurs Lewis manifestent une plus grande susceptibilité aux ITU. Sur le plan anatomique et fonctionnel, ce sont les anomalies congénitales, les obstructions urologiques et les antécédents d'ITU. Les facteurs comportementaux sont les contraceptifs mécaniques (diaphragmes, préservatifs ou pommades spermicides) et l'activité sexuelle chez la femme. Le déficit en œstrogènes est associé au risque d'ITU de la femme ménopausée. Chez toutes, une antibiothérapie préalable, quel qu'en soit le motif, est corrélée à la survenue d'une ITU (Tableau 4) (Bernard et Claude., 2007).

Tableau 3: Facteurs de risque potentiels de l'ITU (Bernard et Claude., 2007).

- **âge avancé**
Sont incriminées l'incontinence, les dysfonctionnements mictionnels et le sondage urinaire.
- **sexe féminin**
L'urètre féminin est court (3- 4 cm) 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 cm environ et est moins exposé aux infections.
- **antécédents d'infections urinaires récurrentes :**
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...) et anatomiques (prolapsus...) 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.**

Tableau 4 : Facteurs favorisant de l'ITU compliquée (*Bernard et Claude., 2007*).

- **anomalies anatomiques, fonctionnelles ou métaboliques ou propices à l'obstruction des voies urinaires (Anomalies gênant l'écoulement des urines)**
- **âges extrêmes de la vie (avant 15 ans et 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 et sclérose en plaques.
- **lésions médullaires, notamment post traumatiques.**
- **sondage urinaire, intermittent ou à demeure.**

3-Microflore de l'urètre :

L'urètre est colonisé par une microflore saprophyte à faible pouvoir pathogène. Cette microflore participe à la sauvegarde d'un équilibre écologique, car en empêchant le développement des microorganismes à haut niveau pathogène elle représente l'un des maillons essentiels de la défense antibactérienne (*Johnso et al., 1969*).

Cette microflore est surtout composée de staphylocoques, microcoques, entérobactéries, corynobactéries, et streptocoques non groupables. Ce sont ces bactéries que l'on retrouve dans l'urine du premier jet ou dans le sperme, qui sont contaminées à un taux faible ($<10^3$ bactéries/ ml) (*Patrick et Michel, 1989*), mais le reste de l'appareil urinaire est parfaitement stérile et cela peut être prouvé en comparant la stérilité de l'urine prélevée par ponction vésical alors qu'une urine émise par miction contient presque toujours des microorganismes (*Encyclopédie Universalis., 1999*).

4-Microflore lors d'une infection urinaire :

Les infections urinaires sont diagnostiquées au laboratoire par la présence d'une bactériurie significative ($> 10^5$ bactéries/ ml) (*Domart et Bourneuf., 1989 ; Encyclopédie Universalis, 1999*), à partir d'une urine fraîchement prélevée ou la présence d'une bactériurie plus faible (10^3 à 10^4 germe/ ml) mais associé à une pyurie (au moins 10^5 leucocytes/ ml) (*Philippon., 1998*).

Les microorganismes responsables sont les bacilles à gram négatif dans près de 85% des cas chez les patients ambulatoires (*Mohammed et al., 2001*), et 70% chez les patients hospitalisés (*Winstanley et al., 1997*). Ce sont : *Escherichia coli*, *pseudomonas aeruginosa*, *proteus sp*, *Providencia stuartii*, *Serratia marsescens* (*Patrick et Michel, 1989*) (Tableau 5).

Les bactéries uréase- positive, comme les *proteus*, *Providencia*, *Morganella*, *Staphylocoques saprophyticus* (deuxième cause d'infection urinaire chez la jeune femme) et *Corynebactérium* sont des souches particulièrement virulentes car elles produisent de l'ammonium qui est toxique pour le rein et qui favorise les lithiases [3].

Les bactéries proviennent de la microflore intestinale endogène du malade le plus souvent, plus rarement de l'environnement (*Patrick et Michel, 1989*).

Elles colonisent l'urètre distal, entrent dans la vessie de façon intermittente et finissent par s'établir lorsque les conditions sont favorables [3].

Tableau 5 : Taux en pourcentage des principaux uro-pathogènes responsables d'infections urinaires en France [3].

Germe	Ville	Hôpital	1 ^{ère} récurrence
<i>Escherichia coli</i>	85 - 90	68	50
<i>Proteus sp.</i>	3 - 4	9,5	13
<i>Klebsiella sp.</i>	< 2	8	11
<i>Staphylococcus sp.</i>	2 - 3	4	4
<i>Streptococcus sp</i>	1	4	7
Autres Gram	1,5	6	13
Levure	-	-	2

Autres organismes peuvent être la cause d'infections urinaires, souvent rencontrés au cours des maladies sexuellement transmissibles (MST) : gonocoques, *Chlamidia Trichomonas*, ou encore *Mycoplasma urealyticum* et la distinction entre infection urinaire et maladies sexuellement transmissibles n'est pas toujours évidente (S.P.I.L.F, 1991). Enfin, on peut aussi rencontrer le virus *Herpes simplex* [3].

5- Les infections urinaires nosocomiales :

Ce sont les infections urinaires basses, secondaires à une manœuvre endo-urinaire (sonde vésicale, endoscopie) ou survenant après 48 heures d'hospitalisation chez un patient auparavant indemne de toute infection. Elles sont au premier rang des infections acquises à l'hôpital, représentant 40 % de l'ensemble des infections, et touchant près de 3 % des sujets hospitalisés. De 60 à 80 % des infections urinaires nosocomiales surviennent sur sonde, 5 % après des manœuvres instrumentales tandis que 20 % ne connaissent pas d'autre origine que l'hospitalisation (De Moüy et al., 1995).

La plupart des infections sont asymptomatiques (75 %) mais certaines sont redoutables par la gravité des germes en cause (bacilles multirésistants, levures), les complications qu'elles entraînent, l'allongement de l'hospitalisation (de 2 à 3 jours) et les coûts thérapeutiques engendrés.

Les germes en cause diffèrent de ceux observés dans les infections communautaires. Ils sont multiples et volontiers résistants aux antibiotiques. *E. coli* ne représente que de 42 à 71% des isolats. *Klebsiella* est retrouvée chez des diabétiques, *Serratia spp*, *Citrobacter spp*, *Acinobacter spp*, *Pseudomonas spp*, *Proteus*, *Providencia spp*, les Gram positifs comme les entérocoques et les staphylocoques sont aussi en cause (Johnso et al., 1969).

Parmi les infections nosocomiales (Fig. 3), les infections urinaires est de loin les plus fréquentes (36,3%). Même aux états unis et le monde développé les infections urinaires constituent un problème de santé publique sérieux, approximativement 1 à 5 % de la population des Etats Unis souffrent des infections urinaires récidivantes.

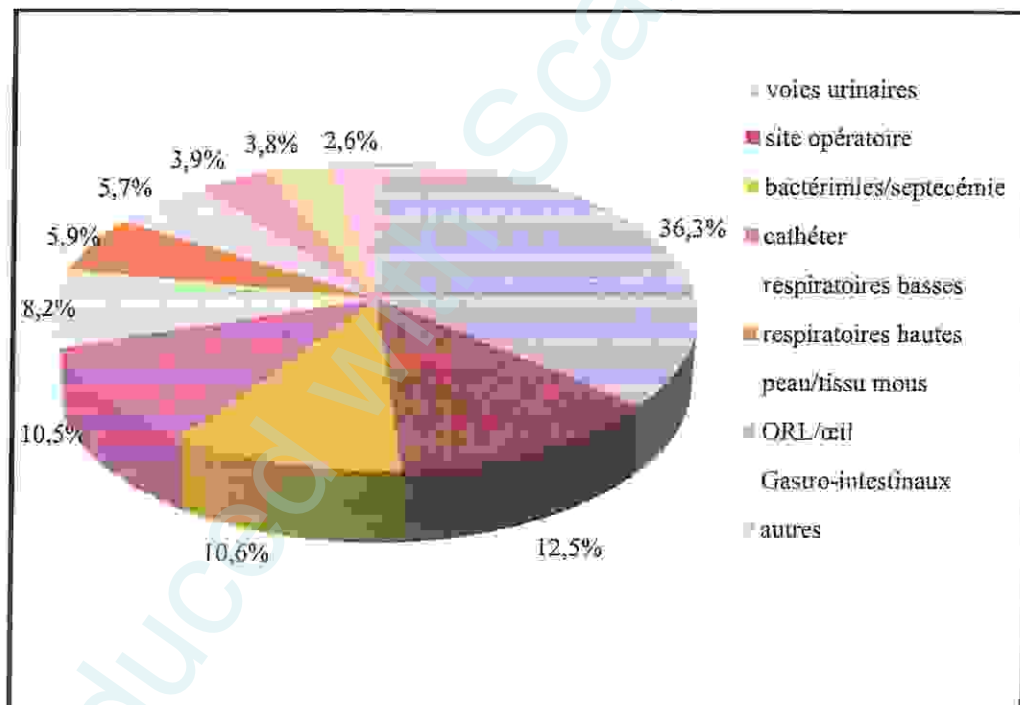


Figure 3 : Rapport infections urinaires sur infection nosocomiales en France [3].

Les infections urinaires représentent ainsi l'un des motifs les plus fréquentes de consultation et motivent 5,3% des prescriptions d'Antibiotiques [3]. Dès 1985, Meyrier a constaté en France, 6 millions de consultations et 3,5 millions de prescriptions d'Antibiotiques (S.P.I.L.F, 1991).

6- Types d'infections urinaires :

6-1- La cystite :

Les cystites sont des atteintes infectieuses de la paroi vésicale (*Encyclopédie Universalis*, 1999) (Fig. 4). La femme, en raison de son anatomie, est plus exposée à la cystite que l'homme, [3]. Chez l'homme les infections urinaires sont beaucoup plus rares et sont pratiquement toujours associées à une lésion préexistante (obstacle lithiasique, prostatites, etc.), à des antécédents de manipulation des voies urinaires (sondage, endoscopie, etc.) ou à une maladie sous-jacente (diabète, drépanocytose, goutte, etc.) (*Raimondi et al.*, 1991).



Figure 4 : Sites d'apparition des cystites [4].

Les cystites sont presque toujours provoquées par des micro-flux mictionnels, elle peut être due également à des désordres digestifs ou des vêtements trop serrés, aux rapports sexuels, l'utilisation de diaphragme, etc. (*Encyclopédie médicale*, 1997).

Afin de mieux connaître les causes de ces épisodes, leurs facteurs de risques et leur rapport avec l'apparition d'une cystite, une équipe américaine (Washington school of médecine, Seattle) a mené une étude sur 796 femmes âgées de 18 à 40 ans : 22% des femmes ont eu au moins un épisode d'infection urinaire, alors que 5% d'entre elles ont eu deux analyses d'urines consécutives positives (*Encyclopédie médicale*, 1997).

Les microorganismes rencontrés sont surtout des entérobactéries et des entérocoques (*Encyclopédie Universalis*, 1999; *Raimondi et al.*, 1991).

Les infections à *Staphylococcus saprophyticus* sont fréquentes chez la femme jeune. Certaines cystites hémorragiques peuvent être rattachées à une virose chez l'enfant (*Raimondi et al.*, 1991).

6-2 Pyélonéphrite :

Elle est définie par l'existence d'une infection bactérienne intéressant le bassinet et l'interstitium rénal [5] (Fig. 5).

C'est une infection évoluant en général de façon descendante, après inoculation du rein par voie sanguine, à partir d'un foyer infectieux lointain (colibacillose) ou cavité buccale (infection amygdalienne ou dentaires). L'évolution ascendante à partir de l'appareil urinaire inférieur est une complication d'autres infections urinaires (*Encyclopédie Universalis*, 1999).

6-2-1- Pyélonéphrite aiguë :

C'est une inflammation microbienne du bassinet associée à l'envahissement de l'interstitium rénal par des traînes de néphrite interstitielle suppurative. La pyélonéphrite aiguë est une complication des cystites (*Encyclopédie Universalis*, 1999).



Figure 5: Sites d'apparition des pyélonéphrites [6].

Escherichia coli est le principal agent pathogène responsable de 81 % des cas d'infections non compliquées de l'appareil urinaire haut et bas. *Staphylococcus saprophyticus* est parfois en cause mais plus fréquemment pour la cystite que pour la pyélonéphrite. De façon occasionnelle, d'autres entérobactéries comme *Proteus mirabilis*, *Klebsiella sp.* Ou les entérocoques sont responsables de pyélonéphrite aiguë. Plus rarement en sont responsables *Ureaplasma urealyticum* et *Mycoplasma hominis* (Tableau 6).

La pyélonéphrite survient chez la femme lorsque les agents uro-pathogènes de la flore fécale colonisent le vagin proximal vers la vessie puis vers les reins via les uretères [7].

Tableau 6 : Principaux uro-pathogènes responsables de pyélonéphrite aiguë [7].

<i>Escherichia coli</i>	81 %
<i>Klebsiella</i>	3,6 %
<i>Entérobacter</i>	2,2 %
<i>Proteus mirabilis</i>	1,8 %
<i>M. morgani</i>	1,3 %
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3,1 %
<i>Acinetobacter</i>	0,9 %
<i>Staphylocoques</i>	3,1 %
<i>Entérocoques</i>	2,6 %
Autres	0,4 %

6-2-2- Pyélonéphrite chronique :

Les pyélonéphrites chroniques font partie des néphrites interstitielles liées à une obstruction chronique ou à un reflux vésico-urétéral, avec ou sans infection récidivante. Elles sont favorisées par toutes les causes de stase des voies excrétrices (*Encyclopédie Universalis, 1999*)

Les micro-organismes responsables des pyélonéphrites chronique sont les même que ceux rencontrés lors de cystite aiguë. Cependant, en cas de métastases rénales au cours d'une septicémie, d'autres bactéries telles que *Staphylococcus aureus* peuvent être rencontrées (*Raimondi et al, 1991*).

6-3- Pyonéphrose :

La Pyonéphrose se définit par la rétention de pus dans la voie excrétrice du rein avec infection du parenchyme et où la lithiase est la cause habituelle (*Meyrier et al., 1994 ; Roslind., 1982*).

Les microorganismes responsables sont le colibacille, puis le *Proteus*, plus rarement, il s'agit de microorganismes Gram positif. Les associations de microorganismes sont fréquentes.

6-4- Prostatite :

La prostate est relativement résistante aux infections à cause du drainage par les mictions et de la présence d'une protéine à activité bactéricide dans ses sécrétions. (*Fig. 6*) (*Patrick et Michel, 1989*).

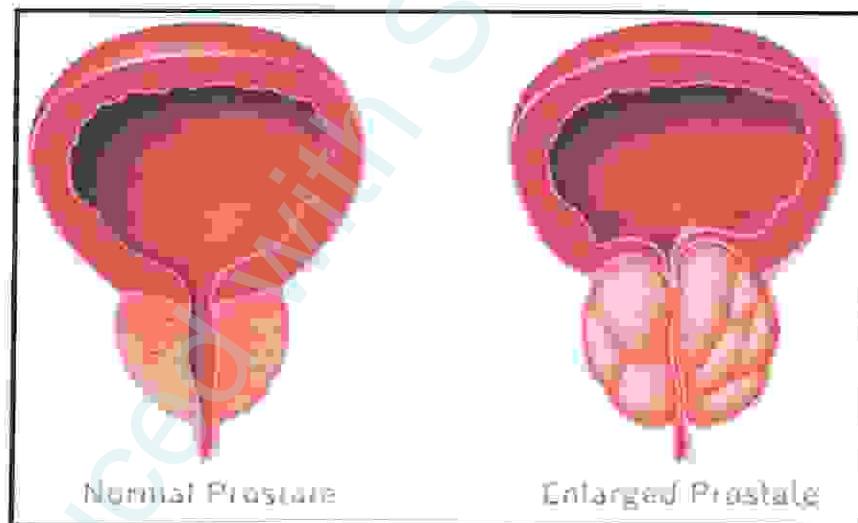


Figure 6 : Sites d'apparition de Prostatite chez l'homme [8].

Chez l'homme l'infection prostatique doit être systématiquement considérée et traitée comme une infection parenchymateuse (*Meyrier et al., 1994*).

6-4-1- Prostatite aiguë :

C'est une inflammation aiguë d'origine microbienne de la glande prostatique [9]. Cette infection touche l'homme quel que soit son âge. Cependant, elle est exceptionnelle avant la puberté.

Il semble exister une recrudescence saisonnière du fait du changement de régime alimentaire et sexuel (*Meyrier et al., 1994; Roslind, 1982*).

Les prostatites aiguës sont surtout secondaires à des urétrites aiguës (*Encyclopédie Universalis, 1999; Patrick et Michel, 1989*). Beaucoup plus rarement à des cystites. Leur apparition est favorisée par une manipulation des voies urinaires ou par des lésions prostatiques préexistantes. Les prostatites aiguës peuvent être aussi la cause de la tuberculose ou d'une mycobactériose (*Raimondi et al., 1991*).

La contamination bactérienne se fait le plus souvent par voie ascendante urétérale : dans ce cas, les bactéries en cause sont essentiellement des entérobactéries, dont 80 % d'*Escherichia coli*, la contamination peut également être iatrogène, avec le risque de micro-organismes multi-résistance.

6-4-2- Prostatite chronique :

C'est une infection très répondeuse qui peut survenir tout d'abord comme complication d'une infection traînante de l'urètre postérieur : elle peut aussi survenir suite à un ou plusieurs épisodes de prostatites aiguës. Elle est associée à une bactériurie persistante et épisode à rechutes multiples (*Meyrier et al., 1994; Roslind, 1982*). Au toucher rectal, la prostate est hypertrophique, parfois œdémateuse ou pseudo œdémateuse et surtout douloureuse (*Encyclopédie Universalis, 1999*).

