

République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة أبو بكر بلقايد- تلمسان
Université ABOUBEKR BELKAID – TLEMSEN
كلية علوم الطبيعة والحياة، وعلوم الأرض والكون
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, et Sciences de la Terre et de l'Univers
Département de BIOLOGIE



Prévalence des infections urinaires à bactéries multi résistantes au service D'infectiologie de Tlemcen

MEMOIRE Présenté par :

BELABBACI IBTISSEM & EMBOUAZZA MERIEM

En vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER

Domaine : Sciences de la Nature et de la vie

Filière : Science biologique

Spécialité : Infectiologie

Soutenu le, devant le jury composé de :

Président	GHERNAOUT Samia	Professeur	Université de Tlemcen
Encadrant	BADLA Yamina	Maitre de conférence	Université de Tlemcen
Co-Encadrant	TAHRAOUI Fatima	Assistante	Université de Tlemcen
Examinateur	TAGMI Mounia	Maitre assistante	Université de Tlemcen

Année universitaire 2022-2023

Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

À ma chère mère Halima et mon cher père Mohammed

À mes sœurs et mon frère et Ma petite fille MalaK

Et surtout à toute tout la famille Belabbaci et kasmi

Ainsi que mes amis et tous mes collègues et mes enseignants

Ibtissem

Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

À ma chère mère Fouzia et mon père Abdelmalek

À mes sœurs et à ma chère Grande mère

À surtout surtout à mon binôme

À tout la famille Embouazza et Boudaoued ainsi que mes amis et tous

mes collègues et

Mes enseignants.

Meriem

Remerciement

Avant tout on tient à remercier Allah qui nous à donné l'accommodation , la volonté et la force arriver à ce stade d'études.

On remercie très chaleureusement l'encadrent Pr. Badla Yamina d'avoir acceptée nous encadrer et de proposée ce thème intéressant.

On tient à remercier Pr S.GHernaout d'avoir accepté la présidence du jury , qu'elle trouve ici mes sincères impressions de gratitude et de respect

On remercie aussi Dr.TAHRAOUI Fatima et Dr.TAGMI Mounia pour l'intérêt qu'elles manifestent à ce travail et pour l'honneur qu'elles nos faites en participent à ce jury .

Nos remerciements vont aussi à Madame Hasani Boukli Latifa responsable de spécialité d'infectiologie , d'avoir nos acceptés et aidés dans cette branche , on doit aussi remercie Monsieur Sedini Mohamed Amine pour son énorme aide pendant notre partie pratique, ainsi que tous les membres de laboratoire de microbiologie Tlemcen et surtout à Pr.Madame Bousalham chef de service , pour son collaboration et compréhension .

Enfin on remercie nos familles surtout nos chers parents et on remercie aussi nos amis et toutes les personnes qui ont participé étroitement à l'avancée de notre travail et à la réalisation des études expérimentales.

Merci beaucoup

Table de matières

Dédicace

Remerciement

Résumé

Summary

ملخص

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste d'abréviations

Introduction 01

Partie I : Revue bibliographique

Chapitre 01: Généralité sur l'urine et l'appareil urinaire. 03

1 :Définition de l'appareil urinaire..... 04

2.foction de l'appareil urinaire 04

3. Composition de l'appareil urinaire 05

3.1 :le rein..... 05

3.2 : l'urètre..... 06

3.3 :la vessie..... 07

3.4 ;l'urètre 07

4 :Définition de l' urine 08

5 .Formation de l'urine 09

6. Caractères physique et chimique de l'urine normale.....	10
7. Composition de l'urine normal	11
8. Le PH urinaire.....	12
9. Composants anormaux de l'urine.....	12
Chapitre 02 : infection urinaire	13
1. Définition.....	14
2. Physiopathologie.....	14
3. Portes d'entrée.	16
3.1. Colonisation par voie ascendante.	16
3.2. Colonisation par voie hématogène.	16
3.3. Urine infectée par effraction de l'arbre urinaire.	16
4. Identification et principales espèces responsables.	16
5.Épidémiologie.....	17
5.1. En fonction de sexe et l'âge.....	17
5.2. En fonction de situations risque.....	18
6. Les circonstances de survenue.	18
6.1. Les facteurs de risques des infections urinaires.	18
7. Symptomatologie.	20
7.1. Cystite.....	20
7.1.1. Cystite aiguë simple.....	20
7.1.2. Cystite compliqué.	20
7.1.3. Cystite récidivante.....	20
7.2. Pyélonéphrite aiguë.	21
7.2.1. Pyélonéphrite aiguë simple.	21

7.2.2. Pyélonéphrite aiguë compliqué.	21
7.3. Prostatite.	21
7.4. Colonisation urinaire (bactériurie asymptomatique).	22
8. Les moyens du diagnostic.	22
8.1. La bandelette urinaire.	22
8.2. L'examen cytbactériologique des urines (ECBU).	22
8.3. L'imagerie urinaire.	23
8.4. Les examens endoscopiques.	24
9. Traitement de l'infection urinaire.	24
9.1. Les moyens thérapeutiques.	24
9.1.1. L'antibiothérapie.	24
9.1.2. Choix de l'antibiothérapie.	24
9.1.3. Les principes thérapeutiques.	27
10. Prévention.	29
Chapitre 03 : La résistance des bactéries aux antibiotiques	30
1. Définition de la résistance des bactéries aux antibiotiques.	31
1. A. Certains bactéries ont la capacité de produire des enzymes qui en modifiant ou en clivant la molécule d'antibiotique en assurent l'inactivation.	31
1. B. la bactérie est capable de croître en présence de l'antibiotique non modifié.	32
2. Evolution des espèces bactériennes vers la résistance.	32
3. Bactérie multi résistante au antibiotique (BMER)	32
4. Définition des antibiotiques.	33
5. Mode d'action des antibiotiques.	33
6. Critères de classification.	34

7. Les types de la résistance.....	35
8. Déterminisme génétique.	35
8.1. Résistance chromosomique.....	35
8.2. Résistance plasmatique.	36
9. Mécanisme de la résistance.....	36
9.1. Absence de pénétration.....	36
9.2. Modification de la cible.....	36
9.3. Production d'enzyme	37
10. Exemple de bactéries Ur pathogènes.....	37
10.1. <i>E. coli</i>.	37
10.2. <i>P. mirabilis</i>	37
10.3. <i>S. saprophyticus</i>	37
Partie II : partie pratique	39
I. Objectif.....	40
I.1. objectif général.....	40
I.2. Objectifs spécifiques.....	40
II. Méthodologie de recherche.	40
II.1 type et lieu de l'étude.	40
II.2. Lieu de l'étude	40
II.3. Période de l'étude.....	40
II.4. Population de l'étude.	41
II.4.1. Critères de d'inclusion.....	41
II.4.2. Critères de nom inclusion.....	41
II.5. Déroulement de l'étude.....	41

II 5.1. Moyens et matériel.	41
II.5.2. Diagnostics bactériologiques.	41
II.5.2.1.Les prélèvements.	41
II.5.2.2. Fiche d'enquête ou de renseignements	42
II.5.2.3. Processus techniques	42
II.5.2.3.1 Les bandelette urinaire	43
II.5.2.3.2. Étude cyto bactériologique des urines (ECBU)	44
III. Résultats	55
IV. Discussion	70
V. Conclusion	75
Références bibliographiques	90
Annexe	79

Résumé

L'infection urinaire peut toucher plusieurs organes de l'appareil urinaire (vessie , urètre, prostate)

La résistance bactérienne est la capacité des bactéries à résister aux effets des antibiotiques ou des biocides qui sont censés de les tuer ou les contrôler.

L'objectif de notre étude est consacré à reconnaître l'aspect clinique et épidémiologique des infections urinaires au service d'infectiologie de Tlemcen, et établir le profil de sensibilité de bactéries impliqués dans les infections liées au sondage vésical.

Il s'agit d'une étude prospective descriptive effectuée au niveau de laboratoire de microbiologie de centre hospitalo-universitaire de Tlemcen (CHU T) en collaboration avec le service d'infectiologie ; Nous avons étudié 23 patients en réalisant une analyse biologique : bandelette urinaire, L'ECBU et à partir de là, nous avons constaté une incidence hospitalière de 23/117 % avec une nette prédominance féminine (infection chez les femmes 60% par rapport 40% des hommes .

La prévalence des BMR était :52,17% et comme facteurs de risques nous avons objectivé le diabète, le sondage urinaire et la prise d'antibiotique

.

Parmi la stratégies de prévention, la pierre angulaire de la réduction de la résistance aux antibiotiques est l'utilisation optimale des antibiotiques.

Le contrôle des infections et les mesures préventives contribueront également à limiter la propagation des souches bactériennes résistantes.

Mots clés : infection urinaires , Examen cyto bactériologique des urines (ECBU), Résistance aux antibiotiques , Bactéries multirésistantes .

Summary :

The urinary tract infection can affect several organs of the urinary tract (bladder, urethra, prostate)

Bacterial resistance is the ability of bacteria to resist the effects of antibiotics or biocides that are supposed to kill or control them.

The objective of our study is devoted to recognize the clinical and epidemiological aspect of urinary tract infections in the infectiology department of Tlemcen, and to establish the sensitivity profile of bacteria involved in infections related to bladder catheterization.

This is a prospective descriptive study carried out at the level of the microbiology laboratory of the university hospital center of Tlemcen (CHU T) in collaboration with the infectiology department; We studied 23 patients by performing a biological analysis: urinary dipstick, ECBU and from there, we found a hospital incidence of 23/117% with a clear female predominance (infection in women 60% compared to 40% men .

The prevalence of BMR was: 52.17% and as risk factors we objectified diabetes, urinary catheterization and taking antibiotics

.

Among the prevention strategies, the cornerstone of drafting antibiotic resistance is the optimal use of antibiotics.

Infection control and preventive measures will also help limit the spread of resistant bacterial strains.

Key Word : Urinary infection , Cytobacteriological examination (CBUE) , Antibiotic resistance , multi-resistant bacteria.

ملخص :

يمكن أن تؤثر عدوى المسالك البولية على عدة أعضاء في المسالك البولية (المثانة ، مجرى البول ، البروستاتا)

المقاومة البكتيرية هي قدرة البكتيريا على مقاومة تأثيرات المضادات الحيوية أو المبيدات الحيوية التي من المفترض أن تقتلها أو تتحكم فيها.