Les microorganismes responsables sont les entérobactéries (les *Pseudomonas*), les entérocoques et *Staphylococcus saprophyticus*, les gonocoques sont rarement retrouvés, et le rôle de *Chlamydia trachomatis* et des mycoplasmes reste controversé (*Raimondi et al., 1991*).

6-5- Epididymites et orchites :

L'infection de l'épididyme et du testicule sont souvent associées, réalisant alors une orchio-épididymite.

L'infection de l'épididyme se fait par voie rétrograde, suite à une infection prostatique (*Meyrier et al., 1994; Roslind, 1982*).

Les malades présentent un gonflement douloureux du scrotum avec dysurie, une infection urinaire basse et écoulement urétral [3].

Certaines épидidymites aiguës sont déclenchées par une manipulation des voies urinaires, associée à une prostatite ou à une uropathie préexistante.

Les microorganismes rencontrés sont des *Escherichia coli* [3], des *Pseudomonas* et des entérocoques (Meyrier et al., 1994; Roslind, 1982).

Les orchites aiguës sont surtout d'origine virale (oreillons par exemple), parfois d'origine bactérienne compliquant un épидidyme ou apparaissant comme localisation métastatiques au cours d'une septicémie (Raimondi et al., 1991).

L'orchite chronique pose quant à elle un problème diagnostique majeur s'agit-il d'une atteinte inflammatoire ou d'une tumeur cancéreuse du testicule.

6-6- Urétrite de l'homme :

La plus part des urétrites font partie des MST, Elles sont très fréquentes et en nette recrudescence depuis quelque années, Habituellement, il s'agit d'infection aiguë (Meyrier et al., 1994; Roslind, 1982).

Les microorganismes habituellement en cause sont très variés et sexuellement transmissibles : Gonocoques, *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma*, *Candida albicans*, *Gardenerella vaginalis* le virus *Herpes* et des microorganismes non sexuellement transmissibles : pyogènes non gonococciques, bacille de Kock ainsi que des urétrites amibiennes (Meyrier et al., 1994; Raimondi et al., 1991).

6-7- Bilharziose urogénital :

C'est *Schistoma hematobium* qui est l'agent causal de la Bilharziose urinaire (Encyclopédie Universalis, 1999). Les lésions sont dues uniquement aux œufs de ce parasite, ces derniers pendus près de muqueuse vésicale la traversent aisément et sont éliminés dans l'urine, leur nombre va provoquer des réactions inflammatoires et des hématuries.

7- Les voies des infections urinaires :

7-1- Voie ascendante :

C'est le cas le plus fréquent : le réservoir bactérien de l'infection est constitué par les intestins, en particulier sa flore aérobie (*E. coli*).

Les bactéries entériques colonisent le périnée ; le méat péri urétrale ; l'urètre antérieur, la vulve et le vagin. La proximité des orifices urétrales, vaginales et anales, de même que la brièveté de l'urètre, explique la prédominance marquée de l'infection urinaire chez la femme. La pénétration des germes dans la vessie est favorisée chez la femme par une mauvaise hygiène et l'activité sexuelle.

Chez l'homme, la remontée des bactéries le long de l'urètre est plus difficile; infections urinaires moins fréquentes, plutôt associées à des malformations des voies urinaires ou à des atteintes prostatiques.

Une fois dans la vessie, les bactéries, si elles disposent d'un bagage suffisant de facteurs de virulence (adhésion, propriétés anti-phagocytaires, etc.), colonisent la muqueuse et s'y multiplient. Elles peuvent ensuite remonter l'urètre et gagner le rein pour causer une pyélonéphrite.

7-2- Voie hématogènes (ou descendantes) :

Lors d'une septicémie (exemple, *S. aureus*, *E. coli*), le rein ou la prostate peuvent être directement inoculés par voie hématogène.

7-3- Réinfections et Récidivité :

Les problèmes majeurs de l'infection urinaire sont la réinfection et la récurrence.

7-3-1- Réinfection:

Après traitement et guérison, de nouvelles infections urinaires surviennent, provoquées par d'autres souches bactériennes; c'est le cas surtout chez la femme, particulièrement si les facteurs favorisants persistent. (Meyrier et al., 1994; Raimondi et al., 1991).

7-3-2- Récidivité:

C'est une rechute, la guérison n'est qu'apparente mais les bactéries demeurent en fait à l'état latent et reprennent leur activité peu après, l'infection urinaire recommence donc avec la même souche bactérienne (*Bercke et al., 1995*).

8- Moyens de défense :

Bien que la plupart des germes responsable d'infection urinaire colonisent préalablement l'aire péri-urétrale. L'urètre lui-même fait obstacle à l'inoculation intravésicale.

8-1- La longueur de l'urètre :

À l'évidence, la longueur intervient en protégeant les hommes des IU, alors que la brièveté anatomique de l'urètre féminin explique, au moins en partie, la prédominance des IU chez la femme (*Roslind, 1982*).

Si cet obstacle se trouve franchi, les caractéristiques physico-chimiques de l'urine normale (Osmolarité, PH, teneur en acides organique) rendent difficile la croissance de la plupart des germes colonisant l'urètre. chez la femme, il semble que le rôle du pH local, sous la dépendance de l'imprégnation oestrogénique, soit important: les germes sont détruits à pH inférieur à 4,5; ils prolifèrent à pH supérieur à 5.

Un certain nombre de savons gynécologiques ou des procédés d'hygiène peuvent perturber ces pH et modifier la flore saprophyte favorisant ainsi l'infection. (*Roslind, 1982*).

8-2- Au niveau de la vessie :

8-2-1- Moyens de défenses mécaniques :

Des mictions suffisamment fréquentes permettent l'élimination des germes introduits dans la vessie et empêchent donc leur prolifération, sachant qu'ils doublent leur nombre toutes les 45 minutes, des mictions fréquentes empêcheraient donc qu'un taux pathologique soit atteint.

Un résidu post-mictionnel minime : l'absence de résidu prévient également cette pullulation microbienne, cependant il persiste souvent un film d'urine infectée sur la muqueuse vésicale qui, après une miction apparemment complète, peut réinfecter les urines sécrétées par le rein (*Patrick et Michel, 1989*).

Une diurèse abondante: elle permet alors une dilution des urines qui rend plus efficace l'activité leucocytaire et réduit la bactériurie.

Muqueuse urinaire intacte: L'intégrité de la muqueuse vésicale est indispensable : toute lésion de celle-ci favorise la fixation et la prolifération des germes et perturberait peut être les autres moyens de défense notamment la défense immunologiques (*Patrick et Michel, 1989*).

8-2-2- Moyens de défenses immunologiques :

Les réactions immunologiques humorales sont diversement appréciées: Certains ont détecté l'apparition d'anticorps sériques après l'introduction de souche pathogène d'*Escherichia coli* dans la vessie chez le lapin.

D'autre n'ont pas retrouvé d'anticorps circulants ni d'augmentation du nombre des cellules immunocompétentes de la paroi vésicale ou dans les ganglions lymphatiques lors des cystites.

L'immunité locale : de petites quantités d'immunoglobulines IgG peuvent être retrouvées dans les urines ou les sécrétions vésicales des sujets sains. Dans les sécrétions vésicales de malades, c'est la concentration en IgA qui est la plus élevée.

8-3- Au niveau du haut appareil :

8-3-1- Les facteurs mécaniques :

La progression de l'urine des papilles jusqu'aux orifices urétéraux se fait sous l'influence du péristaltisme de la voie excrétrice qui réalise un système fonctionnant sans résidu et à haute pression par rapport au haut appareil.

Si les pressions pyélo-calicielles restent faibles (7 à 13 cm d'eau) pour permettre l'excrétion par les papilles de l'urine, en revanche, au fur et à mesure que l'urine descend à l'intérieur des uretères, la pression augmente par le jeu des rames de cystoïde, aboutissant au niveau de l'uretère terminal à des pressions très nettement supérieures à celle de la vessie (26 à 40 cm d'eau) (*Meyrier et al., 1994*).

8-3-2- Les facteurs immunologiques :

L'apparition d'anticorps sériques ou urinaires, lors de l'infection du haut appareil, est actuellement bien étudiée et a pour principal intérêt de dépister une atteinte parenchymateuse due à une infection urinaire, car ces anticorps traduisent la pénétration des bactéries au sein des parenchymes bordant la voie excrétrice ou elles sont au contact des cellules immunocompétentes (*Roslind, 1982*).

Par contre, le rôle des anticorps dans la lutte contre l'infection n'est pas prouvé cependant l'existence d'une immunité locale, de nature tissulaire, est possible, comme le laisserait supposer la constatation d'une protection temporaire contre une réinfection chez des souris où a été expérimentalement créée une pyélonéphrite qui guérit spontanément (*Ferron, 1983*).

Chapitre III :
Bactériologie des
infections urinaires

Produced with ScantOPDF

Chapitre III : Bactériologie et Résistances bactériennes.

1- Les Entérobactéries :

1-1- Définition:

Les Entérobacteriaceae sont des bacilles à gram négatif, aéro-anaérobies, mobiles par flagelles ou immobiles, possédant une paroi dont la structure en trois couches est particulière à ces bactéries. Cette paroi est constituée de l'extérieur vers l'intérieur :

- D'une double couche lipidique ou la membrane externe qui protège les entérobactéries de l'action des sels biliaires et des ferments digestifs.
- Du peptidoglycane constituant une couche rigide, plus mince et plus lâche que chez les bactéries à gram positive.
- Caractérisée par accumulation des enzymes qui dégradent les substances prélevées dans le milieu extérieur et nécessaires aux métabolismes des bactéries.
- De la membrane cytoplasmique qui est constituée, comme toutes les membranes cellulaires d'une double couche hydrophobe dont la perméabilité est rendue sélective par la présence de protéines dénommées perméases.

1-2- Les caractères :

1-2-1- Taxonomiques :

Cette famille comprend des centaines d'espèces actuellement répertoriées. Les espèces les plus communément isolées en bactériologie clinique appartiennent aux genres *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Escherichia*, *Klebsiella*, *Salmonella*, *Serratia*, *Shigella*, et *Yersinia* (Tableau 7), la plupart des espèces sont pathogènes pour l'homme (Avril et al., 1992).

1-2-2- Biochimiques :

L'identification de la famille d'entérobactéries est basée essentiellement sur des caractères biochimiques en relation avec le métabolisme protéique; (présence d'uréase, production d'indole, etc.), ou la fermentation des sucres (glucose, lactose, saccharose, etc.). Cette dernière méthode utilise le citrate comme source d'énergie, ou encore la présence des enzymes (décarboxylases, désaminases, etc.). Par définition une Entérobactérie est :

- Un bacille à Gram négatif.
- Non exigeant.
- Aéro- anaérobie facultatif.

- Fermentatif du glucose.
- Nitrate réductase (+).
- Oxydase (-).

La famille des Entérobactéries comporte de nombreux genres et espèces, dont les plus importants sont rangés classiquement dans cinq groupes :

Tableau 7: Classification des quelques genres d'Entérobactéries (Avril et al., 1992).

Groupes	I	II	III	IV	V
Genres	-Salmonella	-Escherichia	- Klebsiella	- Proteus	-Yersinia
	- Citrobacter	-Shigella	-Enterobacter	-Morganella	
			-Serratia	-Providencia	

1-2-3- Antigéniques :

Les entérobactéries possèdent différents antigènes :

- Un antigène commun dénommé ECA (pour Entérobactérie commun Antigène) ou Antigène de Kuinin.
- Les antigènes O ou somatiques correspondent aux polysides fixes sur les lipopolysaccharides (LPS). Ils sont thermostables et résistent à l'alcool. Les bactéries portant des antigènes O sont agglutinées par les anticorps correspondants.
- Les antigènes R correspondent aux polysaccharides de la coré centrale. La disparition de l'antigène O le démasque et rend les souches rough (colonies rugueuses) auto agglutinables dans l'eau physiologique, plus sensibles aux substances bactéricides du sérum, plus facilement phagocytées et donc moins pathogènes.
- Les antigènes H ou flagellaires qui n'existent que chez les souches mobiles, constitués de protéines spécifiques dénommées flagellines. ils sont thermolabiles et inactivés par l'alcool, ils provoquent une agglutination floconneuse (accolement des bactéries par leur flagelles), rapidement constituée mais facilement dissociable par agitation (rupture des flagelles).
- L'antigène K ou capsulaire, de nature polysaccharidique.
- Les antigènes d'adhérence ou adhésines sont de nature protéique et sont portés par des pilis communs encore appelés fimbriae (Avril et al., 1992).

1-3- Les principaux genres :

1-3-1- *Escherichia* :

E. Coli est une bactérie isolée en 1885 par Théodore Von Escherichia et couramment appelée «Colibacille». Le genre *Escherichia*, et principalement l'espèce *Escherichia coli*, reste le premier responsable des infections urinaires.

C'est un germe ubiquitaire de l'hôte normal. Son habitat est l'intestin de l'homme et des animaux. Il a la forme de bâtonnet à extrémité arrondie mesurant de 2 à 3 µm de long pour 0,5 µm de large (avec forme pseudo-filamenteuses de 6 à 8 µm et forme coccidés ou coloration bipolaire), entouré de nombreux et long cils péritriches, d'où une relative mobilité cohérente (16 µm/seconde) (Bugnicourt, 1995).

E. coli est un germe aéro-anaérofacultatif. Sa culture en bouillon donne un trouble dans la masse et des ondes moirées avec léger voile, elle se caractérise par une odeur fécaloïde. Sur gélose lactosée de DRIGALSKI à 37 °C, à pH entre (7 - 7,4), les colonies sont moyennes (2 à 3mm du diamètre), légèrement opaques, blanchâtres et crémeuses arrondies et brillantes (forme S). Sur gélose Mac Conkey, elle donne des colonies rouges (Bugnicourt, 1995).

Outre ces Caractères cultureux, cette espèce est dotée de nombreux caractères biochimiques représentés dans le (Tableau 8).

E. coli est responsable de la majorité des infections urinaires chez la femme; l'anatomie du bas appareil urinaire féminin permet facilement aux souches d'*E. Coli* de la flore fécale d'atteindre la vessie par voie ascendante. De plus, certaines souches d'*E. Coli* sont dotées à leur surface de structures, les adhésines, qui leur permettent d'adhérer spécifiquement aux épithéliums de l'appareil urinaire.

D'autre part, Les infections abdominales par *E. coli* sont souvent responsables des suppurations péritonéales et biliaires. Les souches en cause ont un pouvoir cytotoxique sur les polynucléaires en opposant une résistance à la phagocytose, et possèdent des systèmes de captation du fer (Ferron, 1983).

Tableau 8: Caractères biochimiques différentiels des principaux genres et espèces.

LES TESTS	Salmonella S.G.I	Salmonelle S.G.II	Citobacter Shigella	Escherichia coli	Kiebsiella Pneumoniae	Enterobacter	Erwinia	Serratia	Proteus				Providencia	Edwardsiella	Levinea	
									vulgaris	mirabilis	morganii	rettgeri				
Mobilité	+	+	+	-	+ou-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Gaz en glucose	+	+	+	-	+	+	+	d	d	+	+	+	d	d	+	+
Lactose	-	+ou X	+	-	+	+	d	+	+	-	-	-	-	-	-	+
ONPG	-	+	+	d	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+
H2S	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	+	-
Uréase	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-
Indole	-	-	-	d	+	-	-	-	-	+	-	+	+	+	+	+
LDC	+	+	-	-	d	+	d	+	+	-	-	-	-	+	-	-
Citrate de Simmons	+	+	+	-	-	+	+	+	+	d	d	-	+	+	-	+
Gélatinase	-	+	-	-	-	-	d	+	+	+	+	-	-	-	-	D
KCN	-	-	+	-	-	+	+	d	+	+	+	+	+	+	-	D
Mannitol	+	+	+	d	+	+	+	+	+	-	-	-	+	d	-	+
Adonitol	-	-	-	-	-	+	d	-	d	-	-	-	+	d	-	D
Saccharose	-	-	d	-	d	+	+	d	+	+	X	-	d	d	-	D
Salicine	-	-	d	-	d	+	+	d	+	+	d	-	d	-	-	+
Inositol	d						d	-	d	-	-	-		d	-	-
Dulcitol	+	-	d	d	d	d	-	d	-	-	-	-	-	-	-	D
RM	+	+	+	+	+	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+
VP	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-
Malonate	-	+	-	-	-	+	d	d	+	-	-	-	-	-	-	D
TTR	+	+	+	-	-	-	-	-	d	+	+	+	+	+	+	d
ADH										-	-	-	-	-	-	-
ODC	d	+	-	d	d	-	+	-	+	+	-	+		-	+	+
Mucate	+	d	+	-	+	+	+	d	-	-	-	-	-	-	-	+
TDA	-	-	-	-	+	-	-	-	+	+	+	+	+	+	-	-

(+) : positif tardivement.

(-) : Négatif.

(d) : différents types biochimique

(X) : Tardivement et irrégulièrement positif (fermentation due à des mutants).

1-3-2- Klebsiella :

Très répandus dans la nature, l'eau et le sol, ce sont des commensaux du tube digestif des animaux et de l'homme qui peut également en héberger dans l'oropharynx.

Les klebsiella sont des bacilles à gram négatif, immobiles faisant partie d'un groupe fréquemment responsable d'infections urinaires. Le groupe des « klebsiella, Enterobacter, Serratia » désigné sous le sigle « KES ». Elles utilisent, pour la fermentation des sucres, une voie particulière qui produit de l'acétyle-méthyle-carbinol ou acétoïne qu'on peut mettre en évidence par la réaction de Voges Proskauer (VP).

Elles provoquent des infections urinaires et des surinfections des bronches chez les bronchitiques chroniques, voire des abcès du poumon. En plus, des infections nosocomiales (septicémies et méningite post chirurgicale en neuro chirurgie).

1-3-3- Les Enterobacters :

Trouvés dans l'environnement hospitalier, les Enterobacters sont également des commensaux du tube digestif. Ce sont des pathogènes opportunistes responsables, en milieu hospitalier surtout, d'infections urinaires, de bactériémies, de méningites ou de suppurations diverses. On les trouve fréquemment dans l'intestin, les muqueuses et les voies respiratoires et la peau (*Ferron, 1983*).

1-3-4- Les Salmonelles :

Les salmonelles sont des parasites intestinaux des animaux vertébrés qui se disséminent dans la nature par les excréta. Chez les animaux à sang chaud, elles sont souvent pathogènes.

Ce sont des bacilles à gram négatif, de 0,5 µm de large sur 3 µm de long, acapsulées, asporulées, mobiles. (*Bugnicour, 1995*), leur isolement en petit amas avec des formes plus longues (*Moustaradier, 1972*)

Les salmonelles sont des aéro-anaérobies facultatifs, mésophiles, le développement des salmonelles en bouillon fait apparaître un trouble homogène et abondant avec des ondes moirées et légères, ils se caractérisent par la (forme S). Dépôt granuleux avec bouillon clair en surface (forme R).

Sur la gélose apparaissent des colonies arrondies de (1,5 - 3 mm), de diamètre lisses, bombées, transparentes avec une surface brillante (formes S), colonies irrégulières, plates sèches et rugueuses (forme R). On peut aussi trouver des colonies muqueuses très grosses (4 à 8 mm) de diamètre (*Avril et al., 1992*).

Les salmonelles ont un pouvoir entéro-invasif et pénètrent dans les cellules de la muqueuse intestinale. Selon la conception de Reilly, les souches à propagation bactériémique se multiplient dans les ganglions mésentériques et passent dans la circulation sanguine occasionnant la bactériémie ou sont détruites sur place et libèrent l'endotoxine responsable des troubles nerveux et végétatifs de la typhoïde.

Les salmonelloses peuvent revêtir trois aspects :

- **Les formes septicémiques :**

Ce sont les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes dues à *salmonella typhi*, *salmonella paratyphi A*. Ce sont des septicémies à point de départ lymphatique.

- **Les salmonelloses purement digestives :**

Les toxi-infections alimentaires à *Salmonella* se manifestent par des diarrhées, de la fièvre et des vomissements, les premiers signes surviennent 8 à 10 heures après l'ingestion de l'aliment contaminé. L'évolution de ces gastro-entérites est en règle générale spontanément favorable en quelques jours.

Les entérites à *salmonella* s'observent principalement chez le jeune enfant. Des épidémies peuvent survenir dans des collectivités de nourrissons (Avril et al., 2000).

- **Les formes extra digestives :**

Ce sont principalement des infections pleuropulmonaires, Ostéo-articulaire, neuroméningée, abcès de la rate (Pilly, 2002)

1-3-5- Les shigelles :

Les shigelles sont des entérobactéries à faible pouvoir métabolique, Elles sont génotypiquement très voisines des *Escherichia*. Ce des bâtonnets à Gram négatif, Asporulées, immobiles, (mouvement d'oscillation dits pendulaires). Elles sont de 1 à 3 µm de long, a capsulé, (Bugnicourt, 1995). Elles ne font pas partie de la flore intestinale normale, mais on les trouve chez les malades et les convalescents.

La croissance de *shigella* se réalise à 37 °C avec une incubation de 24 à 48 heures, donnant des colonies de taille moyenne de 2 à 3 µm de diamètre, rondes et brillantes. Sur BCP (bromocrésol pourpre), elles donnent des colonies bleues. Sur bouillon, elles donnent un milieu trouble avec onde moirée avec formation d'un dépôt sans voile. Sur gélatine, il y'a apparition des colonies translucides. Pas de liquéfaction (Fasquelle et al., 1957).

Le genre *shigella* est constitué de quatre espèces, qui sont classées sérologiquement sur la base de leurs antigènes lipopolysaccharidiques somatiques (LPS) (Encyclopédie Universalis, 1999).

- *S. Olysentériae* : (groupe A) qui est l'espèce type contient 10 sérotypes.
- *S. flexneri* : (groupe B) ; contient 06 sérotypes.
- *S. boydii* : (groupe C) ; contient 15 sérotypes.
- *S. Sonnei* : (groupe D) ; contient 01 sérotype (**Sachaechter, 1999**).

1-3-6- Les *Serratia* :

Des germe ubiquitaires, très répandus dans la nature, l'eau, le sol et dans le tube digestif de l'homme et des animaux. On les trouve habituellement dans l'environnement hospitalier. Ce sont des bâtonnets à Gram négatif, et elles sont considérées comme des entérobactéries (VP+), (ONPG +).

On distingue dix espèces dans le genre mais seule l'espèce type, *Serratia marcescens* est fréquemment isolée chez l'homme. Les autres espèces sont des bactéries de l'environnement présentes sur les plantes, champignons ou mousses, dans l'eau, les sols et chez les petits mammifères sauvages (**Sachaechter, 1999**).

Elles sont très protéolytiques et liquéfiant la gélatine, et elles produisent une lipase. De plus, les colonies sont pigmentées en rouge. Considéré comme un saprophyte, *Serratia marcescens* se comporte de plus en plus souvent comme un pathogène opportuniste.

Les *Serratia* opposent une résistance naturelle aux antibiotiques polypeptidiques et sont par ailleurs très souvent poly résistantes et ceci explique sans doute les isolements de plus en plus fréquents à l'hôpital.

Les *Serratia* sont impliquées dans différents problèmes pathologiques :

- Infections urinaires.
- Infections respiratoires chez des sujets ventilés.
- Infections nosocomiales.
- Infections pulmonaires, cutanées ou bactériémique.
- Sur infection des plaies par les antiseptiques septicémies (usage des cathéters).

2-Les microcoques :

2-1-Staphylococcus :

Les staphylocoques sont des Cocci à gram positif classiquement disposés en amas. Actuellement on distingue 44 espèces. L'espèce *S.aureus* (plus communément appelé staphylocoque doré) se distingue généralement des autres staphylocoques appelés staphylocoque à coagulase négative (SCN) par la présence d'une coagulase. *S.aureus* est un germe très important aussi bien dans les infections communautaires que nosocomiales.

On a les *Staphylococcus epidermidis* et *Staphylococcus saprophyticus* sont les plus souvent responsables majeurs d'infections urinaires [10].

2-2-Streptococcus :

Les streptocoques de groupe D se caractérisent par une tolérance, qui leur permettent de se cultiver sur nombreux milieux hostiles. Ils se cultivent préférentiellement sur gélose au sang, et ils sont redoutables par leur résistance habituelle aux antibiotiques. Ce sont des contaminants fréquents des prélèvements d'urine et leur présence n'implique pas forcément un rôle pathogène précis (Gibert., et al 1972).

3-Les levures :

En raison de son écologie *candida albicans* est la plus fréquemment isolée chez l'homme, elle représente environ 66 5%. Elle peut diffuser à tous les viscères par voie hématogène qui provoque des candidoses urinaires (Domart et Bourneuf., 1989).

4-Pseudomonas :

Appelés également les bactéries pyocyaniques, ce sont des bactéries Gram négatif, mobiles par des cils polaire aérobie strictes. Habituellement oxydase positifs. Ils sont incapables de fermenter le glucose mais peuvent l'attaquer par voies oxydative en produisant de petites quantités d'acides. Il s'agit essentiellement de *Pseudomonas aeruginosa*. Ce dernier peut survivre en anaérobie, en fermentant le pyruvate, il est présent chez la tige dans le cas d'infection urinaire récidivante qui peut se compliquer en pyélonéphrite et en septicémie (Singleton, 2004).

3- La résistance aux antibiotiques des bactéries d'IU :

La gravité des infections urinaires réside dans la multi résistance des bactéries causales. L'émergence de souches bactériennes multi résistantes pose un problème de santé publique qu'il devient urgent de maîtriser, du fait des conséquences de ces infections en terme de morbidité, de mortalité et de coût.

3-1- Types de résistance :

3-1-1- Résistance naturelle :

Parmi les bactéries présentant une résistance naturelle aux antibiotiques, il faut distinguer les bactéries tolérant un antibiotique des bactéries détruisant un antibiotique.

➤ Tolérance à certains antibiotiques : La membrane cellulaire externe peut barrer ou limiter l'accès des molécules d'antibiotiques, cette perméabilité cellulaire moindre explique que certains groupes de bactéries sont à l'abri de l'action toxique exercée par des antibiotiques. Ce phénomène est surtout fréquent chez les bacilles à Gram négatif; c'est ainsi que la pénicilline G est inactive sur les entérobactéries et *Pseudomonas*.

➤ Destruction de l'antibiotique: Les bactéries possèdent dans leur patrimoine génétique, l'information nécessaire à la synthèse d'une enzyme qui détruit l'antibiotique. C'est l'exemple des β -lactamases (pénicillinase céphalosporinases).

3-1-2- Résistance acquise :

Une bactérie devient résistante à un antibiotique lorsqu'une modification de son capital génétique lui permet de croître en présence d'une concentration significativement plus élevée de cet antibiotique et on distingue deux types de résistance acquise :

- Résistance chromosomique : elle intervient lors d'une mutation au niveau du chromosome bactérien. Les antibiotiques affectés par ce type de résistance sont : la Streptomycine, l'acide nalidixique, la novobiocine et les rifampicines.
- Résistance acquise extra chromosomique : elle est due aux plasmides et se distingue de la résistance chromosomique par deux caractéristiques principales :
 - Aptitude, pour un plasmide, à conférer la résistance à plusieurs antibiotiques ; c'est la multi résistance vis à vis de plusieurs antibiotiques d'une même famille ou de familles différentes.
 - L'aptitude, pour un plasmide, à se transférer d'une bactérie résistante à autre sensible par phénomène de conjugaison (*Kezza, 1993*).

3-2- Mécanismes de résistance :

Les mécanismes de résistance aux antibiotiques élaborés au cours de l'évolution des bactéries sont multiples et astucieux et ils visent à empêcher l'interaction entre l'antibiotique et la cible bactérienne (Fig. 7). Les mécanismes de résistance sont multiples, citons :

3-2-1- Inactivation de l'antibiotique :

Il existe plusieurs systèmes enzymatiques responsables de la dégradation des bêta-lactamines: une pénicillinase chromosomique de bas niveau chez les souches responsables de la résistance aux céphalosporines de première génération (Courvalin et Phillipon, 1990), et une céphalosporinase chromosomique inducible qui peut être de bas ou de haut niveau, capable d'inactiver toutes les bêta-lactamines, à l'exception de l'imipénème (Duval et Soussy, 1990).

L'inactivation des aminosides se fait grâce à des aminoglycosides acetyltransferases (AAC), des phosphotransferases (APH) et des nucleotidyl transferases (ANT). Cette résistance est largement disséminée par des gènes localisés sur des plasmides.

3-2-2- Altération de la perméabilité membranaire :

Certaines souches manifestent une résistance pour les bêta-lactamines qui s'accompagne de la diminution ou de la perte, d'une ou de plusieurs protéines de la membrane externe identifiées aux porines. L'altération de l'expression des porines entraîne la diminution notable de la quantité intracellulaire de l'antibiotique, cette dernière peut passer sous le seuil de concentration requis pour l'action bactériostatique et se traduire par une augmentation des CMI.

3-2-3- Mécanismes d'efflux :

Dans ce cas l'antibiotique pénètre normalement dans la bactérie jusqu'au cytoplasme, mais à ce niveau, il est rejeté à l'extérieur de la cellule par un mécanisme de transport actif. Il est pris en charge par une protéine de transport énergie-dépendant au niveau de la membrane interne puis par une protéine de liaison au niveau du périplasme puis par une troisième protéine canal, au niveau de la membrane externe. Ce système dépend de la protéine mar A qui active les promoteurs des gènes codant pour les transporteurs qui participent aux mécanismes d'efflux.

Ce mécanisme concerne les quinolones, les tetracyclines, le chloramphénicol les aminosides et les bêta-lactamines (Jarlier, 2000).

3-2-4- Modification de la cible de l'antibiotique :

Il peut exister une résistance sélective des souches vis à vis des fluoroquinolones par modification de leur cible, ADN-gyrase.

Les quinolones ne reconnaissent plus leur cible et sont donc inactivés. La résistance pour les aminosides peut s'agir d'une modification de la cible ribosomiale. Le changement d'un seul acide aminé dans une protéine ribosomiale entraîne une modification de l'affinité de l'antibiotique pour le ribosome. Ce type de résistance apparaît spontanément par mutation (Hoavenalghel, 1992)

Parmi les bactéries touchées par ce phénomène : les staphylocoques dorés, les entérobactéries, et surtout le bacille pyocyanique qui est reconnu par sa multi résistance aux agents antimicrobiens, la (Fig. 7) montre les différents mécanismes de résistance.

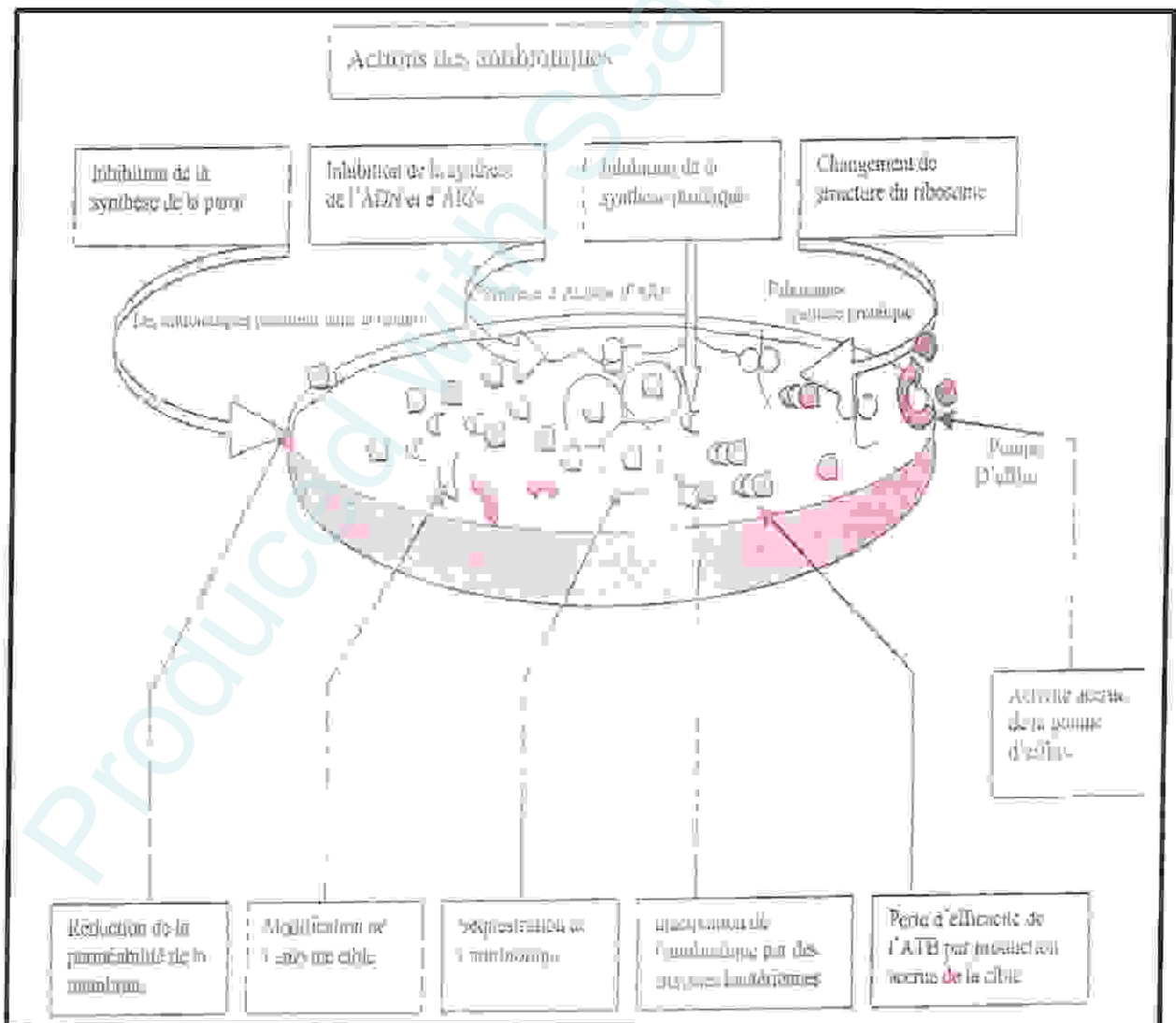


Figure 7 : Les mécanismes de résistance aux antibiotiques (biotech. Info., 2000).

3-3- la Résistance des bactéries responsable d'infections urinaires :

3-3-1- la Résistance des entérobactéries :

Ces bactéries résistent de façon naturelle à certaines pénicillines, aux macrolides, lincosamides et streptograminines, à la vancomycine, à la novobiocine et à l'acide fusidique.

Cette résistance relève de deux mécanismes principaux. Il peut s'agir de mutants constitutifs hyperproducteurs de céphalosporinases ; Ceux-ci se recrutent essentiellement par les *Enterobacters*, *Citrobacter*, *Serratia*, les *Providencia* et les *Proteus indole (+)*.

Les souches appartenant aux quatre premiers genres sont les plus souvent multirésistantes, car elles associent presque constamment des résistances naturelles, ainsi que divers caractères de résistance acquise. Ce sont typiquement des bactéries hospitalières.