الهدف من دراستنا مكرس للتعرف على الجانب السريري والوبائي لعدوى المسالك البولية في قسم الأمراض المعدية بتلمسان ، ولتحديد ملف حساسية البكتيريا المتورطة في العدوى المتعلقة بقسرة المثانة.

هذه دراسة وصفية مستقبلية تم إجراؤها على مستوى معمل الأحياء الدقيقة التابع لمركز المستشفى الجامعي بتلمسان (CHU T) بالتعاون مع قسم الأمراض المعدية ؛ درسنا 23 مريضا في إجراء تحليل بيولوجي: شريط المسالك البولية ، ECBU ومن هناك ، وجدنا أن نسبة حدوث المستشفى 117/23 ٪ مع غلبة واضحة للإناث (العدوى عند النساء 60 ٪ مقارنة بـ 40 ٪ من الرجال).

كان معدل انتشار معدل الأيض الأساسي كالتالي: 52,17% و كعوامل خطر قمنا بتجسيد مرض السكري والقسرة البولية وتناول المضادات الحيوية.

من بين استراتيجيات الوقاية ، فإن حجر الزاوية في صياغة مقاومة المضادات الحيوية هو الاستخدام الأمثل للمضادات الحيوية.

ستساعد مكافحة العدوى والتدابير الوقائية أيضاً في الحد من انتشار السلالات البكتيرية المقاومة.

الكلمات المفتاحية : العدوى البولية ، الفحص السيتوبكتريولوجي ، مقاومة المضادات الحيوية ، متعدد البكتيريا المقاومة

Liste des Tableaux

TableauN°	Titre	Page
<u>01</u>	Appareil urinaire et infection.	<u>17</u>
<u>02</u>	Antibiothérapie en traitement à une infection urinaire.	<u>28</u>
<u>03</u>	:Équivalence des différents méthodes de quantification des leucocytes	<u>49</u>
<u>04</u>	Seuil de significativité de la bactériurie en fonction du groupe d'uropathogènes	<u>53</u>
<u>05</u>	Répartition selon le sexe	<u>59</u>
<u>06</u>	Répartition selon l'âge	<u>60</u>
<u>07</u>	Répartition des patients selon l'année d'hospitalisation.	<u>61</u>
<u>08</u>	Répartition selon les facteurs de risque d'infection à BMR	<u>61</u>
<u>09</u>	Répartition selon les antécédents ATCD	<u>63</u>
<u>10</u>	Répartition selon le motif d'hospitalisation	<u>64</u>
<u>11</u>	Répartition selon les résultats de la bandelette urinaire	<u>65</u>
<u>12</u>	Répartition selon le résultat de l'ECBU	<u>66</u>
<u>13</u>	Répartition des germes selon le sexe .	<u>67</u>

<u>14</u>	Répartition des agents pathogènes selon leur sensibilité aux antibiotiques.	<u>70</u>
<u>15</u>	Facteur de risque d'acquisition de la résistance des entérobactéries au céfotaxime et ciprofloxacine	<u>71</u>
<u>16</u>	Répartition selon de l'évolution	<u>72</u>
<u>17</u>	Répartition selon CRP	<u>73</u>

List des figures

Figure N°	Titre	Page
<u>01</u>	Appareil urinaire féminin et masculin	<u>04</u>
<u>02</u>	Coupe sagittale du pelvis féminin.	<u>05</u>
<u>03</u>	Coupe longitudinal d'un rein .	<u>05</u>
<u>04</u>	Coupe de l'uretère.	<u>06</u>
<u>05</u>	Schéma de vessie .	<u>07</u>
<u>06</u>	Hippocrate le plus grand médecin de l'Antiquité.	<u>08</u>
<u>07</u>	L'urine (en bleu) se forme dans les glomérules à partir du sang des capillaires.	<u>08</u>
<u>08</u>	Formation de l'urine	<u>09</u>
<u>09</u>	Structure et fonctionnement de néphrons.	<u>10</u>
<u>10</u>	La composition de l'urine normale .	<u>11</u>
<u>11</u>	Schéma de l'infection urinaire.	<u>14</u>
<u>12</u>	Facteurs de risque potentiels de l'infection urinaire (Mostefaoui,M et al ; 2021)	<u>19</u>
<u>13</u>	Traitement de Pyélonéphrites. (Paternostre ,S et al ; 2018)	<u>26</u>
<u>14</u>	Baies de canneberge.	<u>27</u>
<u>15</u>	Inactivation des B-lactamines par les B-lactamases.	<u>31</u>
<u>16</u>	Mode d'action des antibiotiques sur les bactéries.	<u>34</u>
<u>17</u>	Observation de bandelette urinaire dans laboratoire de microbiologie Tlemcen.	<u>45</u>
<u>18</u>	Les tests urinaires par bandelettes	<u>46</u>
<u>19</u>	Observation microscopique de leucocyte	<u>47</u>
<u>20</u>	Cellule hématimétrique réutilisable	<u>48</u>

<u>21</u>	Lame de Malassez en verre .	<u>48</u>
<u>22</u>	Observation de cellule hématisé	<u>48</u>
<u>23</u>	Observation microscopique de Cocci ou bacilles	<u>50</u>
<u>24</u>	Les différents étapes de l'examen microscopique des urines	<u>50</u>
<u>25</u>	Présente l'ensemencement de l'ECBU dans le service de microbiologie Tlemcen	<u>51</u>
<u>26</u>	Séchoir pour sécher la gélose les germes	<u>51</u>
<u>27</u>	Incubateur des isolement	<u>52</u>
<u>28</u>	Automate pour l'incubation	<u>52</u>
<u>29</u>	Numération bactérienne urinaire par ensemencement à l'anse calibrée	<u>52</u>
<u>30</u>	Système AP 20 E	<u>54</u>
<u>31</u>	quelques aspects particuliers de microorganismes objectivés au laboratoires de microbiologie de CHUT	<u>55</u>
<u>32</u>	Boite pitrie de gélose nutritive .	<u>55</u>
<u>33</u>	Boite pitrie de gélose de sang frais	<u>56</u>
<u>34</u>	Disque d'antibiotiques.	<u>56</u>
<u>35</u>	Antibiogramme d'une souche de Pseudomonas aeruginosa.	<u>57</u>
<u>36</u>	Technique d'antibiogramme dans le service de microbiologie CHU Tlemcen	<u>57</u>
<u>37</u>	Répartition des patients selon le sexe	<u>59</u>
<u>38</u>	Graphe de répartition selon l'âge	<u>60</u>
<u>39</u>	Répartition selon les facteurs de risques d'infections à BMR.	<u>62</u>
<u>40</u>	Graphe de répartition selon les antécédents ATCD	<u>63</u>

<u>41</u>	Répartition selon le motif d'hospitalisation	<u>64</u>
<u>42</u>	Graphes de répartition selon la bandelette urinaire	<u>65</u>
<u>43</u>	Répartition des patients selon l'âge causal.	<u>66</u>
<u>44</u>	Répartition de patients selon des germes et selon le sexe .	<u>68</u>
<u>45</u>	Agents pathogènes d'ITU sur sonde vésicale	<u>68</u>
<u>46</u>	Taux de résistance aux antibiotiques	<u>69</u>
<u>47</u>	Répartition des infections à BMR selon le port ou non de sonde urinaire.	<u>69</u>
<u>48</u>	Sensibilité des bactéries isolées vis-à-vis des antibiotiques.	<u>71</u>
<u>49</u>	Répartition des patients selon l'évolution .	<u>72</u>
<u>50</u>	Répartition des patients selon le CRP.	<u>73</u>

Liste des Abréviations

Abréviations

Désignation « Termes entier

ECBU

Examen cyto bactériologie de l'urine

BMR

Bactérie multi résistante

IU

Infection urinaire

ATB

Antibiotique

ATCD

Antécédent

VES

Voie excrétrices supérieure

BAU

Voie excrétrices inférieure

IUT

Infection urinaire tractus

BPA

Pyélonéphrite aiguë bénignes

ECUP

Escherichia Coli Uropathogène

S

Sensible

R

Résistante

PH

Potentiel hydrogène

E. Coli

Escherichia Coli

PNA

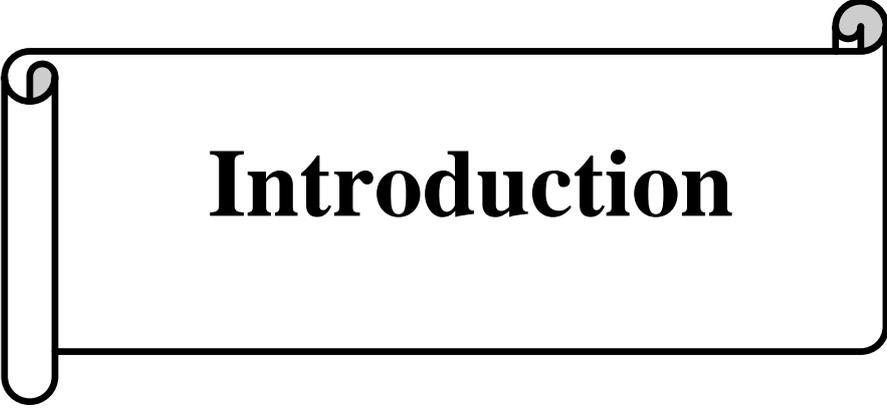
Pyélonéphrite aiguë

AM

Ampicilline

CHU

Centre hospitalière universitaire



Introduction

La microbiologie est la science qui s'occupe de l'étude des micro-organismes représentés par des bactéries, des virus, des champignons et des parasites unicellulaires. Ces micro-organismes et bactéries, sont les principaux coupables de toutes sortes d'infections y compris les infections des voies urinaires (UI). Pendant des années, les UI ont représenté un fardeau majeur pour la santé publique, avec une fréquence extrême (environ 150 millions par an),

elle constitue le deuxième motif de consultation après les infections respiratoires. Survient chez les hommes et les femmes, à tout âge en particulier chez les femmes de plus de 50 ans (Flores Mireles et al., 2015). Elle prend place plus importante parmi les motifs de consultation et de prescription d'antibiotiques. L'IU peut toucher plusieurs organes du système urinaire (vessie , rein , urètre , prostate). Pour

des raisons anatomiques et physiologiques, les femmes sont plus vulnérables. les femmes souffrant d'infections récurrentes et développant au moins 3 autres infections urinaires symptomatiques (Vahlensieck et al., 2017)

L'homme est relativement protégé anatomiquement et l'infection est le plus souvent chez lui constitue la traduction d'une anomalie au niveau des voies urinaires. Très fréquent, les cystites se caractérisent par des brûlures lors des mictions et un fréquent envie d'uriner.

L'IU est définie par une bactériurie supérieure à 100 000 bactéries/ml d'urine et une leucocyturie >10 000 globules blancs/ml d'urine.

Escherichia coli issu de la flore intestinale (Bartoletti et al., 2017, Koves et al. Wilt, 2017).est à l'origine d'infection urinaire dans la majorité des cas,cette *E. coli* colonise l'environnement vaginal et périurétral et remonte dans l'urètre.

jusqu'à la vessie, provoquant une cystite, se déplaçant vers les uretères et vers les reins,et provoque une pyélonéphrite.

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) représente plus de la moitié des examens bactériologiques. Si l'ECBU permet un diagnostic formel de toute IU, sa qualité est conditionnée par un bon prélèvement, une technique rigoureuse au laboratoire et l'utilisation de critères d'interprétation reconnus.

La prise en charge correcte d'une IU nécessite la prise en compte de 4 types d'éléments importants :

Clinique : sexe du patient, le siège de l'infection, les symptômes, étiologie et évolution.

Bactériologique : bactérie, espèce, sensibilité aux antibiotiques (ATB).

Épidémiologique : connaissance des profils de résistances bactériennes locales .

Pharmacologique : diffusion , demi-vie ... des ATBs .

L'infection urinaire est grave dans certaines circonstances :

Femme enceinte (accouchement prématuré, mort in utéro)

Anomalies fonctionnelles ou anatomiques des voies urinaires (insuffisance rénale , malformation)

Atteinte tissulaires voies urinaires (prostatite , pyélonéphrite) .

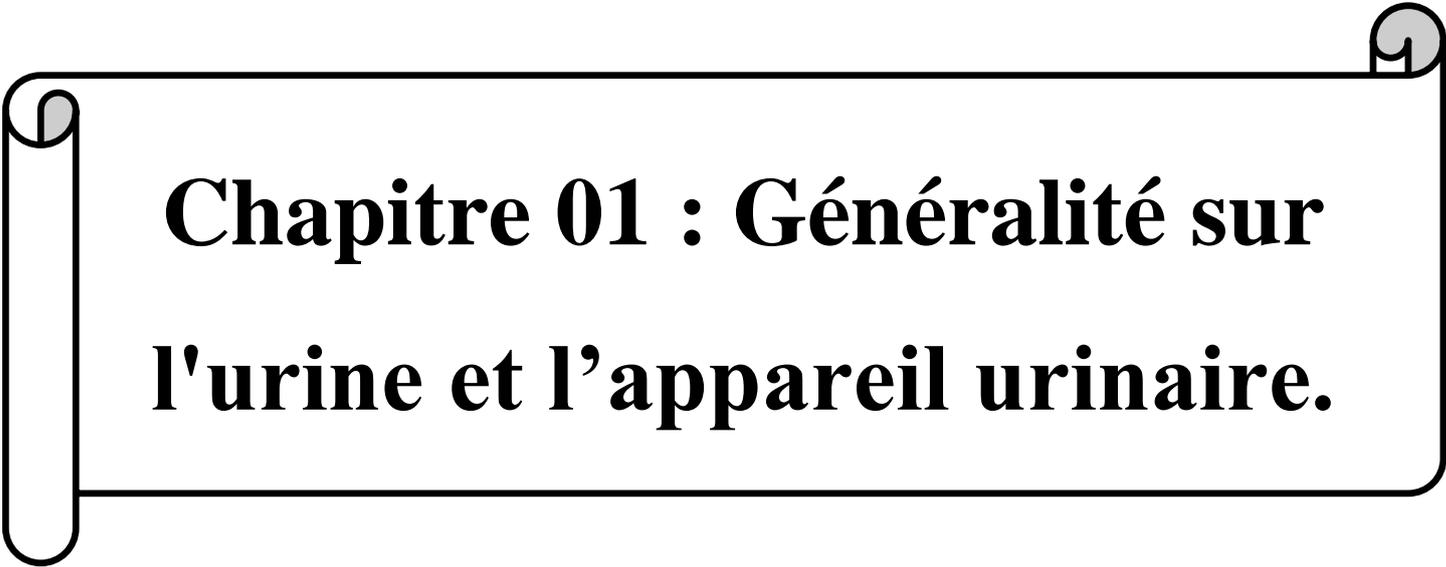
,Le traitement repose actuellement sur l'utilisation d'antibiotiques. Mais, avec l'augmentation des taux de résistance aux antibiotiques et le risque de rechutes

Il est nécessaire de développer des stratégies thérapeutiques nouvelles et efficaces pour l'UI pour lutter contre leur propagation.

Dans ce contexte, nous avons choisi ce sujet pour explorer cette pathologie d'infection urinaire à bactérie multi résistantes aux service d'infectiologie Tlemcen .

Les objectifs de cette recherche sont :

- Reconnaître l'aspect clinique et épidémiologique des infections urinaires au service d'infectiologie de Tlemcen.
- Etablir le profil de sensibilité de bactéries impliquées dans les infections liées au sondage vésical .



**Chapitre 01 : Généralité sur
l'urine et l'appareil urinaire.**

1. Définition de l'appareil urinaire :

Le système urinaire comprend les organes sécrétoires, notamment l'urine, les organes excréteurs, les uretères, la vessie et l'urètre.

Ainsi, des organes de structure et de fonctions différentes se font face.

Les canaux excréteurs sont classés à la fois fonctionnellement et pathologiquement, et sont donc divisés par endoscopie en voies excrétrices supérieures (VES) et voies urinaires inférieures (BAU).

Celle qui la sépare de la graisse pré rénale et le fascia qui la sépare de la graisse para rénale plus abondante derrière elle qu'avant :

Face antérieure et droite du fascia pré rénal :

Gros intestin droit, deuxième foie et foie inférieur, gauche :

Côlon gauche, casserole

Créé, rate ;

En arrière, il est traversé par le fascia méta rénal, plus épais que le côté médial, et les carrés lombaire et psoas, latissimus dorsi et les masses sacro-lombaires (L.Boccon-Gibod /J-Lansac /1992).

2. fonctions de l'appareil urinaire :

Les voies urinaires ont des fonctions essentielles pour l'organisme.

Il élimine les déchets du corps sous forme d'urine produite par la miction, filtre le sang et excrète les déchets et les substances toxiques par l'urine.

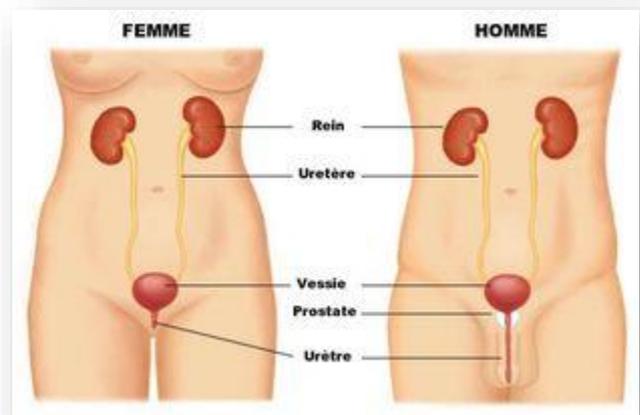


Figure 01 : Appareil urinaire féminin et masculin <https://microbiologiemedicale.fr/>

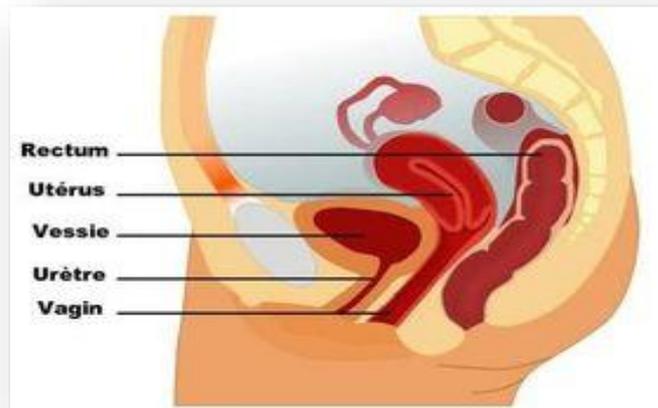


Figure 02 : Coupe sagittale du pelvis féminin by tsaitgaist via wimimidia commons

3. Composition de l'appareil urinaire :

3.1 : les reins :

Les reins sont une paire d'organes pesant chacun entre 140 et 170 g. Ils sont en forme de haricot et leurs portes sont situées à l'intérieur de la partie centrale de l'organe.

Les dimensions du rein sont de 12 cm de long, 6 cm de large et 3 cm d'épaisseur.

Situé dans le rétro péritoine, il se rapporte dorsalement au lobe pariétal et ventralement aux viscères à travers la membrane péritonéale. Le rein est entouré d'une capsule fibreuse. (s (L.Boccon-Gibod /J-Lansac /1992).

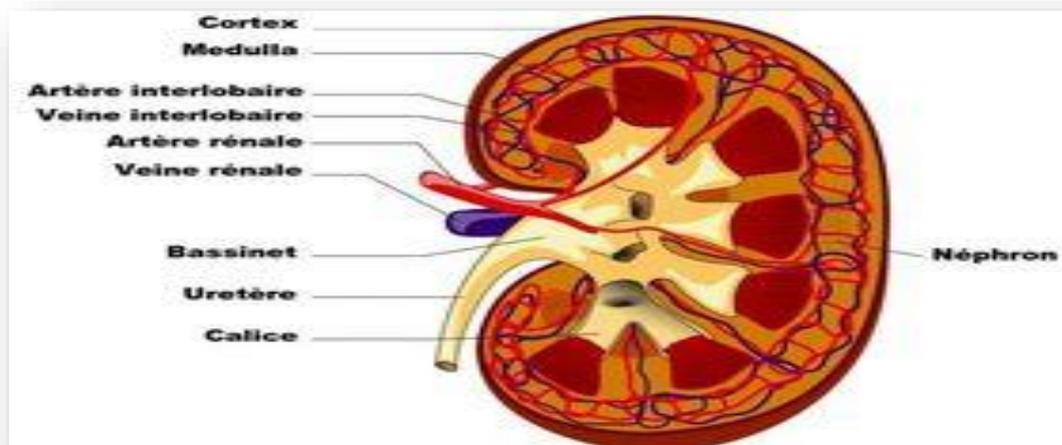


Figure 03: coupelongitudinal d'un rein by piotr michal jaworsoki ;via wikimedia commons.