Enterobactercloacae a une résistance naturelle à l'ampicilline et à la céfalotine, un pourcentage élevé des souches résistent à la carbénicilline, gentamycine, tétracyclines, chloramphénicol, sulfamides et triméthoprime.

Serratia a une résistance naturelle à la céfalotine, colistine et aux tétracyclines. Certaines souches sont résistantes aux céphalosporines de 3^{ème} génération, aux polymyxines et peuvent être résistantes à tout.

Providencia est résistante aux tétracyclines, polymyxines et nitrofuranes, mais sensible à l'amikacine et les céphalosporines de 3^{ème} génération.

Proteus indole (+) sont souvent multi résistants, ils ont une résistance naturelle à colistine et à la tétracycline.

Proteus mirabilis possède une résistance naturelle constante aux tétracyclines, polymyxines et nitrofuranes.

Les **Klebsiella** sont caractérisées par une résistance naturelle aux amino- et carboxy-pénicillines, normalement sensibles aux céphalosporines (*Nauciel, 2000*).

3-3-2- Résistances des Staphylocoques :

Les staphylocoques dorés ont une histoire exemplaire à cet égard où le problème réside dans les souches dites *S. aureus* résistants à la méticilline (SARM) qui sont résistantes non seulement à la méticilline et à tous les autres antibiotiques de la même classe mais également à autres antibiotiques comme les aminosides, les tétracyclines, et les macrolides (**Brun-Buisson et al., 1995**).

Les mécanismes en cause sont : modification de la cible des antibiotiques, modification enzymatique des antibiotiques ou leur efflux actif. Les gènes codant pour ces mécanismes sont nombreux, ce qui explique la facilité d'adaptation vis-à-vis des antibiotiques qu'a montré *S. aureus*.

La majorité des staphylocoques (80 à 90%) produisent quatre pénicillinases (A.B.C.D) codées par des plasmides et qui inactivent les pénicillines G et V, les amino-pénicillines, les carboxy-pénicillines et les uréido-pénicillines.

Les souches SARM doivent être considérées comme résistantes à tous les β -lactamines, y compris aux céphalosporines de 3^{ème} génération et l'imipénème. Chez ces souches, on observe une diminution de l'affinité des PBP pour les β -lactamines par la synthèse d'une PBP anormale dont l'affinité pour les β -lactamines est faible.

35% des *S. aureus* résistent à l'érythromycine, mais ils sont presque tous (95 à 100%) sensibles à la fosfomycine et à la vancomycine (**Nauciel, 2000**).

Les SARM sont également résistants à la ciprofloxacine (90%), à la gentamicine (75%), aux macrolides (70%), au cotrimoxazole (25%) et à la rifampicine (18%).

Une étude publiée en 1998, a trouvé que les fluorquinolones inhibent plus de 75% des staphylocoques y compris les SARM avec une concentration minimale inhibitrice de 0,015 à 32 μ g/ml.

3-3-3- Résistance des Pseudomonas :

Pseudomonas aeruginosa pose des problèmes d'antibiothérapie car peu d'antibiotiques sont actifs sur lui. En effet, il est résistant aux amino-pénicillines, aux céphalosporines de 1^{ère} et

2^{ème} générations, aux tétracyclines, aux macrolides, chloramphénicol, à la rifampicine, au sulfaméthoxazole (Nauciel, 2000).

Il entraîne une résistance à carboxy-pénicilline, uréido-pénicilline, céfopérazone et aucefsulodine. Par contre, il reste sensible à ceftazidime, céfépime, imipénème et les polymyxines.

En ce qui concerne les fluoroquinolones, les souches sensibles ou intermédiaires à la péfloxaciné, la norfloxaciné ou l'otifloxaciné peuvent être sensibles à la ciprofloxacine (Nauciel, 2000).

Pour les aminosides, 5% des *Pseudomonas aeruginosa* résistent à l'amikacine et 30% des souches résistent à la gentamicine, à la tobramycine, à la sisomicine et la nétilmicine.

4- Résistance aux antiseptiques :

Comme pour les antibiotiques, on remarque qu'une population bactérienne peut devenir résistante aux antiseptiques.

Les mécanismes de ce phénomène sont divers :

- Par expositions répétées à un produit donné, une souche microbienne peut devenir «impermeable» à ce produit.
- Lorsqu'une souche héberge un plasmide dont certains gènes codent pour des enzymes détruisant l'antiseptique ou pour une modification de la souche, ceci empêche le produit d'agir.

Le premier type de mécanisme est assez général, il met en jeu des modifications de la membrane des bactéries, ainsi explique-t-on la résistance de certaines souches bactériennes aux dérivés iodés, à la Chlorhexidine, aux ammoniums quaternaires, à l'alcool éthylique.

Le deuxième type de mécanisme quant à lui permet de sélectionner des souches résistantes au contact de l'antiseptique, on peut ensuite constater l'augmentation régulière des concentrations minimales de l'effet bactéricides de l'antiseptique vis-à-vis de ces souches (Nauciel, 2000).

Étude expérimentale

Produced with Scantopdf

Matériels et méthodes

Produced with ScanTOPDF

1- Matériels et méthodes :

1-1- Matériels utilisés au laboratoire :

❖ Appareillages :

- Autoclave.
- Écouvillons.
- Etuve à 37 °C.
- Microscope optique.
- Réfrigérateurs.
- Centrifugeuse.

❖ Verrerie :

- Lames et lamelles.
- Pipettes pasteurs.
- Cellule de mallassez.
- Tubes à essai.

❖ Autres matériels :

- Anse de platine.
- Bec bunsen.
- Boîtes de pétries stériles.
- Micropipette.
- Tubes à hémolyse.
- Disque d'antibiotiques.
- Distributeur.
- Bandelettes chimie des urine.
- Système Api 20E.
- Système Api Staph.

1-2- Milieux de cultures :

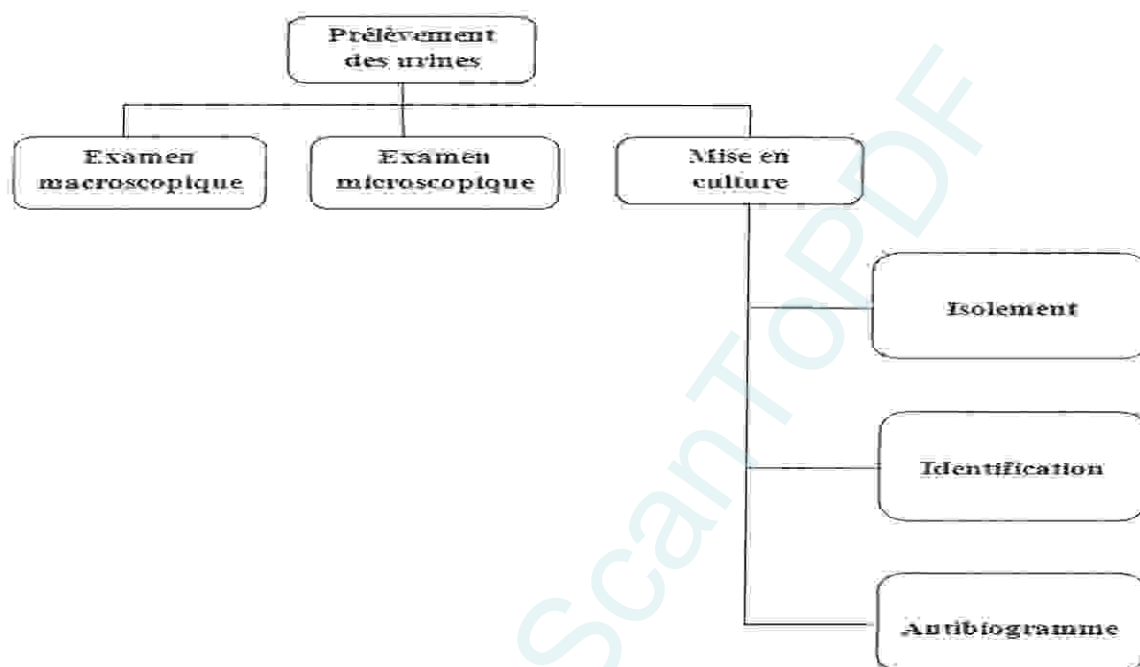
- Gélose Nutritive.
- Gélose Hektoen.
- Gélose Mac Conkey.
- Muller Hinton
- Milieu Salmonella-Shigella (SS).
- Milieu TSI (tri-sugar-iron).
- Citrate de Simmons.
- Clark et Lubs.
- Mannitol mobilité.
- Bouillon nutritif.

1-3- Réactifs et colorants utilisés :

- L'alcool.
- Fuchsin.
- Huile de cèdre.
- Lugol.
- Voges Proskauer (VPI).
- Réactifs de KOVACS
- Réactifs de TDA.
- Rouge de méthyle.
- Violet de Gentiane
- VPII (alpha-naphthol).

2- Etapes techniques de l'ECBU :

La réalisation d'un ECBU nécessite les étapes suivant :



2-1-Recueil des urines :

L'urine contenue dans la vessie est normalement stérile mais elle peut être contaminée lors de la miction par la flore normale qui colonise habituellement l'urètre. Pour limiter cette contamination on doit recueillir l'urine du milieu de la miction et éliminer celle du début qui pourrait entraîner la majeure partie des bactéries de l'urètre. L'urine est recueillie le matin après que le patient soit resté quelques heures sans uriner.

La toilette locale est recommandée : lavage du gland prépuce relevé chez l'homme, pourtour urinaire, grande et petites lèvres chez la femme, avec un savon antiseptique doux, puis rinçage à l'eau.

Le premier jet (environ 20 ml) est éliminé et le deuxième jet est recueilli dans un récipient stérile.

2-2- Conservation et transport

Le flacon doit être stérile, bouché hermétiquement, étiqueté avec la date et l'heure du prélèvement et acheminé le plus rapidement possible au laboratoire.

L'urine ne doit pas séjourner plus d'une heure à température ambiante pour éviter toute multiplication bactérienne. Mais elle peut être conservée à 4 °C pendant 24 heures en cas de nécessité.

2-3- Examen macroscopique :

L'examen macroscopique de l'urine permet de noter l'existence d'une hématurie et d'apprécier la limpidité.

- L'aspect d'urine peut être : limpide, louche ou trouble.
- La couleur : jaune pâle, hématurique quelquefois colorés par des médicaments, exemple : la Rifampicine.
- La présence de sédiment : dépôt, cristallin.

L'examen macroscopique est réalisable sur bandelette urinaire: un support plastique rigide sur lequel sont fixées les plages réactives distinctes. Elle est à usage unique et ne nécessite pas d'autres matériels particuliers.

Son principe est la détection dans les urines des substances tels que : nitrites, leucocytes, protéines, glucose, hématies, etc., dont la présence est pathologique. La présence d'une quelconque substance se révèle par une modification de la couleur de la plage réactive correspondant à ce paramètre (Fig. 8).

L'interprétation des résultats est basée sur le changement de couleur par comparaison avec celle donnée par le fabricant.

Pour notre étude, nous nous intéressons surtout aux leucocytes, hématies, protéines, nitrites, pH et densité.

2-4- Examen microscopique (cytologique) :

A l'aide d'un dispositif à numération type cellule de Mallassez, on dénombre les différents éléments figurés contenus dans un volume donné de l'urine à étudier.

Leur nombre est rapporté au ml. A l'état physiologique, l'urine contient moins de 10 000 leucocytes et 5 000 hématies par ml.

En cas d'infection urinaire, le processus inflammatoire se traduit le plus souvent par la présence de :

- > 50.000 leucocytes /ml, parfois en amas.
- > 10.000 hématies /ml témoins de microhémorragies.

2-4-1- Les Leucocytes (globules blancs) : Ils peuvent être :

- (a) Intacts : disques clairs, granuleux, de 10 à 15 μm , dont on peut distinguer le noyau.
- (b) Dégénérés : formes altérées, volume réduit, aspect moins granuleux.
- (c) Sous forme de pus : forme d'amas de très nombreux leucocytes altérés.

La présence de nombreux leucocytes, notamment en amas, indique généralement une infection des voies urinaires.

2-4-2- Hématies (globules rouges): Elles peuvent être:

- (a) Intactes : petits disques jaunâtres, aux bords plus colorés (8,8 μm).
- (b) En oursins : bords avec des pointes, diamètre réduit (5 à 6 μm).
- (c) Gonflées : cercles fins, diamètre élargi (9 à 10 μm).

2-4-3- Les cellules :

Les cellules épithéliales provenant des tubules rénaux ou des voies excrétrices sont généralement négligeables et leur signification est inconnue.

2-4-4- Les cylindres :

Ils représentent les moulages de tubules rénaux éliminés dans les urines. Leur squelette est la protéine physiologique de Tamm-Horsfall qui constitue le cylindre hyalin, le seul qui ne soit pas pathologique. Dans cette protéine peuvent s'agréger des hématies, des leucocytes, des globules graisseux qui constituent des cylindres hématiques, granuleux, graisseux lesquels sont pathologiques.

2-4-5- Les cristaux :

Ils ne sont pas pathologiques quand ils sont constitués de substances normalement présentes dans l'urine (acide oxalique, acide urique, urate, sels de calcium).

2-4-6- Les micro-organismes :

On notera la présence de bactéries, de levures, de Trichomonas. Un œil exercé voit des bactéries à partir d'une numération comprise entre 20 000 et 30 000 bactéries/ml.

3- La mise en culture :

La culture des urines se fait sur des boîtes de pétri contenant de la gélose nutritive coulée 24 h avant. L'urine normale est sensée être stérile mais cette règle n'est pas toujours respectée on peut donc trouver des germes en petit nombre. C'est pour cela qu'on insiste sur la numération de ces germes qui se fait par méthode de l'anse de platine calibrée.

L'urine est prélevée à l'aide d'une anse calibrée de 10 μ l, et est ensemencé selon la méthode de l'ensemencement (Fig. 8) qui permet grâce à un abaque de convertir l'aspect de la culture en UFC par millilitre et sans dénombrement.

Cette méthode simple, sans dilution préalable permet une numération de 10^3 à 10^7 UFC/ml tout en permettant l'obtention de colonies isolées.

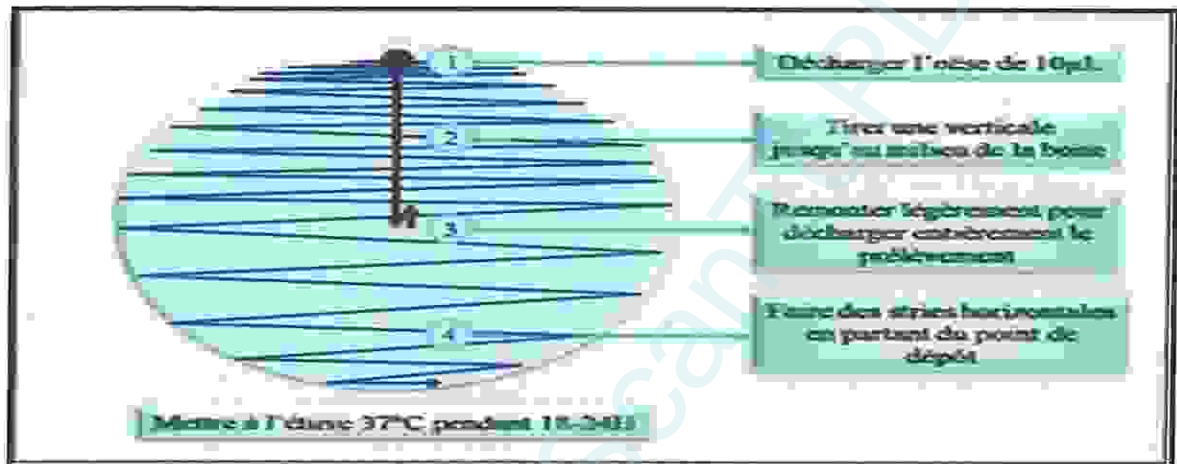


Figure 8 : Ensemencement de l'urine.

3-1- Incubation :

Une estimation de la numération de la majorité des bactéries de l'infection urinaire sera établie après 24 H dans une étuve à une température de 37 °C.

3-2- Dénombrement :

Le dénombrement permet en association avec les résultats de l'examen cytologique et l'état clinique du malade de conclure l'absence ou l'existence d'une infection urinaire avec identification de l'agent étiologique.

Après L'incubation, les cultures positives vont subir un dénombrement et une distinction entre colonies pour apprécier le mono ou polymicrobisme. (Fig. 9).

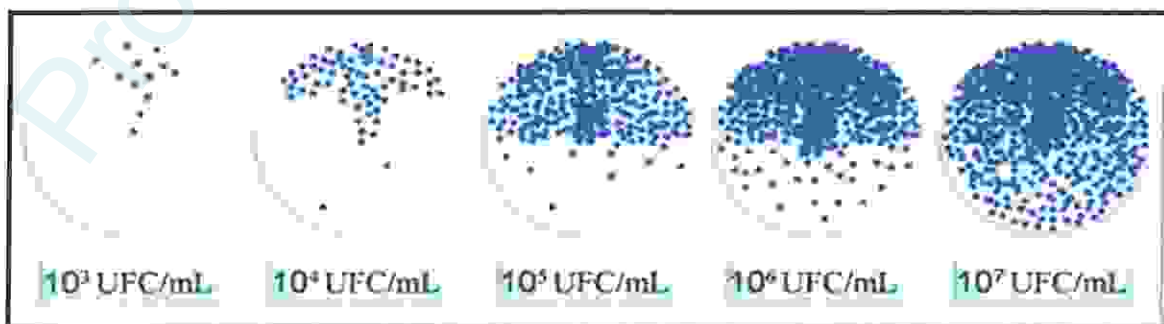


Figure 9: Numération bactérienne sur ensemencement urinaire.