3.2. L'uretère :

L'uretère est un tube fascial cylindrique qui commence à la jonction réno-pelvienne-urétérale et s'étend du bassinet du rein à la vessie. Topographiquement, il comporte deux parties principales, les régions lombaire et pelvienne, séparées par l'articulation du coude.

Il se termine par un court segment intravésical. Les mâles adultes mesurent 25 à 30 cm de long. Lombaire 10 cm, ilium 3 cm, bassin 12 cm, vessie pariétale. Sauf lorsque les uretères entrent en contact avec d'autres organes. À la transition vers le bassinet rénal.

L'uretère est entouré par l'aponévrose péri-urétérale, qui est en continuité avec l'aponévrose péri-urétérale, et la graisse péri-urétérale continue sur des trajets réguliers le long du bassin et de l'urètre. (L.Boccon-Gibod /J-Lansac /1992).



Figure 04 :Coupe de l'uretère.

1. lumière ;2.couche musculaire longitudinale interne ;3.couche musculaire longitudinale externe ;4.artère cérébrale . (L.Boccon-Gibod /J-Lansac /1992).

3.3 La vessie :

La vessie est un réservoir qui recueille l'urine à des intervalles de microtonnes. Sa capacité fonctionnelle est de 300 à 400 ml, mais la valeur peut être augmentée progressivement. Ceci décrit ces deux propriétés.

Clarté et contractilité.

La vessie est partiellement tapissée par le péritoine et la capsule fibreuse, l'aponévrose pré ombilicale de la vessie. Ci-dessous se trouve la gaine allantoïdienne.

La vessie est constituée de deux parties :

Chapeau et base .(L.Boccon-Gibod /J-Lansac /1992).

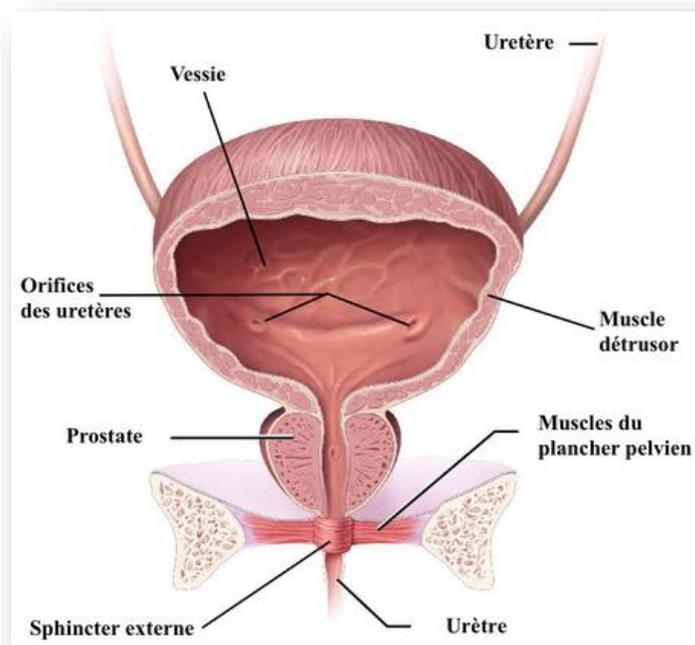


Figure 05 : Schéma de la Vessie :<httpswww.google.com/vessie-anatomie-schéma>

3.4. L'urèthere :

L'urètre est la voie de sortie de la vessie et s'étend du col de la vessie au méat urétral externe. Sa lumière s'ouvre sensiblement au repos et pendant la miction Dans l'ensemble,

l'uretère a un diamètre de 10 mm Il est nécessaire de séparer les études des uretères masculins qui diffèrent par la longueur, la structure et la fonction. S(L.Boccon-Gibod /J-Lansac /1992).

3/4.1 ; uretères féminins :

Il est court, long de 2 à 4 cm, pratiquement rectiligne, uniquement urétéral, et chaque élément de sa paroi est atypique . (L.Boccon-Gibod /J-Lansac /1992).

3/4,2 ; urètre masculin ;

De 12 cm. Elle est le conduit pour croiser les voies urinaires et séminales. L'urètre masculin est divisé en deux parties. Urètre postérieur et urètre antérieur. (L.Boccon-Gibod /J-Lansac /1992).

4. Définition de l'urine:

Liquide sécrété par les néphrons (unités fonctionnelles du rein), qui s'écoule par les voies urinaires excrétrices (calices, bassinets, uretères) et s'accumule dans la vessie avant d'être évacué par l'urètre.



Figure 06 et

07. (Mallez.1872)''

5. Formation de l'urine :

Le rôle du rein est de filtrer le **sang** est de le purifier. Et il prend son rôle très au sérieux ! Directement branché à l'**aorte** par son artère, l'**artère rénale**, il filtre près de **170 L de sang par jour** .

Comment le rein produit-il de l'urine à partir du sang ? Il s'appuie sur sa cheville ouvrière : un réseau d'**un million de néphrons**. Le sang non purifié arrive dans le néphron par le **glomérule**. Le glomérule renvoie dans la **circulation sanguine** ce qui peut être réutilisé (globules rouges et blancs, albumine) et élimine les déchets dans l'urine primitive. Cette urine chemine ensuite dans le néphron via un système de **tubules**, ou l'échange avec le sang se poursuit. (*Larousse Médicale*)

Au final, l'**urine** parvient à la vessie par les uretères. Le volume d'urine produit par les reins est appelé **diurèse**. On considère que la diurèse normale est comprise entre 800 et 1 500 ml par 24 heures .

Certaines maladies ont pour effet d'augmenter (**polyurie**) ou de diminuer (**oligurie** ou **anurie**) le volume des urines.

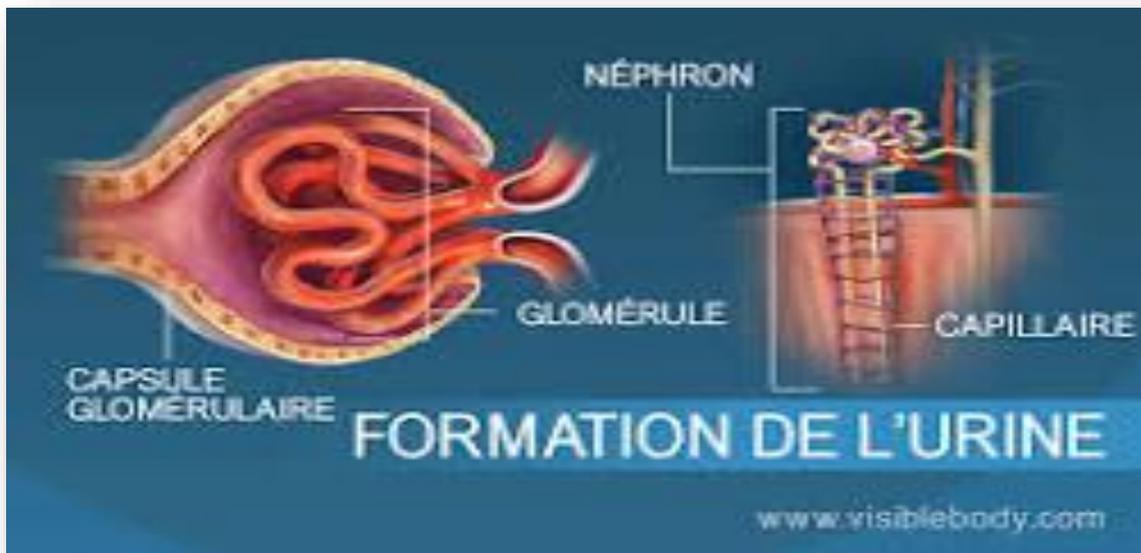


Figure 08 : Formation de l'urine (<https://www.visiblebody.com/fr/learn/urinary/urine-creation>)

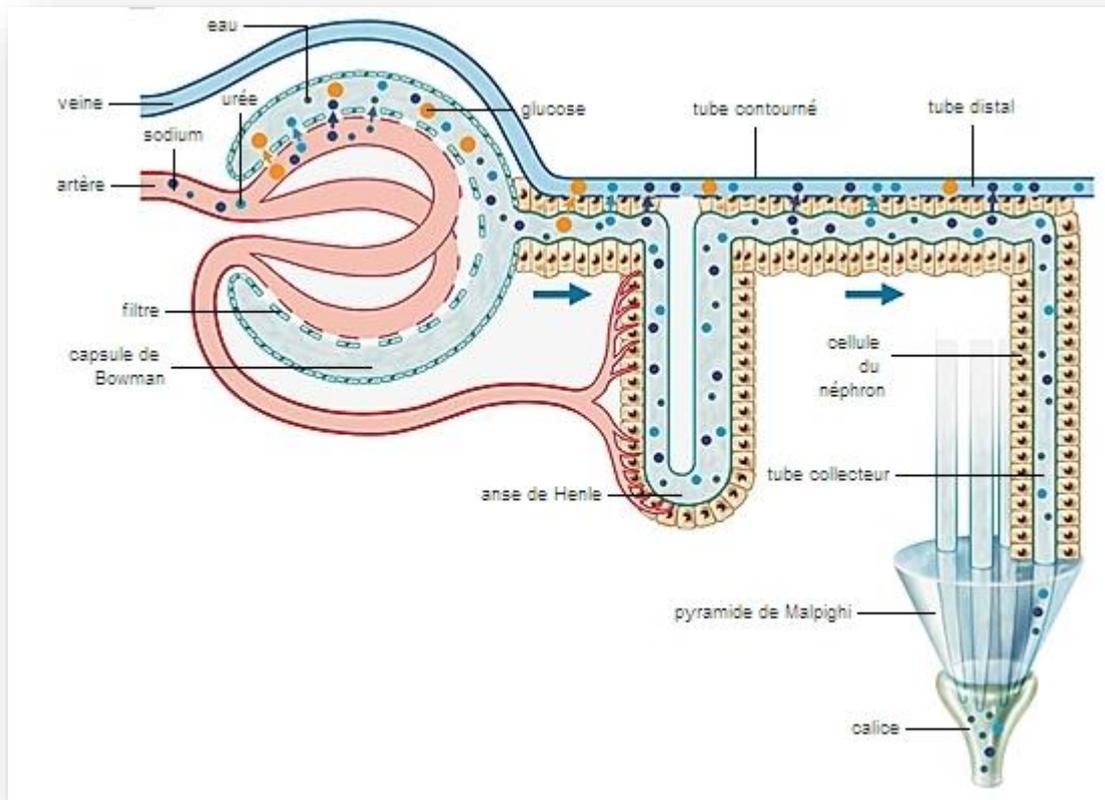


Figure 09 :STRUCTURE ET FOCTIONEMENT DE NEPHRONS

dessin michel saeman et françois poulain –archives larousse

6. Caractères physiques et chimiques de l'urine normale :

Dans des conditions normales, l'urine est un liquide clair dont la couleur varie du jaune pâle au bronzage et qui a un goût salé et amer. Il a une odeur douce et caractéristique qui devient facilement perceptible avec une élévation de température modérée.

La densité varie généralement entre 1025 et 1080, du papier acide au bleu tournesol. S'il est laissé seul pendant quelques jours, il deviendra alcalin, déposera des sels et développera une odeur d'ammoniaque.

Elle ne se solidifie pas avec la chaleur, laissant un résidu lors de l'évaporation et, à des températures très élevées, produit des carbonates distillés d'ammoniac, d'acétate et de chlorhydrate, ainsi que des huiles combustibles et de petites quantités de phosphore. Les acides ne précipitent pas l'urine, à l'exception des oxyacides, qui en séparent la chaux, et des tanins, qui se combinent avec une partie du mucus et des extraits pour produire une très légère turbidité. (M.E Cottereau . 1850)

L'urine normale est également précipitée par l'ammoniac, le nitrate d'argent, la barytine, la chaux, les sels de plomb et les sels de mercure. Et ainsi de suite, et enfin l'alcool produit un sédiment très complexe, il se forme d'abord des sels de terre, des phosphates, des sulfates qui ne peuvent rester dissous dans ce liquide, puis de l'acide urique, du mucus et éventuellement de petites quantités de substances extractibles (l'urine change par des effets physiques et moyens chimiques (M.E Cottereau . 1850)

7. Composition de l'urine normale.

L'urine est principalement composée d'eau (environ à 95 %), mais elle contient aussi différents solutés comme l'urée (un déchet azoté), des sels minéraux (potassium et sodium) et quelques autres substances (vitamines et urochrome). L'urochrome est le pigment qui colore l'urine en jaune.

	HOMMES (moyenne).		FEMMES (moyenne).		MOYENNE GÉNÉRALE.	
	Urines des 24 heures.	Composition sur 1000 parties.	Urines des 24 heures.	Composition sur 1000 parties.	Urines des 24 heures.	Composition sur 1000 parties.
Quantités d'urine.	1267,3	1000.	1371,7	1000.	1319,8	1000.
Densité.	1018,900		1015,130		1017,010	
Eau.	1227,779	968,815	1337,489	975,052	1282,634	971,935
Matières autres que l'eau et données par l'évaporation directe.	39,521	31,185	34,211	24,948	36,866	28,066
Urée.	17,537	13,838	15,582	10,366	16,555	12,102
Acide urique.	0,495	0,391	0,557	0,406	0,526	0,398
Sels fixes et indécomposables à la température rouge: { Chlorures (de chaux.) Phosphates (de soude.) Sulfates (de potasse.) (de magnésie.)	9,751	7,695	8,426	6,143	9,089 ⁽¹⁾	6,919 ⁽²⁾
Matières organiques qu'on ne peut isoler et doser séparément: { Acide lactique. Lactate d'ammoniaque. Matières colorantes. Matières extractives. Hydrochlorate d'ammoniaque. Acide hippurique (?).	11,738	9,261	9,655	8,033	10,696	8,647

Composition des sels fixes sur l'émission des vingt-quatre heures et sur 1000 parties d'urines.

(1) Composition des sels fixes de l'urine des 24 heures :		(2) Composition des sels fixes de 1000 parties d'urines :	
Chlore.	0,659	Chlore.	0,562
Acide sulfurique.	1,123	Acide sulfurique.	0,865
Acide phosphorique.	0,417	Acide phosphorique.	0,317
Potasse.	1,708	Potasse.	1,300
Bases alcalines et terreuses: { Soude. } 1,181		Bases alcalines et terreuses: { Soude. } 3,944	
			{ Chaux. } 3,944
			{ Magnésie. } 6,919
SOMME.	9,089	SOMME.	6,919

Figure 10 : La composition de l'urine normale d'après :M.A Becquerel : (M.E Cottereau . 1850)

8.PH urinaire ;

L'urine est normalement acide , son PH varie de 5 à 6 anormalement elle est alcaline.(DR.ben souma.phisiologie)

9.Composants anormaux de l'urine :

Hémoglobine (hémoglobinurie)

- globules rouges (en parlant d'hématurie)
- Protéine (protéinurie)
- Glucose (diabète)

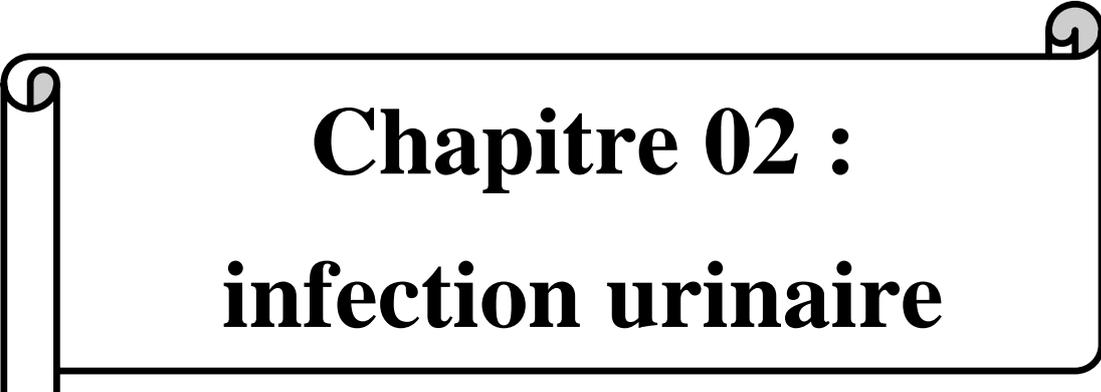
Albumine (parler de l'albuminurie)

Porphyrines (parler de porphyrinurie)

- Corps cétoniques trouvés avec une activité physique importante ou un diabète
- Dérivés de la phénylalanine pour la phénylcétonurie

Des cylindres peuvent également être présents dans les urines. Ces derniers sont (le plus souvent) hyalins, granulés, cireux, leucocytes, érythrocytes. Leur présence alerte le médecin qu'il y a très probablement un problème avec les reins.Se produit lorsqu'un blocage se forme qui pénètre dans l'urine. Significative et doit être prise au sérieux.

(source :wikipédia sous licence cc_by_SA3.0)



Chapitre 02 :
infection urinaire

1. Définition :

L'infection du tractus urinaire UTI est définie par la présence d'un grand nombre des bactéries qui se développe au niveau de l'appareil urinaire supérieur ou inférieur.

Il existe 3 types d'infections Urinaires selon quels organes des voies urinaires elles affectent :

- Cystite ou infection de la paroi vésicale.
- Pyélonéphrite ou infection du parenchyme rénal.
- Prostatite ou infection de la prostate.

Bactériurie asymptomatique : Un grand nombre de bactéries sont présentes dans les urines, mais il n'y a pas de signes cliniques évocateurs d'infection des voies urinaires (Gourari. S, Ferrad. N; 2019)

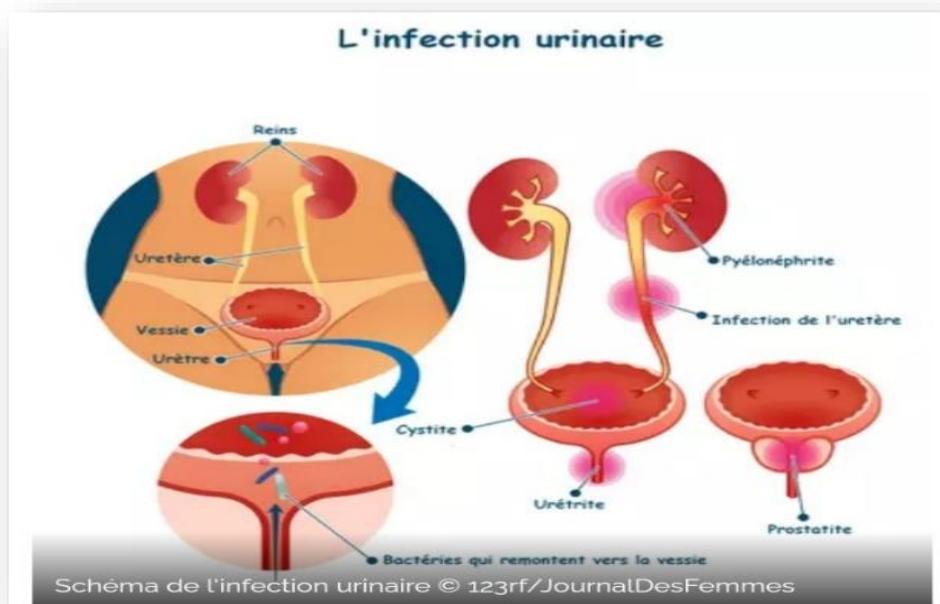


Figure 11 : schéma de l'infection urinaire.

2. Physiopathologie :

L'appareil urinaire est un système fermé, généralement stérile et protégé par des défenses efficaces contre les agents pathogènes.

En dehors des rares pyélonéphrites d'origine hémotogène notamment dans le cadre de bactériémies à *Staphylococcus aureus* et de candidemies et des exceptionnelles prostatites vénériennes, les IU communautaires sont de mécanisme « ascendant », à partir de la flore urétrale, pouvant venir envahir la vessie, puis éventuellement le rein et chez l'homme la prostate.

(Patricia Mariani-Kurkdjian, médecine thérapeutique/pédiatrie, Volume 07, mai-juin 2004)

Les infections urinaires sont le résultat de l'interaction de la virulence bactérienne avec les systèmes de défense qui protègent la muqueuse et l'hôte.

Les mécanismes de défense ne sont pas tous connus et sont variés : mécaniques, biologiques et génétiques. Certains sont liés à l'hôte : vidange de la vessie pour l'expulsion des bactéries, pH et osmolarité de l'urine, mécanismes d'anti-adhésion des bactéries, Les infections urinaires sont le résultat de l'interaction de la virulence bactérienne avec les systèmes de défense qui protègent la muqueuse et l'hôte. Les mécanismes de défense ne sont pas tous connus et sont variés : mécaniques, biologiques et génétiques.

le PH des urines et son osmolarité , les mécanismes anti adhérences des germes sur la muqueuse et la sécrétion d'anticorps , les changements locaux dans le vagin, les autres sont liés aux germes eux-mêmes qui n'ont pas tous la virulence suffisante pour entraîner une infection .