3-3- Interprétation des résultats de l'ECBU :

Elle s'appuie sur : la leucocyturie, la bactériurie et la nature des espèces en cause, le fait que l'on retrouve un seul ou plusieurs types de bactéries à la culture.

Ces données doivent être complétées par la connaissance du contexte clinique, d'éventuels antécédents urologiques du sexe, et de la notion de traitement antibiotique récent ou en cours.

L'urine est normalement stérile ou ne contient que des germes de contamination en faible quantité ($< 10^3$ UFC/ ml), avec une leucocyturie $< 10\ 000$ / ml.

Le mode d'interprétation de l'ECBU est donné par le **Tableau 9**.

Tableau 9 : Interprétation de l'ECBU.

Bactérie/ml	Leucocyturie	
	$< 10^3$ /ml	$> 10^3$ /ml
Absence de bactéries	Pas d'infections urinaires	Traitement antibiotique en cours
		Infection génitale
		Tuberculose urinaire
$10^2 < \text{bactéries} < 10^4$ Monomicrobien	contamination ou infection débutante	Infection traitée par antibiotiques ou par diurèse abondante
		Infection urinaire débutante
		Prostatite, Urétrite
	A contrôler	Infection sur sonde
$\sim 10^5$ Monomicrobien	Prélèvement défectueux	Infection urinaire
	Infection urinaire débutante	
	Infection sur terrain particulier (femme enceinte, sujet âgé, sonde, immunodépression)	
	A contrôler	
$10^2 < \text{bactéries} < 10^4$ Polymicrobien	Souillure probable	Souillure ou infection sur sonde
		A contrôler
$> 10^5$ Polymicrobien	Souillure ou infection urinaire	infection urinaire probable si anomalies urologiques
	A contrôler	Contamination possible
		A contrôler

4- Isolements des bactéries :

Les milieux utilisés dans l'isolement des bactéries sont : une gélose Mac Conkey, une gélose Hektoen, milieu SS (Salmonella-Shigella), et le choix des milieux sélectifs d'isolement se fait après une coloration de GRAM.

- S'il s'agit des bacilles à GRAM négatif, le milieu sera la gélose Mac Conkey qui est utilisée le plus souvent pour l'isolement et d'identification des entérobactéries.
- S'il s'agit des cocci à GRAM positif, le milieu sera la gélose Chapman qui est utilisée pour la numération et l'isolement des Staphylocoques.
- Un milieu (SS), spécifique pour les deux types des bactéries : Salmonella et Shigella.
- Un isolement systématique sur les milieux solides : gélose Hektoen, Mac Conkey, milieu (SS), est effectué lorsque l'infection urinaire est quantitativement confirmée.
- S'il s'agit de streptocoques, le milieu sera la gélose au sang.
- S'il s'agit de Pseudomonas, les milieux seront King A et King B.

Une fois les milieux sont ensemencés, on les incube dans l'étuve à 37 °C pendant 24 H.

5- Identification des souches :

5-1- Coloration de Gram :

Sur une lame, déposer une goutte d'eau distillée. Ajouter à l'anse de platine stérilisée une goutte d'une colonie isolée, étaler et fixer à la chaleur à environ 40 °C, pendant 10 à 15 minutes.

- Couvrir la lame avec le violet de gentiane pendant 60 secondes puis rinçage.
- Traiter par la solution de lugol pendant 60 secondes puis rinçage à l'eau.
- Traiter le frottis avec l'éthanol pendant 30 secondes, à ce stade les cellules Gram négatif seront incolores tandis que les cellules Gram positif sont violettes.
- Couvrir la lame avec Fushine pendant 60 secondes puis rinçage.
- Sécher le frottis et examiner au microscope (Grossissement x100).

Cet examen nous donne une orientation sur la bactérie et une thérapeutique précoce.

5-2- Tests biochimiques :

Après ces tests préliminaires, nous avons effectué les tests biochimiques suivants :

5-2-1- La galerie API 20E pour les entérobactéries :

Elle permet de réaliser 20 tests biochimiques afin d'identifier des bacilles Gram négatif appartenant à la famille des Entérobactériaceae.

- **Principe :**

La galerie API 20E comporte 20 micros tubes contenant des substrats sous forme déshydratée (Fig. 10). Les tests sont inoculés avec une suspension bactérienne qui reconstitue les milieux. Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs.

- **Mode opératoire :**

- On réunit le fond et le couvercle d'une boîte d'incubation et on répartit environ 5 ml d'eau dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide.
- Déposer stérilement la galerie dans la boîte d'incubation.
- On remplit les tubes et cupules des tests CIT, VP, GEL, avec la suspension bactérienne.
- On remplit uniquement les tubes (et non les cupules) des tests.
- On crée une anaérobiose dans les tests ADH, LDC, ODC, H₂S, en remplissant leur cupule avec l'huile de paraffine.
- La galerie sera incubée à 37 °C pendant 18 à 24 h.
- Noter sur la fiche de résultats toutes les réactions spontanées, ensuite réaliser les tests nécessitant l'addition de réactifs : test VP, TDA, IND.
- Avec le tableau d'identification, comparer les résultats affichés sur la fiche des résultats avec celles du tableau; chaque cellule du **Tableau 10** contient le pourcentage de positivité (**Voir annexe**).

On identifie le germe, en se référant au catalogue analytique (**Tableau 10**).

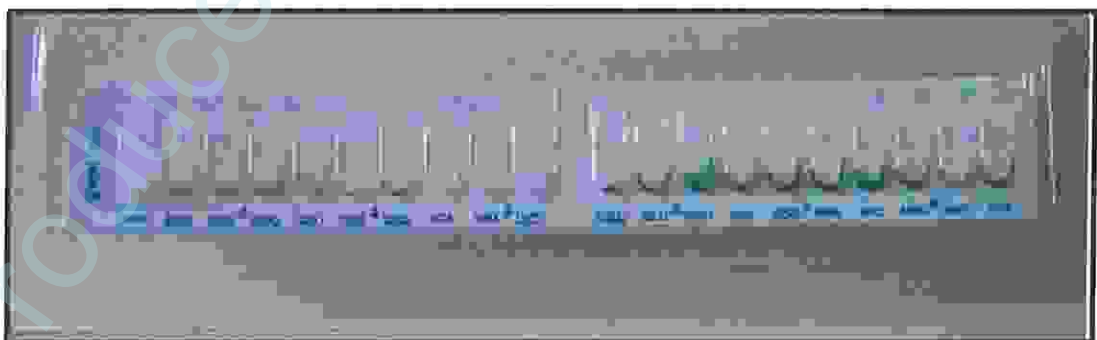


Figure 10: La Galerie API 20E.

5-2-2- La galerie biochimique classique pour les entérobactéries :

La composition de la galerie biochimique classique et le mode d'interprétation des résultats sont récapitulées dans le **tableau 11 (Voir Annexe)**.

5-2-3- Test d'oxydase pour les Pseudomonas :

La recherche d'oxydase s'effectue avec des disques prêts à l'emploi.

- On humidifie avec deux gouttes d'eau distillée le disque d'oxydase sur une lame bord propre.
- On écrase avec effilure de pipette pasteur une colonie sur le disque.
- La présence d'une oxydase se traduit par l'apparition d'une coloration violacée

5-2-4-Test de King pour les Pseudomonas :

Les milieux de King (King A et King B) permettent de différencier entre les différentes espèces du genre Pseudomonas, par la mise en évidence de la production de pigments spécifiques.

• Principe :

L'élaboration des pigments est influencée par la composition du milieu, ce qui justifie l'utilisation de deux milieux différents : King A et King B.

- La production de pyocanine, due spécifiquement à *Pseudomonas aeruginosa*, est favorisée par la présence d'ions inorganiques. La recherche de la production de pyocyanine est effectuée sur milieu King A.

- La production de pyoverdine, est favorisée par une teneur élevée en phosphate. La recherche de la production de pyoverdine est effectuée sur milieu King B.

• Technique :

- A partir d'une culture sur gélose, ensemercer les milieux King A et King B en faisant une strie à la surface de la gélose avec l'anse.
- L'incubation à 37 ° C pendant 24 heures.
- La présence des pigments diffusibles se traduit par l'apparition d'une couleur qui peut diffuser sur toute la pente :

5-2-5-Test de Catalase pour les Staphylocoques (Tableau 12):

Sur une lame de verre propre et sèche, déposer une goutte d'eau oxygénée, puis la mettre en contact avec une colonie isolée, prélevée directement avec une pipette pasteur à usage unique.

- Si formation de bulles d'air, la bactérie possède la catalase.

➤ Si rien n'est observable, la bactérie ne possède pas l'enzyme.

5-2-6-Test de Mannitol pour les Staphylocoques:

Le milieu Chapman est ensemencé à l'aide d'une anse de platine puis incubé à 37 ° C pendant 24 heures. Après l'incubation, on note l'apparition des colonies de staphylocoque pathogène et la fermentation du mannitol se traduit par le virage de couleur du milieu au jaune.

Tableau 12 : caractéristiques des souches de Staphylocoque les plus fréquentes.

Espèce \ Test	<i>S. aureus</i>	<i>S. Epidermidis</i>	<i>S. Saprophyticus</i>
Catalase	+	+	+
Coagulase	+	-	-
Mannitol	+	+	-

5-2-7- Test de la galerie API Staph :

La Galerie API Staph prêts à l'emploi permet la réalisation de 20 tests biochimiques afin d'identifier les Staphylocoques. Le principe ainsi que le mode opératoire étant les mêmes pour la galerie API 20 E citée précédemment dans le cas des entérobactéries.

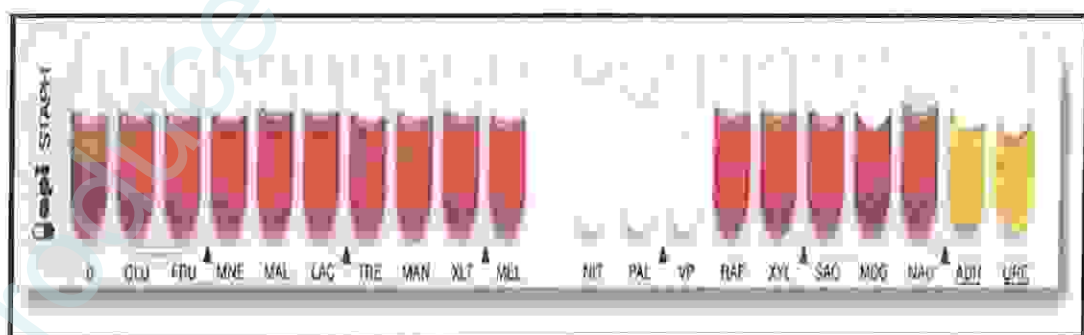


Figure 11 : La Galerie API Staph.

Avec le tableau d'identification, On compare les résultats affichés sur la fiche des résultats avec celles du tableau; chaque cellule du tableau contient le pourcentage de positivité (Voir tableau 13 dans l'annexe).

6- ANTIBIOGRAMME :

L'antibiogramme permet d'étudier la sensibilité et la résistance des germes aux antibiotiques, les tests se manifestent à partir d'une culture pure. Dans notre étude, l'antibiogramme a été réalisé par la méthode de diffusion sur gélose Muller-Hinton.

6-1- Principe général :

Pour réaliser l'antibiogramme par la méthode des disques, la culture bactérienne est effectuée à la surface d'une gélose de Müller-Hinton.

Des disques pré imprégnés d'une dose connue d'antibiotique sont déposés à la surface de la gélose. L'antibiotique diffuse à partir du disque en créant un gradient de concentration minimale inhibitrice.

6-2- Les Etapes de l'antibiogramme :

6-2-1- Inoculum :

A partir d'une culture pure de 24 H sur milieu d'isolement, racler à l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques.

Déchargé ensuite l'anse dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 9%. Bien homogénéiser la suspension bactérienne.

L'ensemencement doit se faire dans les 15 minutes qui suivent la préparation.

6-2-2- L'ensemencement :

Tremper un écouvillon stérile dans la suspension bactérienne. L'essorer en le pressant fermement (en le tournant) sur la paroi interne du tube afin de le décharger au maximum.

Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée. Sécher de haut en bas en stries serrées. Répéter l'opération deux fois en tournant la boîte de 60° à chaque fois sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même.

Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.

6-2-3- Application des disques :

Il faut mettre moins de six disques d'antibiotiques sur une boîte de 90 mm de diamètre, les disques d'antibiotiques doivent être espacés de 24 mm.

Tester la liste des ATB indiqués dans les tableaux selon la bactérie isolée. Presser chaque disque d'ATB à l'aide d'une pince bactériologique stérile pour s'assurer de son application. Une fois appliquée, il ne doit pas être déplacé.

Après incubation (24 H, à 37 °C), on mesure les diamètres d'incubation et on classe les bactéries dans ces catégories : sensible, intermédiaire ou résistante.

1- Résultats de la chimie des urines :

Au cours de notre travail pratique, nous avons pris en considération plusieurs paramètres urinaires tels que: leucocytes, hématies et nitrites, dont le test et la lecture sont directement réalisables sur bandelette urinaire (Fig. 13). Si les résultats de tous ces paramètres sont négatifs, la probabilité d'une infection urinaire est très faible.



Figure 13 : Résultat de l'examen à la bandelette urinaire.

Sur la totalité de 276 prélèvements destinés pour ECBU, 10 échantillons ont été pris en considération sur les recommandations du médecin, selon la situation du patient et les caractères macroscopiques de l'urine, et ils ont fait l'objet de notre manipulation à l'usage du test bandelette urinaire. Les résultats obtenus sont récapitulés dans le **tableau 14**.

Les bandelettes réactives chimiques nous ont permis d'avoir quelques indications sur divers composants de l'urine. En effet, dans le cas d'une leucocyturie (présence excessive de leucocyte dans l'urine: seuil $>10^4$ leucocytes/ ml), on admet qu'il y'a présence de bactéries productrices de leucocyte estérase. Cependant, la présence de nitrite indique la présence de bactéries (seuil $>10^5$ UFC/ml) produisant le nitrate réductase capable de transformer le nitrate en nitrite.

Tableau 14 : Résultats de bandelettes réactives de dix prélèvements.

Paramètres Prélèvements	Leucocyte	Sang	Nitrite
P (01)	+++	+	+
P (02)	>+++	+++	-
P (03)	>+++	++	+
P (04)	++	>+++	+
P (05)	+++	+	++
P (06)	>+++	+	+
P (07)	++	+	+
P (08)	>+++	>+++	+
P (09)	+++	++	++
P (10)	++	>+++	+

2- Résultats de l'examen cytobactériologique des urines:

Parmi les 276 échantillons testés pour ECBU, 216 cas se sont révélés positifs, soit un taux de 78,26% (Fig. 14), 44 sont négatifs (15,94%) et 16 échantillons (5,79%) ont été rejetés après culture et incubation sur GN à cause d'apparition de colonies contaminées dues à un mauvais prélèvement.

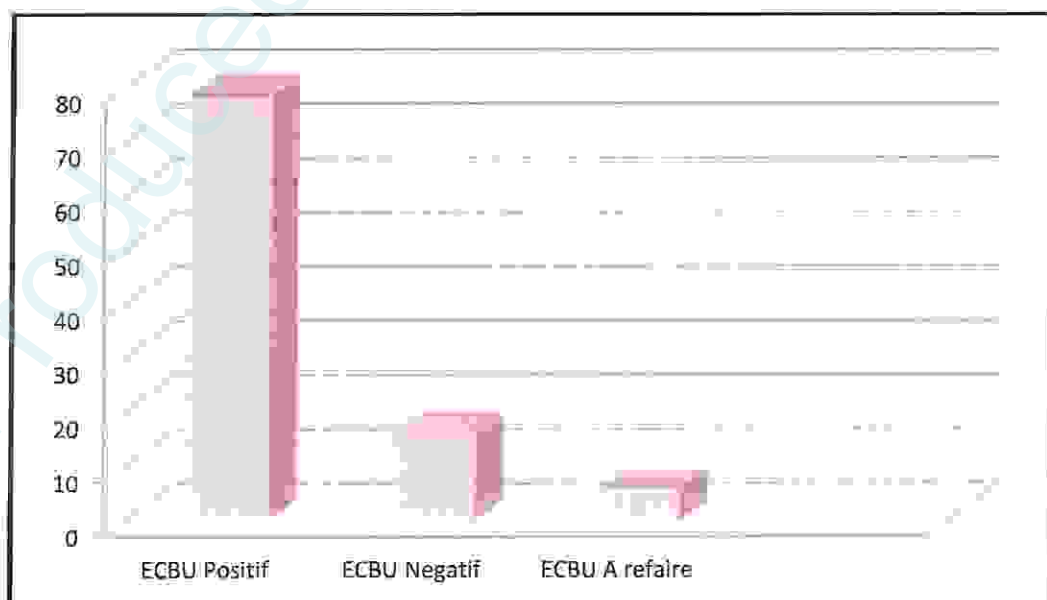


Figure 14 : Représentation graphique des résultats de L'ECBU.

2-1- Résultats d'Examen microscopique:

La recherche de cellules figurées contenues dans un ml d'urine a permis l'obtention de résultats variés pour les dix échantillons testés précédemment, comme il est montré dans le **tableau 15** suivant :

Tableau 15 : Résultats microscopiques des 10 prélèvements à l'état frais.

Prélèvements	Hématies	Leucocytes
P (01)	Rares	N
P (02)	N	T.N
P (03)	Q	T.N
P (04)	N	A.N
P (05)	Q	A.N
P (06)	Q	T.N
P (07)	Q	N
P (08)	N	T.N
P (09)	Q	A.N
P (10)	N	N

N. : Nombreux.

T.N. : Très nombreux.

A.N. : Assez nombreux.

Q. : Quelques.

La présence de globules rouges en abondance confirme une atteinte traumatique infectieuse ou néoplasique de l'arbre urinaire ou d'une atteinte rénale qui peut être soit une glomérulonéphrite, soit un infarctus rénal.

La présence de leucocytes, plus ou moins altérés, témoigne par contre d'une atteinte inflammatoire des voies urinaires, qu'il soit une néphrite, pyélonéphrite, cystite ou urétrite.

2-2- Résultats de la culture sur GN :

A l'état normal, l'urine est stérile si le prélèvement se fait convenablement. Donc, tout germe en quantité significative dans une uro-culture doit faire le suspect d'une infection urinaire.

La culture sur gélose nutritif permet d'isoler tout germe pouvant exister dans l'urine, et une distinction entre plusieurs colonies selon leurs aspects différents (couleur, forme, etc.).

La **figure 15** montre un résultat de culture d'un échantillon urinaire sur milieu GN. A partir de cette culture, la numération bactérienne est alors possible par le calcul du nombre des «unités formant colonies» (UFC).

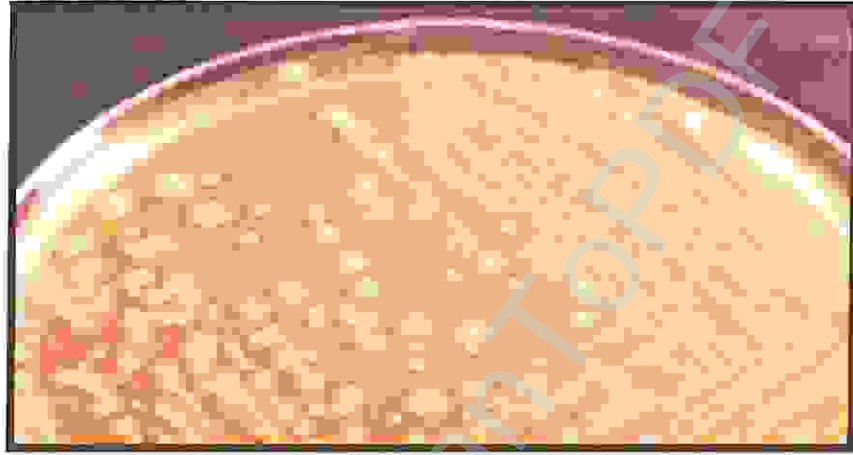


Figure 15: Résultat de culture urinaire sur G.N.

Pour but de différencier les souches bactériennes isolées sur GN, nous avons jugé utile de réaliser une coloration de Gram qui est considérée comme un test primordial pour l'identification des germes. Ainsi, nos résultats ci-dessous (**tableau 16**) ont permis de mettre en évidence deux groupes distincts : les Gram négatives, colorées en rose, tandis que les cellules Gram positives sont violettes. C'est grâce à ce test qu'on a pu préciser les formes bactériennes isolées. Cela permettra d'une part une bonne orientation sur le germe recherché, et d'autre part une thérapeutique précoce.

Tableau 16 : Résultats de la coloration Gram et les formes bactériennes isolées:

Prélèvements	coloration de Gram et formes de bactéries
P (01)	Bâtonnet, court, gram négatif
P (02)	Bacilles droit Gram négatif
P (03)	Bâtonnet, court, gram négatif
P (04)	Cocci à Gram positif
P (05)	Bâtonnet, court, gram négatif
P (06)	Cocci à Gram positif
P (07)	Bacilles à Gram négatif
P (08)	Bacilles droit Gram négatif
P (09)	Bâtonnet, court, gram négatif
P (10)	Bacilles droit Gram négatif

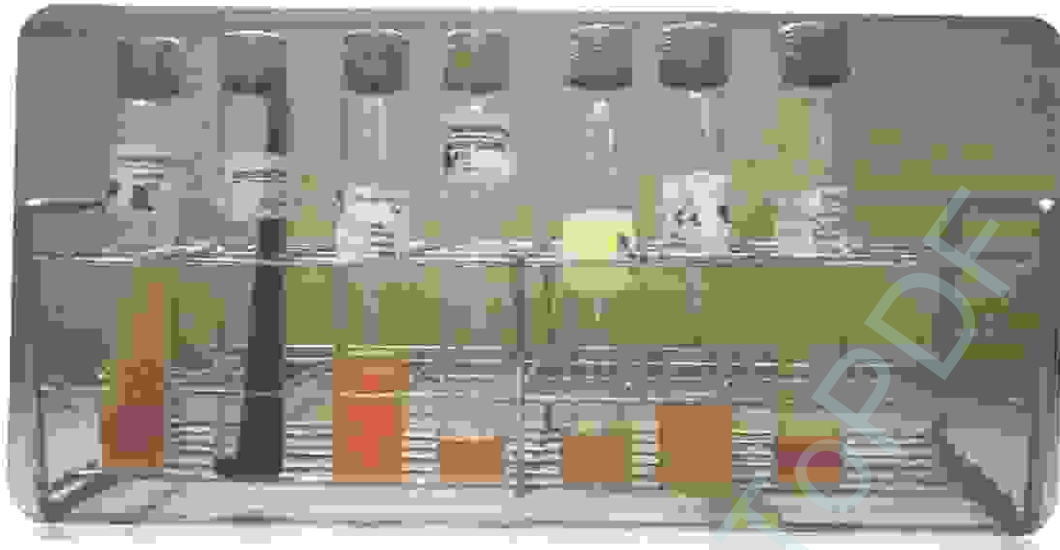


Figure 17 : Résultats de Galerie biochimique classique pour *E. coli*.

En outre, la galerie API 20E nous a permis d'identifier rapidement les différentes espèces des Entérobactéries par virage des couleurs des cupules. Les résultats obtenus par ce test (Fig. 18) sont plus précis et plus fiables que ceux obtenus par les tests précédemment cités, puisque à partir de 190 prélèvements positifs, appartenant au genre entérobactéries, quatre genres ont été identifiés avec une dominance pour le genre *E. Coli* (Tableau 18).



Figure 18: Résultat de la galerie API 20E pour un prélèvement.

Tableau 18 : Résultat par galerie API 20 E.

Résultats obtenus	ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H ₂ S	URE	TDA	IND	VP	GEL	GLU	MAN	Germes identifiés
140	-	I	-	+	I	+	+	+	-	-	-	+	+	<i>E. coli</i>
23	+	+	+	-	+	-	+	-	-	+	+	+	+	<i>Klebsiella</i>
12	+	I	+	+	I	-	-	-	-	+	+	I	+	<i>Serratia</i>
15	-	-	-	+	-	+	+	+	-	-	+	+	-	<i>Proteus</i>

I : Différents types biochimiques.

2-4- Résultats de culture des Staphylocoques :

Le résultat de culture illustré par la **figure 19**, montre des colonies de Staphylocoques ayant poussé pendant 24 H sur milieu gélose Chapman. Ces colonies se distinguent par plusieurs caractères: petite taille, opaque, lisse, bombée, à contour régulier, pulvérulente, de couleur blanche ou jaune en amas.

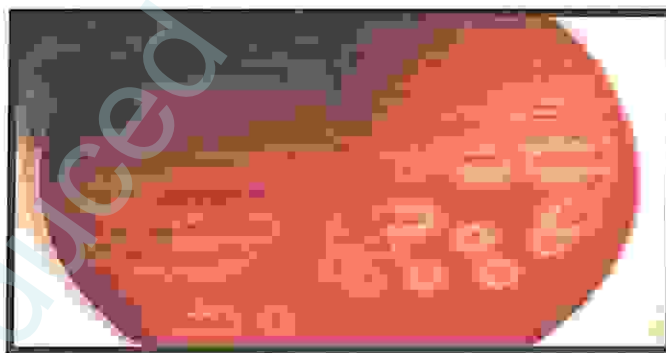


Figure 19 : Résultat de culture de staphylocoques sur milieu gélose Chapman.

La différenciation entre les espèces de staphylocoque a été effectuée par le test de galerie API Staph., basé sur la variation des couleurs des cupules (**Fig. 20**). Ceci a conduit à l'identification de *S. epidermidis* dont les caractères biochimiques sont représentés dans le **tableau 19**.



Figure 20 : Résultats de la Galerie API Staph. pour un prélèvement.

Tableau 19 : Résultat du système API Staph pour l'espèce *S. epidermidis*.

Témoin	GLU	FRU	MNE	MAL	LAC	TRE	MAN	XLE	MEL	NIT	PAL	VP	RAF	XYL	SAC	MDG	NAG	ADH	URE	Germe identifiés
-	+	+	+	+	+	-	-	-	-	+	+	-	-	-	+	-	-	+	+	<i>S. epidermidis</i>

2-5- Résultats de culture des *Pseudomonas* :

Le résultat de culture sur milieu King A et milieu King B, à 37 C° pendant 24 heures, nous a permis d'identifier l'espèce *Pseudomonas aeruginosa*. Ce résultat positif se traduit par l'apparition de pigments diffusibles, de couleur bleue sur le milieu King A (présence de pyocyanine) et de couleur jaune-vert fluorescent sur le milieu King B (présence de pyoverdine) (Fig. 21). L'espèce *aeruginosa* a été également mise en évidence par le test d'oxydase. La présence d'une oxydase due à cette bactérie, dans le milieu de culture, se traduit par l'apparition d'une coloration violacée (Fig. 22).

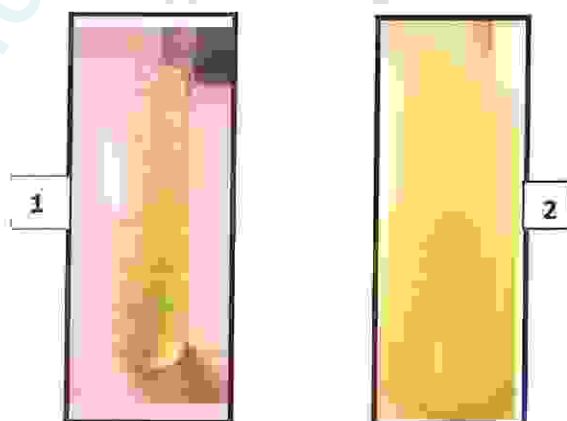


Figure 21 : Résultats des Test King A (1), King B (2) pour *Pseudomonas*.

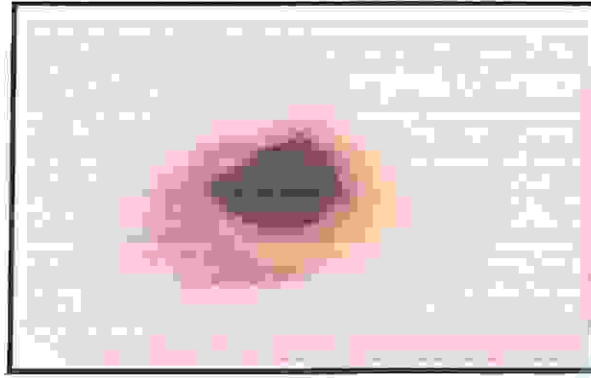


Figure 22 : Le test oxydase pour *Pseudomonas*.

Enfin, à l'issue des nombreuses manipulations pratiques précédemment citées, nous avons pu identifier diverses espèces responsables d'infections urinaires avec des proportions distinctes, regroupées dans le **tableau 20** :

Tableau 20 : Résultat global de l'identification des différentes bactéries responsables d'infection urinaire.

Nombre	Bactéries identifié	Aspect des colonies
140	<i>E.coli</i>	Grand et petit Colonies rose.
23	<i>Klebssiella</i>	Grosses colonies jaunes.
15	<i>Proteus</i>	Colonies rondes lisses à bords réguliers incolores.
12	<i>Serratia</i>	Colonies rondes et lisses incolores.
18	<i>Staphylococcus</i>	isolés et groupés en amas.
08	<i>Pseudomonas</i>	Colonies souvent pigmentées.

D'après les données du tableau précédent, on constate pour la famille des enterobacteriaceae qui regroupe quatre espèces, une nette dominance pour *E. coli* qui représente, elle seule, 65%. Par contre, le taux de *Serratia* ne dépasse pas 6% de l'effectif total. En revanche, les deux autres germes, en l'occurrence *Staphylococcus* et *Pseudomonas* ne représentent qu'à peu près 8 et 4% respectivement (**Fig. 23**).

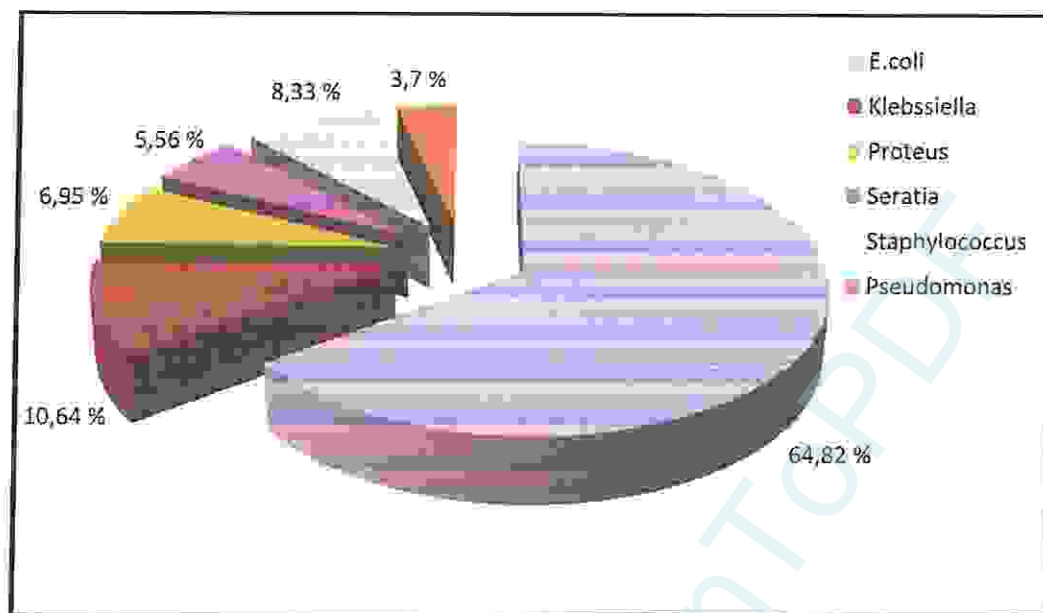


Figure 23: Proportions en pourcentage des différentes espèces bactériennes identifiées à partir de 216 échantillons urinaires.

3- Résultats de l'Antibiogramme :

Mises en présence d'antibiotiques adéquats, différentes espèces bactériennes isolées précédemment, ont montré des antibiogrammes ayant des aspects macroscopiques distincts (Fig. 24). L'interprétation des résultats dépend étroitement du diamètre de la zone d'inhibition de chaque antibiotique ; une souche est déclarée sensible vis-à-vis de l'antibiotique testé, lorsque le diamètre de l'anneau dû à l'inhibition de la poussée bactérienne (zone d'inhibition), est plus grand que le diamètre critique du témoin. La souche est considérée résistante dans le cas contraire.

Ainsi, sont mentionnés dans le **tableau 21**, les résultats d'antibiogrammes obtenus pour quatre espèces bactériennes maintenues en présence de différents types d'antibiotiques. Il est évident de constater que la résistance à tel ou tel antibiotique diffère d'une souche à une autre. Ainsi, il apparaît que la plupart des germes testés ont montré des résistances accrues vis-à-vis de nombreux antibiotiques, en particulier les bêta-lactamines dont l'ampicilline et l'amoxicilline, ce qui est en parfaite concordance avec les résultats rapportés par la littérature.

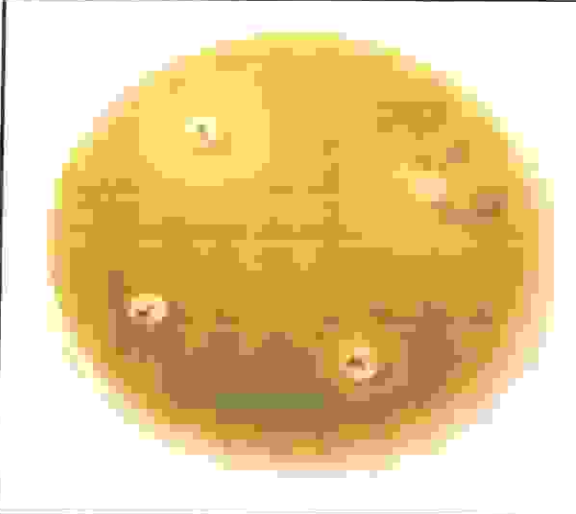
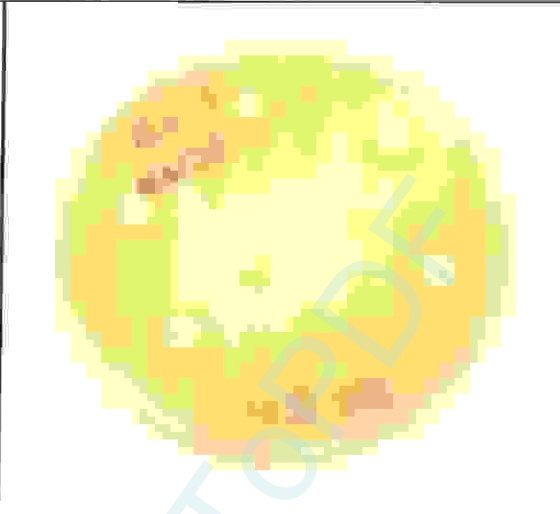
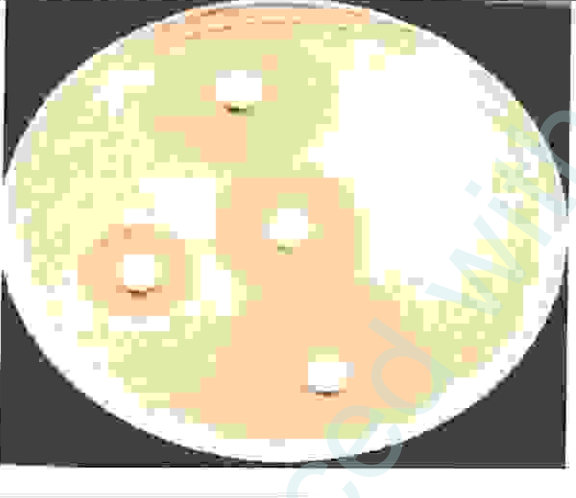

	
Résultat d'un antibiogramme (Pseudomonas).	Résultat d'un antibiogramme (Klebsiella)
	
Résultat d'un antibiogramme (Staphylocoque)	Résultat d'un antibiogramme (E. Coli)

Figure 24: Résultats des antibiogrammes testés.