La colonisation du tractus urinaire par les micro-organismes, l'adhérence bactérienne à l'urothélium , la destruction cellulaire au cours de l'invasion bactérienne s' accompagnent de réactions inflammatoires .

Ce processus entraîne la sécrétion de cytokines et l'activation des granulocytes , macrophages et autres immuno-régulateurs .Les cytokines (TNF-alpha, IL1-6-8) sont les indicateurs des réactions , signes et symptômes accompagnant l'inflammation banale jusqu'au choc septique .

Ces phénomènes sont favorisés dès lors qu'existent une atteinte du revêtement muqueux endovésical , une stase urinaire, des corps étrangers dans l'urine (lithiase ou matériel

synthétique : sonde vésicale ou urétérale), une malfaçon de l'appareil urinaire ou une vessie neurologique.(Lobel.B&Soussy.C ;2007)

3. Portes d'entrée :

Bien que l'urine soit un bon milieu de culture , tout l'arbre urinaire est physiologiquement stérile , à l'exception des derniers parties de l'urètre.

3.1 Colonisation par voie ascendante :

Est la plus fréquente , les germes d'origine intestinale ou périnéale cheminent le long de l'urètre à la vessie . Cette contamination, le plus souvent spontanée , peut être provoquée par des manœuvres instrumentales qui apportent le germe de l'urètre vers la vessie (sonde vésicale).

3.2 Colonisation par voie hématogène :

- Rare.
- Contexte de sepsis généralise.
- Est plus fréquente chez le nouveau-né.

3.3 Urine infectée par effraction de l'arbre urinaire :

Dans le cadre d'un traumatisme , tumeurs , fistules ...(**Gourari.S, et al ;2019,**)

4. Identification et principales espèces responsables :

Les germes en cause sont identiquement représentés en cas d'infection simple ou compliquées , aussi bien au niveau vésical que rénal :*Escherichia . coli* (E. Coli) est majoritaire (70-95%) avec *staphylococcus saprophyticus* (5%) , les autres Gram négatifs (*klebsiella, proteus*) ou positifs (*entérocoque , staphylocoque doré*) sont rares. Dans les infections compliquées ,*E. coli* reste prédominant , fréquence n'excède pas 40% , relayé par les autres entérobacteries, les germes Gram positifs (*staphylocoque et entérocoque*) et les levures (< 2%) retrouvés chez les patients immunodéprimés , diabétiques et porteurs de matériel étranger à demeure (sonde vésicale et urétérale).(**Zahir,H et al ; 2019**)

Les différents types de colonisation ou d'infections bactérienne sont représentés dans le tableau suivant.

Tableau '01' Appareil urinaire et infection .(Diallo, Y et al ;2015)

	Bactériurie	Pyurie	Symptômes
• Colonisation	+	-	-
• Infection asymptomatique	+	+	-
• Infection symptomatique	+	+	+
• Inflammation sana infection	-	+	+
• Symptômes sans infection	-	-	+

5. Épidémiologie :

Les infections urinaires sont des infections fréquentes qui arrivent au deuxième rang des infections bactériennes communautaires après les infections de l'arbre respiratoire.

5.1. En fonction du sexe et l'âge:

Les nouveau-nés de sexe masculin sont plus souvent infectés que les filles. Les raisons ne sont pas clairement identifiées. Cependant, la présence d'un phimosis physiologique est un des facteurs prédisposant.

Après la première année de vie, les infections deviennent plus fréquentes chez les filles jusqu'à la cinquantaine ou apparaissent cette fois-ci les maladies liées à la prostate et donc une augmentation des infections urinaires chez l'homme. (HANNEDOUCHE T. Infections urinaires généralités. [En ligne] in Nephrohus learning. Disponible sur:

<http://www.nephrohus.org/s/spip.php?article55>)

L'infection affecte plus souvent la femme que l'homme .Pour une même tranche d'âge de 15 à 65 ans , la prévalence est en moyenne dix fois plus élevée chez la femme que chez l'homme pour des raisons anatomiques (distance urètre-anus chez la femme) .(**Michel vaubourdolle ;2013**).

5.2. En fonction de situations à risque :

- La grossesse au cours de laquelle les conséquences peuvent être doublement dramatiques : pyélonéphrite aiguë maternelle , infection néonatale, prématurité, hypotrophie. Au cours de grossesse, la prévalence de ces bactériuries évolue selon les auteurs de 3 à 20 % . Même en présence de bactériurie asymptomatique, le traitement s'imposera car le risque de développer soit un accident aigu , soit une nécrose papillaire évoluant à bas bruit , est de 50% .
- le diabète, plus particulièrement chez la femme , trois fois plus exposée.
- L'état grabataire , aggravé par l'incontinence et les troubles psychiques .
- Une uropathie sous-jacente .
- Une immunodépression .(Michel vaubourdolle ;2013)

6. Les circonstances de survenue :

6.1.les facteurs de risques des infections urinaires :

Les infections du tractus urinaires (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'urine mises en culture .

Stricto sensu, l'IU est limitée aux voies urinaires et se caractérise par une cystite (infection des voies urinaires et de l'épithélium de la vessie), une pyélonéphrite (parenchyme rénal) et une bactériurie asymptomatique (infection limitée à l'urine de la vessie).

Bien qu'il n'y ait pas de consensus, il est reconnu l'ITU se complique lorsqu'elle est associée à des anomalies fonctionnelles ou anatomiques des voies urinaires et/ou des maladies systémiques ou des troubles métaboliques (diabète principalement) et que l'infection est cliniquement sévère, accompagnée d'une septicémie ou d'un état de choc. . , telles que définies en 1996 par l'agence de développement de l'évaluation de l'Institut national de médecine, les infections urinaires non compliquées, telles que les infections urinaires, étaient les plus

fréquentes chez les femmes non enceintes âgées de 15 à 65 ans, car aucune anomalie urologique n'a été détectée ou suspectée au cours de l'étude.

Toutes les autres situations sont a priori « à risque » ou difficiles.

Chez les hommes, les ITU sont exceptionnellement bénignes, et les prostatites aiguës et chroniques présentent également des défis de définition et de traitement.

Plusieurs facteurs prédisposant à l'ITU sont identifiés. Génétiquement, les groupes sanguins ABO ne sécrétant pas de facteurs Lewis manifestent une plus grande susceptibilité aux ITU. D'autres facteurs sont associés à l'ITU comme : l'incontinence urinaire ; le déficit en œstrogènes après la ménopause ; lors de la grossesse, les modifications hormonales et la compression de la vessie par l'utérus qui favorise la stase urinaire et la mauvaise évacuation de la vessie.

figure'12' : Facteurs de risque potentiels de l'infection urinaire (Mostefaoui,M et al ; 2021)

- **âge avancé**
Sont incriminées l'incontinence, les dysfonctionnements mictionnels et le sondage urinaire ;
- **sexe féminin**
L'urètre féminin est court (3-4 centimètres) et topographiquement proche du vagin et du périnée qui sont régulièrement colonisés par des bactéries d'origine fécale ; par opposition, l'urètre masculin est long de 20 centimètres environ et est moins exposé aux infections ;
- **antécédents d'infections urinaires récidivantes ;**
- **antécédents maternels d'ITU et survenue d'ITU dans l'enfance exposent à la récurrence d'infections urinaires chez la femme jeune ;**
- **facteurs génétiques**
 - phénotype non sécréteur de facteur Lewis des groupes sanguins ABO,
 - antécédents maternels d'ITU,
 - certaines ITU de l'enfance ;
- **facteurs anatomiques**
 - anomalies génito-urinaires fonctionnelles (résidu postmictionnel, 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.**

7. Symptomatologie :

On peut distinguer deux entités cliniques correspondant à deux sites d'infection.

7. 1. Cystite :

Isolée , témoin d'une infection basse où la pullulation microbienne est limitée à la paroi vésicale et à l'urine, elle se caractérise par des brûlures mictionnelles, pollakiurie ,parfois hématurie . La température est généralement normale ou ne dépasse pas 38°C .

7.1.1 Cystite aiguë simple :

Elle est décrite chez la femme de 15 à 65 ans sans contexte particulier et les signes urinaires sont isolés , sans fièvre ni douleur lombaire .

7.1.2. cystite compliqué :

Dans ce cas , il existe au moins un facteur de risque de complication :

- une pathologie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire (résidu vésical, reflux , lithiase , tumeur , activité récent ...).
- Une situation pathologique particulière (diabète, immunodépression, insuffisance rénale...).
- Un terrain physiologique particulier (sujet âgé avec une comorbidité , grossesse , homme).Tout e cystite survenant chez un homme doit être considérée et traitée comme une prostatite aiguë .

7.1.3. Cystite récidivante :

Définie par au moins quatre épisodes par an , elle correspond à des infections à répétition des urines liées à la présence de facteurs favorisants ou déclenchants : relations sexuelles, mictions rares , restriction , hydrique .

. La cystite récidivante est considérée bénigne mais a un impact financier et sur la qualité de vie.(Diarra,F.D.F ; 2019)

7.2. Pyélonéphrite aiguë :

7 .2.1. Pyélonéphrite aiguë simple :

Elle affecte le parenchyme rénal et se caractérise par une fièvre supérieure à 38,5 °C, souvent d'apparition brutale et transitoire. Cet endroit est favorisé par des douleurs lombaires ou abdominales lors de la palpation du gros rein, de préférence douloureuses. Chez les petits enfants, ces symptômes spécifiques sont imperceptibles. De même, l'absence de fièvre et de lombalgie chez l'adulte ne garantit pas que l'infection se limite à la vessie, et dans de nombreux cas un examen systématique des urines peut révéler la présence d'une véritable infection, alors que la clinique est totalement silencieuse. Rappelons que pendant la grossesse ce syndrome est très variable et trompeur. La différenciation entre cystite/pyélonéphrite (et prostatite) nécessite à la fois des modalités thérapeutiques et un suivi de l'évolution. Avec un traitement antibiotique opportun, le pronostic est favorable. Cependant, des complications peuvent survenir. (Machine,M ; 2020)

7.2.2. Pyélonéphrite aiguë compliqué :

Les signes cliniques est comparable à celui d'une pyélonéphrite simple avec présence de facteurs de risque de complication :

- généralisation de l'infection (sepsis grave).
- passage à la chronicité si le traitement est insuffisant avec risque de fibrose rénale progressivement destructrice (40% des insuffisance rénales chroniques décrivait autrefois d'accidents infectieux méconnus ou mal traités).