Tableau 21 : Résultats des antibiogrammes testés.

Bactéries ATB	<i>E. coli</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Proteus</i>	<i>Serratia</i>	Staphylocoque	<i>Pseudomonas</i>
Ampicilline	R	R	I	R	I	NT
Amoxicilline- a.clavulanique	I	I	S	R	S	NT
Céfazoline	S	S	I	NT	NT	NT
Céfotaxime	S	S	S	NT	NT	NT
Imipénème	S	S	S	NT	NT	S
Gentamicine	S	S	S	NT	R	I
Amikacine	S	S	S	S	R	S
a. nalidixique	S	I	NT	NT	NT	NT
Ciprofloxacine	S	S	S	NT	I	I
Cotrimoxazole	I	I	I	NT	NT	NT
Tobramycine	S	S	S	NT	NT	I
Furanes	S	S	R	NT	NT	NT

R : Résistant

S : Sensible

I : Intermédiaire

NT : Non testé

Études rétrospective

Produced with ScanTOPDF

4- Résultats de l'étude rétrospective :

Afin de bien cerner la question de l'infection du tractus urinaire, nous avons jugé nécessaire de faire une étude rétrospective de cette pathologie en se référant aux résultats enregistrés au niveau du laboratoire de microbiologie de l'hôpital Ibn Zohr, mis à notre disposition pendant la durée de notre stage.

Durant la période janvier 2009 et décembre 2011, sont parvenus au laboratoire de microbiologie 3979 cas afin de subir diverses analyses bactériologiques. Sur cet effectif, 1334 prélèvements ont fait l'objet d'examen cyto bactériologiques des urines (ECBU), ce qui constitue un apport de 33,5% de l'ensemble des tests microbiologiques, tous types confondus (Fig. 25). Donc, l'ECBU semble être le plus fréquent dans les analyses bactériologiques par rapport aux autres examens, et il reste l'examen très prescrit en pathologie infectieuse du système urinaire.

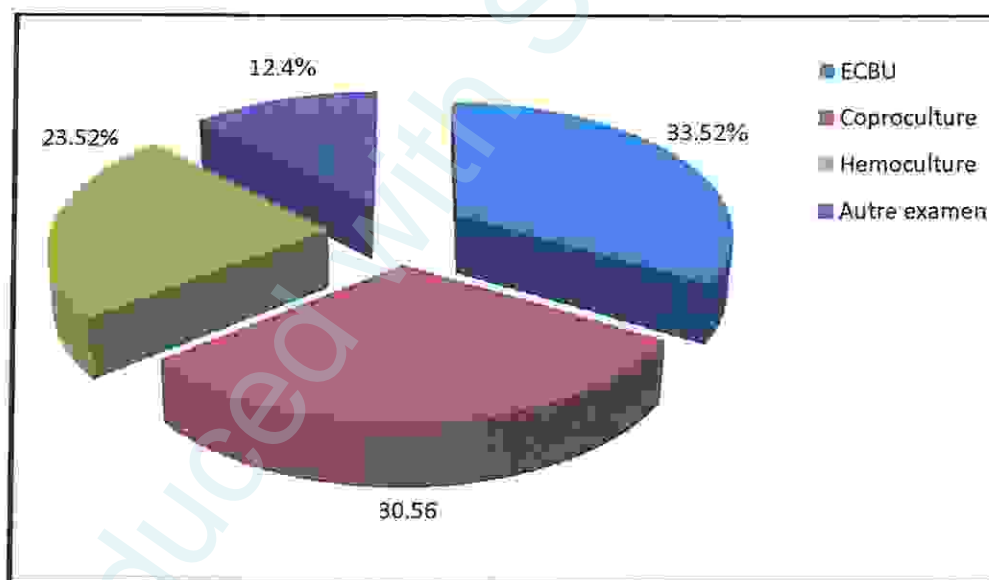


Figure 25 : Résultats de l'ECBU par rapport aux autres examens bactériologiques durant la période (2009-2011).

Parmi tous les prélèvements d'ECBU, on a recensé 85 % d'infections urinaires dues au genre entérobactérie, avec prédominance d'*Escherichia coli* (60%) suivi de *Klebsiella spp* (12%), et *Proteus mirabilis* (5%). Les bactéries à Gram positif représentent seulement 11% (Fig. 26).

Tableau 22 : Profil de résistance aux antibiotiques des isolats en pourcentage (%).

Bactéries \ ATB	<i>E. coli</i>	<i>Klebsiella spp</i>	<i>Proteus mirabilis</i>	<i>Enterococcus faecalis</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Ampicilline	75	100 A	60	25	NT
Amoxicilline- a. Clavulanique	45	42	35	NT	NT
Céfazoline	30	35	48	NT	NT
Céfotaxime	5	12	7,5	NT	NT
Imipenème	0	0	0	NT	20
Gentamicine	10	14	20	NT	55
Amikacine	4	4,5	9	NT	3,5
a. nalidixique	30	40	NT	NT	NT
Ciprofloxacine	18	22,5	9	NT	59
Cotrimoxazole	50	40	45	20	NT
Tobramycine	13	14	13	NT	44
Furanes	18	28	100 A	0	NT

A: Résistance naturelle.

NT : Non testé.

Conclusion

Produced with ScanTOPDF

Conclusion :

L'infection urinaire est devenue un fardeau important pour les ressources des systèmes de santé puisqu'elle n'atteint pas principalement et uniquement les femmes, mais aussi les gens de tous âges appartenant ou non au milieu hospitalier, et notamment les porteurs de sondes urinaires.

L'intérêt de cette étude est qu'elle est sans précédente à Guelma. Elle nous a permis de mettre l'accent sur une microflore assez diversifiée, renfermant beaucoup d'espèces bactériennes. C'est ainsi qu'on a pu montrer que les principaux germes rencontrés au cours des infections urinaires sont : *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus mirabilis*, *Staphylococcus spp*, *Pseudomonas aeruginosa* et les entérocoques. Cependant, les profils étiologiques et de sensibilité aux antibiotiques des germes responsables des infections urinaires semblent bien être multiples et complexes, et ils sont en plus susceptibles de varier dans l'espace et le temps, d'où l'importance d'une surveillance régulière au niveau de chaque localité.

L'impact écologique de l'antibiothérapie, associé à d'autres facteurs tenant au patient et à son environnement, est considérable en termes d'émergence et d'extension de bactéries résistantes.

L'étude menée sur la sensibilité aux antibiotiques des souches étudiées confirme l'importance croissante des résistances rencontrées chez les entérobactéries et les bacilles à Gram négatif non entérobactéries et met en évidence l'émergence et la diffusion des bactéries multi-résistantes, d'où l'importance d'un suivi régulier de cette évolution.

Il est important de signaler que malgré l'origine communautaire des souches isolées dans cette étude, les taux de résistance ont atteint un niveau alarmant pour les antibiotiques dits « antibiotiques urinaires » à l'exception des Céphalosporine de 3^{ème} génération et des aminosides, cela est due à une mauvaise utilisation des antibiotiques ainsi que leur dispensation libre en ville, d'où l'importance d'une action de sensibilisation au bon usage de ces médicaments très important et pourquoi pas émettre des recommandations nationales pour le traitement de l'infection urinaire afin de standardiser les régimes thérapeutiques et par conséquent maîtriser la diffusion de la résistance aux antibiotiques qui est un des enjeux majeurs du nouveau millénaire.

L'affaiblissement des défenses de l'hôte est l'un des facteurs majeurs de risque d'apparition d'infections microbiennes, parmi elles les infections urinaires. Il ressort de notre travail que d'autres facteurs de risque communs sont également à prendre en compte : le sexe féminin qui représente 85% des patients et l'âge du sujet atteint ainsi que les problèmes et les circonstances du déclin fonctionnel du système immunitaire et du processus dégénératif généralisé.

Nos résultats appuyés par une étude rétrospective sont concordants avec les données bibliographiques qui rapportent des taux assez élevés d'infections urinaires causées par des Enterobacteriaceae, en particulier *Escherichia coli* dont la fréquence enregistrée est de 60%, suivi de *Klebsiella* et *Proteus* avec des taux respectivement 12 et 5%. Les Bacilles à Gram-négatif non entérobactéries sont représentés par les *Pseudomonas* et *Staphylococcus*.

Enfin, il nous semble que la recherche constante de nouvelles molécules actives, de nouvelles cibles bactériennes ou associations efficaces pour but d'éradiquer ces agents pathogènes ou pour au moins minimiser l'effet de leur phénomène de résistance, resteront toujours d'actualité pour la prise en charge de ce problème épineux.

Liste bibliographique

Produced with ScanTOPDF

- **Avril J. L., Dabernat. H., Denis. F et Monteil. H (1992) ;** Bactériologie clinique. 2^{ème}ed. Ellipses. Paris. p : 123-143.
- **Avril J. L., Dabernat. H., et Monteil. H (2000) ;** Bactériologie clinique. Ellipses/marketing S. A. P. p : 173-196.
- **Babsky E.B., Khodorov B.I., Kositsky C.I., Zubkov A.A.** Humanphysiology. Mir Publishers Moscow 1989 ; 6^{ème} édition.
- **Bercke. Patrick,** Gaillard. J. L et Simonet. M (1995) ; Bactériologie. Flammarion médecine-sciences. p : 108-118.
- **Bernard Iobél et Claude-james Soussy :** Les infections urinaires : France, Paris, 2007, p : 3-19.
- **biotech-Info. : L'usine nouvelle:** A la recherche de nouveaux antibiotiques ; juin 2000, p: 31-35.
- **Brun-Buisson C,** Cazsewell MW, EL Sohl N, Regnier B ; Meticillin resistant saphyococci ; Medecine Science Flammation, Paris 1995 ; Vol 1, p163-173.
- **Bugnicourt. Max (1995) ;** Dictionnaire de microbiologie générale. Ellipses/marketing S.A. P p: 166-178.
- **Buttery JP,** Alabaster SJ, Heine RG, et al : multiresistant *Ps.aeruginosa* out-break in a pediatric oncolog ward related. P: 45-66.
- **Courvalin P,** Phillpon A. (1990) Mécanismes biochimiques de la résistance bactérienne aux agents antibactériens. In Leon Le Minor 2ème édition, Bactériologie médicale. Pp 332- 383.
- **De Moüy D.,** Cavallo J.D., Fabre R., Garrabe E., Grobost F., Armeugaud M., Labia R. et les membres de l'AFORCOPIBIO. Les entérobactéries isolées d'infection urinaires en pratique de ville : étude AFORCOPIBIO 1995. Méd. Mal. Infect.p19-23, RICAL : p86-89.

- Deuxième conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. Antibiotique des infections urinaires 16 novembre 1990. Médecine et maladies infectieuses 1991 ;p51-54.
- **Domart A** et Bourneuf j, 1989 : Nouveau Larousse médicale, édition Canda p :106-136.
- **Duval. J et Soussy CJ** ; Abrégé d'antibiothérapie, 4^{ème} édition 1990 Masson, Paris.
- **Encyclopédie Universalis** 1999. p :22-39.
- Extrait de l'encyclopédie médicale pratique médicale pratique 1997. The learnincomparry, INC.p12-23.
- **Fasquelle. R,** Nevot. A, Christol. D, Démanche. R et Nicolle. P (1957) ; Précis de bactériologie médicale, Masson et C^{ie}. P : 24-84.
- **Ferron. A** (1983) ; Bactériologie médicale. C et R. Madeleine. p : 175-179.
- **Gibert jean,Gibert jaques,Mssoumi M.R,** (1972) : Abrégé deurologies,édition Masson p :2-26.
- **Haslay. C,** Lecles. H (1993) ; Microbiologie des eaux d'alimentation. Technique et documentation (Lavoisier). p : 80-89.
- **Hermann H,** Citer J.F. Précis de physiologie. Edition Masson 1979 ; tome 2,4^{ème} édition.p36-45
- **Hoavenalghel M,**1992. Les aminosides-antibiothérapie en réanimation et en chirurgie annette. p 15-35.
- **Jarlier V,** 2000. Mécanismes de résistance aux antibiotiques. IN précis de bactériologie clinique. p; 597-610.
- **Johnson WG,** Pierce AK, Sandford JP. Changing pharyngeal bacterial flora of hospitalized paients.N. Engl. J. Med. 1969; p 126: p 11-40.
- **Kezza., k.(1993)** les antibiotiques : classification, mode d'action et résistance in vitro ; OPU.p123-156.

- **Meyrier Alin** et coll. Maladies rénales de l'adulte. Betri editions, Alger, 1994.
- **Mohammed A. Naser**, Thabet M. Nasher, Abdallah A. Gunia. Etiologies of the urinary tract infections in a Yemeni city. Saudi Med J 2001; vol 22(07): p : 599-602.
- **Moustaradier. G** (1972) ; Bactériologie Médicale. 4^{ème}ed. Libraire Moloins. Paris. p : 520-521.
- **Nauciel Charles**. Bactériologie médicale, abrégés, connaissances et pratique ; Edition Masson 2000. P :213-226.
- **Neuwirth C.**, Siebor E., duez JM., Pechinot A., Kazmierczak A. Imipenem resistance in clinical isolates of *Proteus mirabilis* associated with alternations in penicillin-binding proteins. Journal of Antimicrobial chemotherapy 1995.p: 35-42. p : 123-135.
- **Patrick breche**, Michel Simonet, Gaillard. Bactériologie: Bactéries des infections humaines. Médecine-science Flammarion 1989.
- **Philippon A.** Pseudomonas aeruginosa : phénotypes de résistance aux antibiotiques. Med. Mal. Infect. 1998 ; 28, spécial :p 134-149.
- **Pilly. E.** (2002) ; Maladies infectieuses et tropicales. 2M2, 18^{ème}ed.p: 30-46.
- **Prives M.**,Lysenkow N., Bushkovich Y. Human anatomy. Mir Puplichiers Moscow 1989.p:18-26
- **Raimondi A.**, Traverso A., Nikaido H. Imipenem- and meropenem-resistant mutants of enterobacter cloacae and *proteus rettgeri* lack porins. Antimicrobial Agents and Chemotherapy 1991 p: 14-50.
- **Roslind Markell**. Urinary tract infection. Current topics in infection series. Edward Arnold Edition (1982.p: 12-35.
- **S.P.I.L.L.F** (société de pathologie infectieuse de langue française) Antibiothérapie de l'infection urinaire. Méd. Mal. Infect. 1991 .p : 2: 51-54.
- **Sachaechter.Medoff** et Eiensienin (1999) ; Microbiologie et pathologie infectieuse, Boeck et Larcier S. A. p : 12-15.

- Singleton M, 2004. Bactériologie pour la médecine, la biologie et les biotechnologies. 6^{ème} Ed.p45-49.
- Winstanley T.G., Limb D.J., Eggington R. and Hancock F. A 10 years survey of the antimicrobial susceptibility of urinary tract isolated in UK.The microbe base project.Journal of antimicrobial chemotherapy 1997; p40:p 54-59.

Sites Web:

1. http://www.infovisual.info/03/058_fr.html .
2. http://www.medicopedia.net/term/21339_1_xhtml .
3. Hannedouche T. 2007. Internet:<http://www.medisite.fr>.
4. <http://medecin.skyrock.com/1915305093-La-vessie.html> .
5. [www. Microbe.edu.org/etudiant/staph.html](http://www.Microbe.edu.org/etudiant/staph.html).
6. <http://img.allodocteurs.fr/upload/article/261-pyelonephrite-small.jpg> .
7. Hannedouche T. 2008. Internet:[http://www.nephrohus. Org/core.html](http://www.nephrohus.Org/core.html).
8. <http://www.informazionimediche.com/immagini/prostatite2.jpg>.
9. Zaoui P. Infections urinairesetprostatite 2009. Internet:
<http://www.santé.ujf-grenoble.fr>.
10. Stahl Pr., Peyramond Pr., Lucht Pr. Internet : [http : www. Perso.aic.fr/](http://www.Perso.aic.fr/).

Glossaire :

Drainage : Opération consistant en l'évacuation par un drain, une mèche des liquides pathologiques contenus dans l'organisme.

Pyélonéphrite : Inflammation de bassinet rénal.

Le périnée : Région du corps comprise entre l'anus et les parties génitales.

Lithiase : Formation de calculs dans les canaux excréteurs des glandes (voies biliaires, urinaires, etc.)

Collapsus : Diminution rapide des forces et de la pression artérielle.

Cholécystites : Inflammation de vésicule biliaire.

Ostéomyélites : Inflammation des os et de la moelle osseuse, due au staphylocoque.

Prolapsus vésical : Descente de la vessie.