Toute pyélonéphrite représente donc une urgence médicale, surtout chez le nourrisson.

7.3. Prostatite aiguë :

La prostatite aiguë est une infection urinaire fréquemment rencontrée chez l'homme après l'âge de 50 ans . On doit évoquer son diagnostic devant toute infection urinaire fébrile chez un homme. Le diagnostic n'est pas toujours évident mais classiquement associe un syndrome

septique à des symptômes urinaires irritatifs. Les signes cliniques suivants lorsqu'ils sont associés peuvent faire évoquer une prostatite aiguë :

- un syndrome infectieux avec fièvre, frissons, syndrome pseudo-grippal
- symptômes urinaires avec brûlures mictionnelles, pesanteur pelvienne, pollakiurie, impériosités
- douleurs pelviennes, périnéales, urétrales, péniennes ou rectales. L'examen clinique peut retrouver un toucher rectal douloureux, voire une orchépididymite associée. (Etienne M, 2010)

7.4. Colonisation urinaire (bactériurie asymptomatique) :

Elle correspond aux situations de portage. C'est-à-dire de présence de microorganismes (détectés lors d'un examen correctement réalisé) sans que ceux-ci ne génèrent de manifestations cliniques. Elle est notamment décrite chez la personne âgée et chez la femme enceinte . Chez cette dernière, un traitement antibiotique systématique est nécessaire même en absence de signes cliniques. (kutchukian,S et al ; 2020)

8. Les moyens du diagnostic :

8.1. la bandelette urinaire :est un moyen de dépistage devenu un outil couramment utilisé ,objective deux paramètres : leucocytes et nitrites

Certaines limites sont à prendre en compte : vérifier les conditions de conservation et les dates de péremption des bandelettes et s'assurer que l'urine reste longtemps dans la vessie pour confirmer la présence de nitrites.

Une diurèse excessive ou une pollakiurie provoque des résultats faussement négatifs pour les nitrites, certaines bactéries (Bk, gonocoque, staphylocoque, Acinetobacter, pseudomonas) n'affectent pas la réaction aux nitrites.

La valeur prédictive négative de ce test est élevée (98,4%), ce qui confirme l'absence d'infection, mais la valeur prédictive positive est limitée (50 - 60%) La bandelette n'est pas d'apport en cas d'ITU sur sonde à demeure et après chirurgie un examen cyto bactériologique fiable est nécessaire. (Coudert ,M et al ; 2019)

8.2. l'examen cytbactériologique des urines (ECBU) :

déconseillé pour les cystites aiguës simples, mais obligatoire avant un traitement probable des IU à haut risque, où le traitement est adapté en fonction des résultats de l'antibiogramme.

La confirmation de l'infection se fait en présence d'une bactériurie importante, bien que le degré reste à déterminer. La valeur standard est de 10^5 ufc/ml, mais dans 30 à 40 % des cas de cystite aiguë importante, la bactériurie est inférieure à 10^5 ufc/ml.

Le diagnostic peut également être accepté dès qu'un prélèvement à mi douche 10^3 ufc/ml est bien effectué. L'ECBU est important dans le suivi de la thérapie antibactérienne pour les infections complexes afin de garantir son efficacité.

C'est aussi le seul outil de diagnostic des mycoses urinaires où le seuil de positivité du nombre de micro organismes diffère de celui des infections bactériennes. Un taux de levure de 10^3 /ml est suffisant pour définir cette infection. (**Doublet ,J et al ; 2016**)

- La méthode de recueil la plus fréquemment utilisée est celle du milieu de jet ; elle permet d'éliminer le premier jet d'urine (20 ml d'urine environ) pour recueillir les 20-30 ml suivants dans le flacon stérile : Placez-vous au-dessus des toilettes sans vous asseoir sur la cuvette.
- L'ECBU doit être réalisée avant tout traitement antibiotique (ou au moins 48h après l'arrêt du traitement) afin de ne pas bloquer la prolifération bactérienne à détecter à l'examen.(**Bonacorsi,S ; 2016**)

8.3. L'imagerie urinaire :

L'imagerie urinaire a parcouru un long chemin. Si nécessaire, une échographie des reins et de la vessie suffit pour rechercher des modifications des voies urinaires : élargissement des cavités pyélo-calicielles cystite et pour évaluer le volume résiduel.

L'urographie intraveineuse n'est plus indiquée sauf pour rechercher un corps étranger dû à une sécrétion ou à une tumeur.

La cystographie rétrograde et la rétrographie mictionnelle sont prescrites pour dépister le reflux vésico-rénal ou le diverticule sous-urétral dans les cystites récidivantes. (Lobel.B et al; 2007)

Un uroscanner est un examen médical permettant d'observer la totalité du système urinaire, à savoir les reins, la vessie, la prostate et les voies excrétrices. Il constitue l'examen d'imagerie de référence pour explorer l'appareil urinaire.

Les indications de l'uroscanner sont vastes. Elles concernent toutes les pathologies du système urinaire. (Charline D. UROSCAN,15 novembre 2018<https://www.sante-sur-le-net.com/maladies/examens-medicaux/1>)

8.4. Les examens endoscopiques :

(urétrocystoscopie) sont contre-indiqués dans les cystites aiguës. Ils ont des indications dans les cystites récidivantes pour éliminer une cause endovésicale (lithiase ou tumeur), rechercher une anomalie d'implantation des orifices urétéraux ou une poche sous-urétrale. La cystoscopie de principe tous les 5 ans est conseillée chez les patientes présentant une infection urinaire chronique ou chez les porteurs de sonde vésicale à demeure pour dépister un carcinome épidermoïde de vessie souvent asymptomatique. (Lobel.B, et al ;2007)

9. Traitement de l'infection urinaire :

9.1. Les moyens thérapeutiques :

9.1.1. L'antibiothérapie :

En milieu communautaire, le clinicien doit d'abord différencier une infection urinaire des autres causes possibles (urétrite, vaginite, etc.) des symptômes du patient. Ainsi, le diagnostic pourra être établi selon la présentation du patient seulement ou à l'aide d'analyses biochimiques (diagnostic présomptif) et parfois de la culture si la condition l'indique. La cystite non compliquée comporte un risque de complications faible et l'impact clinique d'une antibiothérapie est surtout une résolution de symptômes. Ainsi, cette dernière est généralement empirique avec des ajustements selon les sensibilités seulement dans le cas d'échecs répétés. En milieu hospitalier, le risque de complications étant plus élevé selon la présentation de la maladie, une thérapie optimale est requise. D'autre part, certains patients dont les infections sont causées par des malformations, des obstructions, une immunosuppression ou des déficits neurologiques nécessiteront une attention particulière au niveau du choix et de l'agressivité de la thérapie. (Thirion,D.J.,&Williamson,D.,2003).

9.1.2. Choix de l'antibiothérapie :

▪la cystite aiguë sans facteur de risque est traitée simplement, car l'infection guérit facilement. Le traitement court (mono dose ou 3 jours) est aussi efficace qu'un traitement

prolongé 7 jours. Il est mieux accepté et mieux suivi, il entraîne moins d'effets secondaires, et limite les risques de résistance bactérienne. E. Coli est le pathogène le plus souvent en cause et sa résistance varie considérablement en Europe d'un pays à l'autre, d'une ville à l'autre, de sorte qu'aucune recommandation concernant le choix d'un antibiotique ne peut s'appliquer sans connaître l'écosystème de la région. (**Etienne, C et al ; 2017**)

▪ **les cystites récidivantes** font l'objet d'un bilan précis et justifient du traitement adapté aux facteurs favorisants.

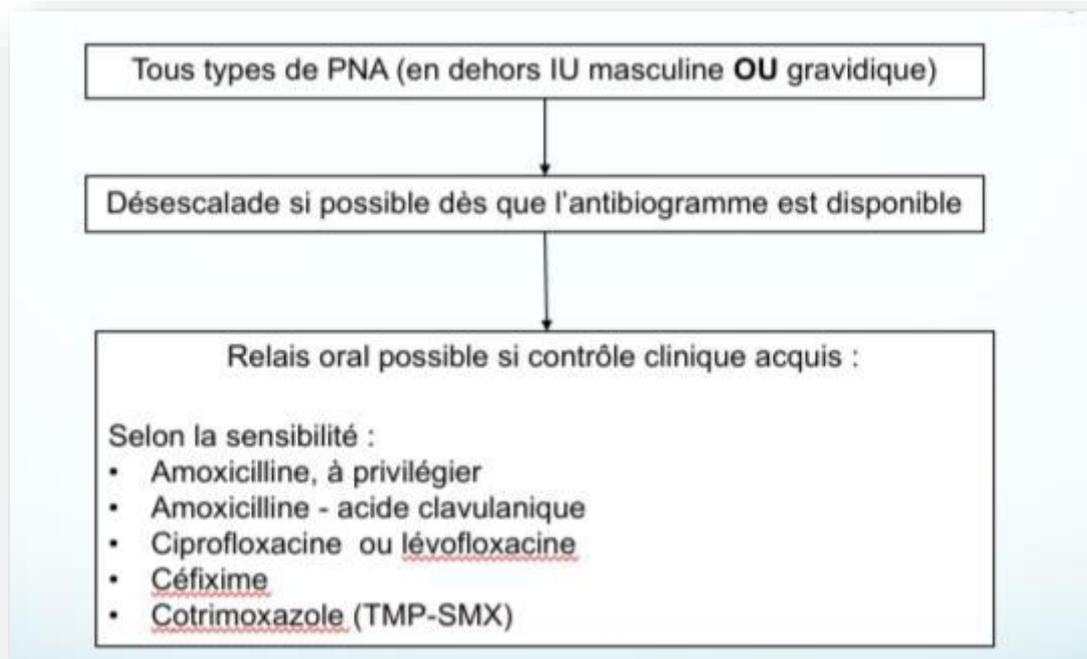
L'antibio prophylaxie et traitements associés tels l'oestrogénothérapie, la vaccination ou les extraits de canneberge sont utiles pour réduire la fréquence des épisodes infectieux chez une même patiente.

▪ dans les infections compliquées, les pathogènes sont variés et volontiers résistants. Le traitement vise autant la réparation de l'anomalie urinaire responsable de l'infection que la lutte contre les pathogènes.