Paraplégie : Paralysie des deux membres inférieur.

Hypotonie : Etat d'une solution hypotonique.

Traumatisme : Ensemble des lésions locales intéressant les tissus et les organes, provoqués par un agent extérieur.

Néphropathie ; Maladies des reins.

Pyurie : L'urine qui contient le pus.

Réfringence : Propriété de réfracter la lumière.

Pus : Liquide jaunâtre constituée surtout de débris cellulaire et de microbe, qui se forme à la suite d'une inflammation ou d'une infection.

Cystinose : Inflammation de la vessie.

Annexe

Produced with ScantOPDF

A- Les milieux de cultures :**1-Milieu de Chapman :****Composition :**

- Peptone tryptique de caséine.....	2 g
- Extrait de viande	1 g
- Protéase peptone N°3.....	9 g
- Na Cl.....	75 g
- Mannitol.....	10 g
- Agar.....	15 g
- Rouge de phénol.....	0.025 g
- Eau distillée.....	1000 ml

Préparation :

Après dissolution tous les ingrédients dans l'eau distillée ajuster le pH à 7,5 et stériliser à 121 °C pendant 20 minutes.

2-Milieu gélosé de Mac conkey :**Composition :**

- bio-gelytone.....	17 g
- bio- Polytone	3 g
- Agar.....	12 g
- Lactose.....	10 g
- Sel biliaires.....	5 g
- Na Cl.....	5 g
- Rouge neuter.....	0.04 g
- eau distillé.....	1000 ml

Préparation :

Après dissolution tous les ingrédients dans l'eau distillée ajuster le pH à 7,4 et stériliser à 121 °C pendant 20 minutes.

3- Gélose nutritive :**Composition :**

- Extrait de viande de bœuf.....	1 g
- Extrait de levure.....	2 g

- Peptone..... 5 g
- chlorure de sodium.....5 g
- Agar agar.....15g

Préparation :

Après dissolution de tous les ingrédients dans l'eau distillée ajuster le pH à 7,4 et stériliser à 120° pendant 20 minutes.

4-Milieu King A :**Composition :**

- Bacto-peptone..... 20 g
- Agar..... 15 g
- Glycérol C.P..... 10 c
- K_2HPO_4 anhydre.....15 g
- $MgCl_2$ anhydre 1,4g
- Eau distillée..... 1000 ml

Préparation :

45 g de poudre par litre, Stérilisation classique, ajouter 10 cm³ de glycérol après autoclavage.

5-Milieu King B :**Composition :**

- Protéase peptone (Difco)..... 20 g
- Agar.....15 g
- Glycérol C.P.....10 g
- K_2HPO_41,5 g
- $MgSO_4$ anhydre.....1.4 g
- Eau distillée.....1000 ml

Préparation :

37 g de poudre par litre, Stérilisation classique, ajouter 10 ml de glycérol après autoclavage.

6-Milieu TSI :**Composition :**

- Extrait de bœuf.....	3 g
- Extrait de levure.....	3 g
- Peptone.....	20 g
- Lactose.....	10 g
- Saccharose.....	10 g
- NaCl.....	5 g
- Glucose.....	1 g
- Citrate ferrique.....	3 g
- Thiosulfate de sodium.....	3 g
- Rouge de phénol.....	0.025 g
- Eau distillé.	

Préparation :

Après dissolution de tous les ingrédients dans l'eau distillées ; ajuster le pH à 7,4 et stériliser a 121°C Pendant 20 minutes.

7-Milieu citrate de Simmons :**Composition :**

- Chlorure de sodium.....	2 g
- Sulfate de magnésium 74 O.....	0,2 g
- Phosphate d'ammonium PO H.....	1 g
- Phosphate di potassique PO HK.....	1 g
- Citrate trisodique.....	2 g
- Solution de bleu bromothymol 1%.....	0,08 g
- Agar + Eau distillée.	

Préparation :

Après dissolution de tous les ingrédients dans l'eau distillée, ajuster le pH à 7-7,2

- Répartir en tube à raison de 7 ml par tube.
- Stériliser à 115°C pendant 30 minutes.

8-Milieu mannitol-Mobilité :**Composition :**

- Peptone pancréatique de viande.....20 g
- Agar-agar.....4 g
- Mannitol.....2 g
- Nitrate de potassium.....1 g
- Rouge de phénol solution à 1%.....4 ml

Eau distillée.

Préparation :

Après dissolution de tous les ingrédients dans l'eau distillée, ajuster le pH à 7,2

- Répartir en tube à raison de 8 ml par tube.
- Stériliser à 110°C pendant 30 minutes.

9-Milieu de Clark et Lubs :**Composition :**

- Peptone tryptique de caséine.....5 g
- Phosphate bi potassique.....5 g
- Glucose.....5 g
- Eau distillée

Préparation :

- Répartir en tube à raison de 5 ml par tube.
- Stériliser à 115°C pendant 20 minutes.

10-Milieu urée indole :**Composition :**

- L-Tryptophane.....3 g
- Phosphate mono potassique.....1 g
- Phosphate di potassique.....1 g
- Chlorure de sodium.....5 g
- Urée.....20 g
- Alcool à 90°.....10 ml
- Solution rouge de phénol à 1%.....2,5 ml
- Eau distillée

Préparation :

- Stériliser par filtration sur membrane.
- Répartir en tube à raison de 15 ml par tube et stoker.

11- Eau peptone Exempte d'Indole :**Composition :**

- Peptone Exempte d'Indole
- Chlorure de sodium
- Eau distillée

Préparation :

- Mettre 15g de milieu déshydraté dans un litre d'eau distillée
- Mélanger soigneusement jusqu'à complète dissolution
- Ajuster, si nécessaire, le Ph à 7,2, Répartir puis stériliser à l'autoclave à 120°C pendant 15 minutes.

12- Milieu de Mueller-Hinton (MH) :**Composition :**

- Infusât de viande.....5g
- Hydrolysât de caséine.....17.5g
- Amidon.....1.5g
- Agar-agar.....12.5g

Préparation :

- Mettre 38g de milieu sec dans un litre d'eau distillée. Mélanger soigneusement, chauffer en agitant fréquemment et faire bouillir environ 1mn, puis répartir.
- Stériliser à l'autoclave 15mn à 116°C
- Eviter toute surchauffe.

13- Milieu Gélose Hektoen :**Composition :**

- Protéase peptone.....2 g
- Extrait de levure.....3 g
- Chlorure de sodium.....5 g
- Thiosulfate de sodium.....5 g

- Sels biliaires.....	9 g
- Citrate de fer ammoniacal.....	1.5 g
- Salicine.....	2 g
- Saccharose.....	12 g
- lactose.....	2 g
- Fuchisine acide.....	1 g
- Bleu de bromothymol.....	0,065 g
- Agar.....	1,4 g

Préparation :

Après dissolution tous les ingrédients dans l'eau distillée ajuster le PH a 7.4 et stériliser a 120°C pendant 15 minutes.

B- Les Réactifs :**1) Réactifs de kovacs (IND):** pour la mise évidence de la production d'indole.

- Paradiméthylaminobenzaldéhyne.....	5 g.
- Alcool iso amylique.....	75 g.
- Acide chlorhydrique concentré(HCL).....	25 ml.

2) Réactif de Voges Proskauer (VP): pour la recherche de l'acétoïne.➤ **VPI(KOH):**

- Hydroxyde de Potassium.....	40 g
- Eau distillée.....	100 ml

VP II : Alpha naphtol

- Alpha naphtol.....	06 g
- Eau distillée.....	100 ml

3) Réactif de Griess pour les nitrites :➤ **NR 1 (Nitrate réductase 1) :**

- Acide sulfanilique.....	0.8 g
- Acide acétique 5N.....	100 ml

➤ **NR 2 (Nitrate réductase 2) :**

- N-N-diméthyl-1-naphtylamine.....	0.6 g
------------------------------------	-------

- Acide acétique 5N..... 100 ml

4) Rouge de Méthyle:

Composition :

- Rouge de méthyle.....0,1 g
 - Alcool éthylique a 95%.....300 ml
 - Eau distillée.....500 ml

5) Rouge de TDA :

Composition :

- Perchlorure de fer.....3,4 g
 - Eau distillée.....100 ml

C- Les Colorants :

1) Violet de Gentiane :

Composition :

- Violet de Gentiane.....01 g
 - Ethanol a 90%.....10 ml
 - Phénol.....02 g
 - Eau distillée.....100 ml

2) Lugol :

Composition :

- Iode.....01 g
 - Iodure de Potassium.....02 g
 - Eau distillée.....300 ml

3) Fuchsine :

Composition :

- Fuchsine basique.....1 g
 - Alcool éthylique.....100 ml
 - Phénol.....5 g
 - Eau distillée.....100 ml

Tableau 10 : Modalités de lecture de L'API 20E.

Test	Substrat	Réactions enzymatique	Résultats	
			négatifs	Positifs
ONPG	Ortho-intro-phenyl-galactoside	Beta-galactosidase	incolore	Jaune (1)
ADH	Arginine	Arginine dihydrolase	jaune	Rouge/Orangé(2)
LDC	Lysine	Lysine décarboxylase	jaune	Orangé
ODC	Ornithine	Ornithine décarboxylase	jaune	Rouge/orangé (2)
CIT	Citrate de sodium	Utilisation du Citrate	Vert pale/ grisâtre	Bleu-vert/vert (3)
H2S	Thiosulfate de sodium	Production d'H2S	Incolore Grisâtre	Dépôt noir/ Fin liseré
URE	Urée	Uréase	Jaune	Rouge/Orangé (2)
TDA	Tryptophane	Tryptophane désaminase	TDA/immédiat	
			Jaune	Marron foncé
IND	Tryptophane	Production d'indole	JAMES/immédiat ou IND/2mm	
			JAMES Incolore vert pale-jaune	JAMES Rose IND Anneau Rouge
			IND jaune	
VP	Pyruvate de sodium	Production d'acétoine	VP1+VP2/10 mm	
			Incolore	Rosé/Rouge
GEL	Gélatine Kohn	Gélatinase	Non-diffusion	Diffusion du pigment noir
GLU	Glucose	Ferment / oxyd (4)	Bleu/ Bleu vert	Jaune
MAN	Mannitol	Ferment / oxyd (4)	Bleu/ Bleu vert	Jaune
INO	Inositol	Ferment / oxyd (4)	Bleu/ Bleu vert	Jaune
SOR	Sorbitol	Ferment / oxyd (4)	Bleu/ Bleu vert	Jaune
RHA	Rhamnose	Ferment / oxyd (4)	Bleu/ Bleu vert	Jaune
SAC	Saccharose	Ferment / oxyd (4)	Bleu/ Bleu vert	Jaune
MEL	Melibiose	Ferment / oxyd (4)	Bleu/ Bleu vert	Jaune
AMY	Amygdaline	Ferment / oxyd (4)	Bleu/ Bleu vert	Jaune
ARA	Arabinose	Ferment / oxyd (4)	Bleu/ Bleu vert	Bleu/ Bleu vert
OX	Sur papier filtre	Cytochrome-oxydase	OX/1-2	
			Incolore	Violet
No 3- No2	Tube GLU	Production No 2 Production No 3	NIT 1+NIT 2/2-3 mm:	
			Jaune	Rouge
			ZN	
			Rouge	Jaune

Tableau 11 : Composition de la galerie biochimique classique.

Milieu	Mode d'ensemencement	Caractères recherchés	Résultats attendu
TSI (triple Agar)	-Ensemencer abondamment la surface par stries serrées puis le culot par simple piqure. -Mettre à l'étuve 24heures à 37°C.	-Utilisation du glucose -Utilisation du sa saccharose -Utilisation du lactose -Production H ₂ S -Production du gaz	-Virage de la couleur vers le jaune -formation de tache noire.
Citrate de Simmons	-La pente est ensemencée par une strie longitudinale. -Mettre à l'étuve 24heurs à 37°C.	-Utilisations du citrate comme seule source de carbone.	Virage de l'indicateur de pH ou bleu
Clark et lubs	-Ensemencer largement. -Incuber 24h à température Optimal. *Test VP : Ajouter 10 gouttes d'alpha naphтол et le même volume de soude concentrée (ou de potasse) Attendre quelque min à 1 heure. *Test RM Ajouter 2à3 gouttes de rouge de méthyle -La lecture est immédiate.	-Production de l'acétone -Mise en évidence de la voie des fermentations d'acide mixte par le test RM (au rouge de méthyle)	Test VP rouge : VP+ jaune : VP- Test RM rouge : RM+ jaune : RM-
Mannitol mobilité	-Ensemencer par piqure centrale à l'aide d'un fil droit. -Incuber 24 heures à température optimale.	-mannitol -mobilité	Caractère mannitol -milieu jaune -la mobilité : les bactéries mobiles peuvent se déplacer dans la gélose molle Etude de la mobilité.
Urée indole	-Ensemencer largement. -Incuber 24 h à température optimale. *Test d'indole : après incubation on ajoute à la culture les réactifs à l'indole de Kovacks	-Uréase. -Formation d'indole	-Apparition de couleur rose. -Test positif : Apparition d'un anneau rouge à la surface.

Tableau13 : Modalités de lecture de L'API Staphylocoques.

Tests	Substrat	Caractère recherché	Résultat		
			Négatif	Positif	
0	Aucun	Témoin négatif	Rouge	-	
GLU	D-glucose	Témoin Positif	Rouge	Jaune	
FRU	D-fructose	Acidification à partir du carbohydate			
MNE	D-mannose				
MAL	Maltose				
LAC	Lactose				
TRE	D-tréhalose				
MAN	D-mannitol				
XLT	Xylitol				
MEL	D-melibiose				
NIT	Nitrate de potassium				Réduction des nitrates en nitrites
				Incolore/rose	Rouge
PAL	B-naphthal ac.phosphate	Phosphatase alcaline	ZYM A+ZYM B/10mn		
			Jaune	Violet	
VP	Pyruvate de sodium	Production d'acétyl méthyl-carbonyl	VP 1+VP 2/10mn		
			Incolore/rose	Violet/rose	
RAF	Raffinose	Acidification à partir du carbohydate	Rouge	Jaune	
XYL	Xylose				
SAC	Saccharose				
MDG	A-méthyl-D-				
NAG	N-acétylglucosamine				
ADH	Arginine	Arginine dihydrolase	Jaune	Orange/rouge	
URE	Urée	Uréase	Jaune	Orange/rouge	

Résumé :

L'infection urinaire demeure une véritable pathologie dans notre pays nécessitant beaucoup plus d'intérêts, elle est recherchée presque au même titre que la tuberculose. De ce fait, près de 30% des antibiotiques existants sur marché sont destinés pour le traitement des infections urinaires.

La microflore responsable d'infections urinaires est représentée essentiellement par des bacilles Gram négatif, notamment de la famille des enterobacteriaceae (77,30%), dont les principales espèces rencontrées sont *E. Coli* avec un taux de 60%, *Klebsiella* 12% et *Proteus* 5,30%. D'autres espèces peuvent être à l'origine de l'infection du tractus urinaire, en particulier *staphylocoque* et *Pseudomonas* avec des taux de 7,60 et 2,40% respectivement.

Une forte proportion de ces micro-organismes montre une résistance accrue aux antibiotiques utilisés habituellement contre ce type d'infection, d'où l'importance d'imposer une discipline rigoureuse d'antibiothérapie de l'infection urinaire et un control systématique et régulier de la résistance des souches mises en cause.

Mots clés : L'infection urinaire, les agents infectieux urinaires, les antibiotiques et l'hygiène urinaires.

Summary :

The urinary infection remains a true pathology in our country requires a lot more interest, it is looked at most just like tuberculosis. As a result, nearly 30% of existing antibiotics on the market are intended for the treatment of urinary tract infections.

Microflora responsible for urinary infections is represented mainly by Gram negative bacilli, including the family Enterobacteriaceae (77.30%), the main species found are *E. coli* with a rate of 60%, *Klebsiella* and *Proteus* 12% 5.30%. Other species may be the cause of urinary tract infection, particularly *Staphylococcus* and *Pseudomonas*, with rates of 7.60 and 2.40% respectively.

A large proportion of these organisms show increased resistance to antibiotics commonly used against this type of infection, hence the importance of imposing a strict discipline of antibiotics of UI and a control systematic and regular resistance strains implicated.

Key words : urinary infection, urinary tract agents, antibiotics and hygiene urinary

ملخص :

التهاب المسالك البولية لا يزال في الحقيقة علم الأمراض في بلادنا الذي يتطلب الكثير من الاهتمام، وبدا الأمر تقريبا مثل المل. ونتيجة لذلك ما يقارب 30% من المضادات الحيوية الموجودة في السوق موجهة لعلاج التهابات المسالك البولية.

الكائنات الدقيقة المسؤولة عن التهابات المسالك البولية تمثل بشكل رئيسي من قبل عصيات سلبية الغرام، خصوصا عائلة enterobacteriaceae (77%). حيث الأنواع الرئيسية هي *E. coli* ذات معدل (60%) و *Klebsiella* (12%) و *Proteus* (5%). أنواع أخرى تكون سببا في عدوى المسالك البولية خاصة *Pseudomonas* و *staphylocoque* 7.60 و 2.40% على التوالي.

وهناك نسبة كبيرة من هذه الكائنات الحية وتبين زيادة مقاومة للمضادات الحيوية المستخدمة لمكافحة هذا النوع من العدوى، ومن هنا تأتي أهمية فرض انضباط صارم للمضادات الحيوية و لالتهاب المسالك البولية، ومراقبة منهجية ومنتظمة لهذه الكائنات المتسببة.

الكلمات الدالة : التهاب المسالك البولية، العوامل الممرضة البولية، المضادات الحيوية و النضافه البولية.