La résistance aux antibiotiques est d'autant moins importante que leur utilisation est conforme à l'antibiogramme - dans le cas des infections des utilisateurs de sondes urinaires, le changement de sonde est un préalable au traitement antibiotique pour éliminer le biofilm.

- pour les infections liées aux maladies des voies urinaires, le pronostic varie selon que l'anomalie des voies urinaires (lithiase, cathéter, vessie neurologique, etc.) peut être enlevée. La durée du traitement est généralement de 7 à 14 jours et peut être prolongée jusqu'à 21 jours. L'ECBU est réalisée 01 semaine après la fin du traitement et 4 à 6 semaines plus tard. Cependant, la récurrence de l'infection est une règle si le facteur de risque n'a pas pu être éliminé.(**Patermostre ,S et al ; 2018**)

▪ L'antibiothérapie de Pyélonéphrites et prostatites :



Figure'13' : Traitement de Pyélonéphrites. (Paternostre ,S et al ; 2018)

En ce qui concerne la prostatite :

les alpha-bloquants (alfuzosine, doxazosine, tamsulosine, térazosine...) qui luttent contre la contraction des voies urinaires et permettent d'uriner plus facilement.

• Le choix du traitement antibiotique dépend des bactéries identifiées par ECBU et hémocultures, et dont la sensibilité est déterminée par un antibiogramme (réalisé par ECBU et hémocultures). En général, la gravité de la situation clinique nécessite le début d'une antibiothérapie avant l'obtention des résultats définitifs des études microbiologiques. Elle doit être bactéricide, avec une bonne distribution urinaire, mais aussi systémique, compte tenu du caractère général de l'infection dans le contexte donné. En raison de l'activité bactéricide de cette classe d'antibiotiques et de la synergie observée avec les bêta-lactamines, une association aminoglycoside-bêta-lactamines peut être préférée dans un premier temps. Les aminosides sont le plus souvent arrêtés précocement, après 2 à 4 jours de bithérapie, en raison de leur toxicité importante (rénale et cochléo-vestibulaire) et le rapport bénéfice/risque d'une thérapie prolongée est discutable. Les situations qui nécessitent un traitement plus long aux Amin glycosides comprennent :

- Infections à *pseudomonas aeruginosa* multi résistantes. Les infections sévères chez l'immunodéprimé .(Cohen ,R et al ; 2015)

• **Extraits de canneberge (*Vaccinium macrocarpon*)**

La baie de canneberge issue d'un petit arbrisseau de l'est du continent Nord- américain, renferme des sucres , de l'acide cénozoïque, de nombreux flavonoïdes, des anthocyanidoliques .les deux principes actifs interagissant avec les adhésives portées par E. Coli et diminuant ses capacités d'attachement à la muqueuse des voies urinaires seraient le fructose (inhibition des fibrine de type 1) et la pro-anthocyanidine (inhibition des fimbrioe de type P).(Berthélémy , S ; 2014)



Figure 14: Baies de canneberge. (Berthélémy , S ; 2014)

9.1.3. Les principes thérapeutiques :

Sont fonction du type d'infection urinaire que l'on a rencontré :

- infection urinaire simple ou compliquée.
- infection urinaire récidivante.

**Tableau '02' : Antibiothérapie en traitement à une infection urinaire.
(Compagna.J ; 2011).**

Classe Aminosides	Classe Quinolones	Classe des β-Lactamines			Autres antibiotiques
Amikacine Gentamicine Néomycine ² Paromomycine Streptomycine Tobramycine	Ciprofloxacine Gatifloxacine ² Lévofloxacine Moxifloxacine Norfloxacine Ofloxacine	Pénicillines, dérivés et associations	Céphalosporines	Carbapénèmes	Le risque d'allergie croisée est négligeable entre les médicaments de cette section et avec ceux des autres classes inscrites sur cette feuille.
Classe Sulfamidés et associations		Pénicilline G, V Ampicilline Amoxicilline Amoxicilline-clavulanate Cloxacilline Pipéracilline-tazobactam	1 ^{re} génération Céfaclor Céfadroxil Céphalexine Céfazoline 2 ^{de} génération Céfoxitine Cefprozil 3 ^{de} génération Cefuroxime Céfixime Céfotaxime Ceftazidime Ceftriaxone 4 ^{de} génération Céfépime	Ertapénem Imipénem-cilastatine Méropénem Doripénem	
Classe Macrolides et dérivés		Antibiotiques avec chaîne latérale similaire			Acide fusidique ² Aztréonam ³ Bacitracine ² Clindamycine Colistiméthate Daptomycine Fidaxomycine Fosfomycine Framycétine ² Linézolide Métronidazole Mupirocine ² Nitrofurantoïne Rifampine Triméthoprime Vancomycine
Dapsone Sulfadiazine Triméthoprime-sulfaméthoxazole ou TMP-SMX Sulfacétamide ²		Pipéracilline Pivampicilline Ticarilline-clavulanate			
Classe Tétracyclines /Glycylcyclines					
Azithromycine Clarithromycine Érythromycine		Groupe 1 Pénicilline G, Céfoxitine			
		Groupe 2 Amoxicilline, Ampicilline, Céfaclor, Céphalexine, Céfadroxil			
		Groupe 3 Céfépime, Céfotaxime, Ceftriaxone			
		Groupe 4 Céfadroxil, Céphalexine			
		Groupe 5 Cefuroxime, Céfoxitine			
		Groupe 6 Ceftazidime, Aztréonam			

10. Prévention :

La prévention d'une infection urinaire passe par la connaissance du facteur favorisant son apparition ou sa récurrence .

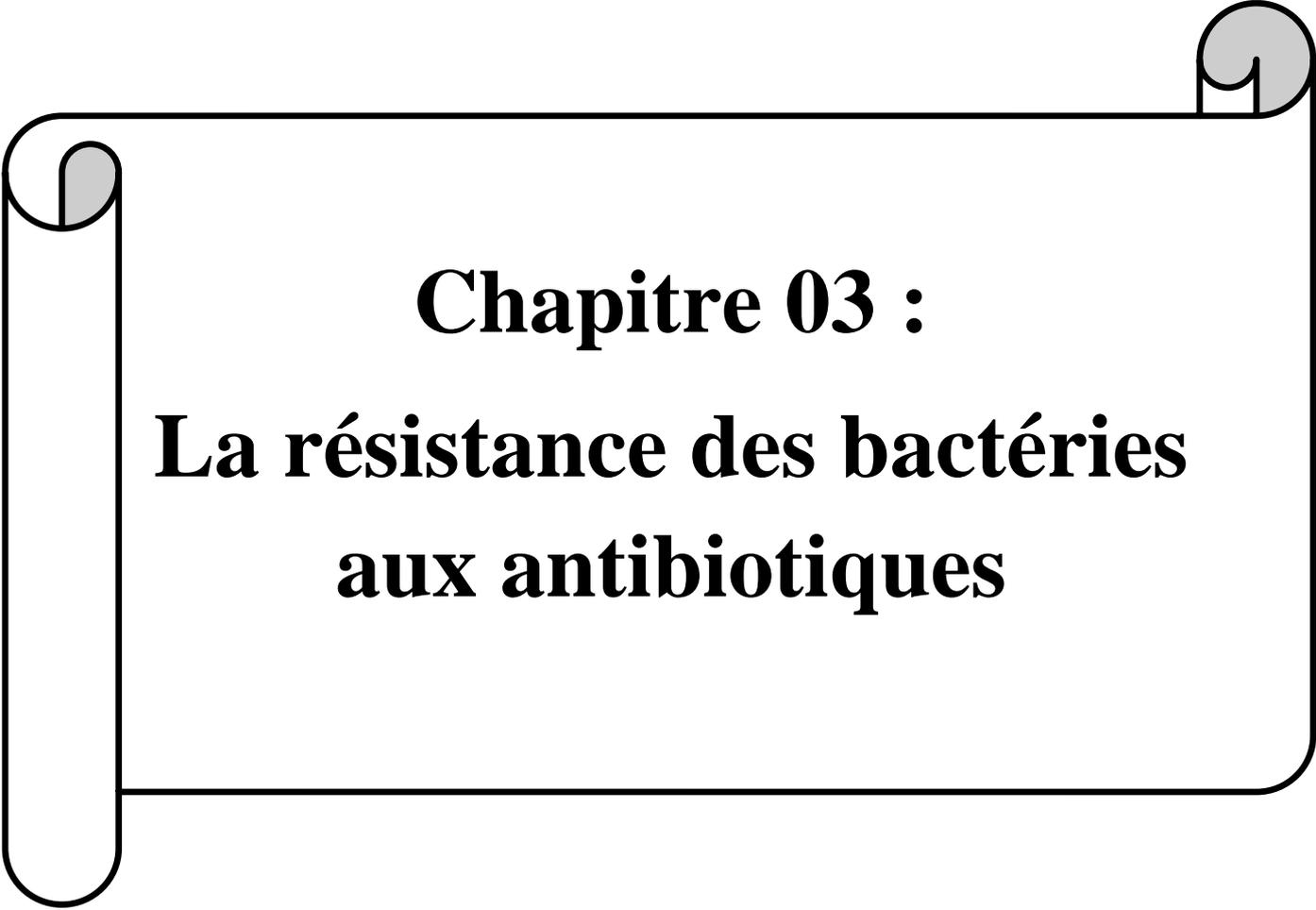
■chez l'enfant :

- Garçon : cure aussi précoce que possible d'un phimosis très serré .
- Fillette : toilette périnéale soignée .

■chez la jeune femme :

- Hygiène génitale et périnéale soignée . Miction post-coïtale
- Éviter le port de vêtements trop serrés .

- Possibilité, en période d'activité sexuelle importante, de la prise vespérale d'un anti-biomimétique à visée urinaire (1 comprimé).
- Traitement séquentiel en cours de grossesse.
 - chez tous les sujets :
- Cure radicale des facteurs favorisant la récurrence lorsque cela est possible : adénectomie, ablation d'un calcul, cure de malformation, etc. .
- Traitement séquentiel possible et surveillance rigoureuse de l'uroculture et de la fonction rénale en cas d'impossibilité de traiter la cause .(**Mach ,F et al ; 2020**).



Chapitre 03 :
La résistance des bactéries
aux antibiotiques

1. Définition des résistances bactéries aux antibiotiques :

Théoriquement, il existe une résistance bactérienne naturelle et aussi une résistance "acquise" pour les souches des espèces qui étaient sensibles .

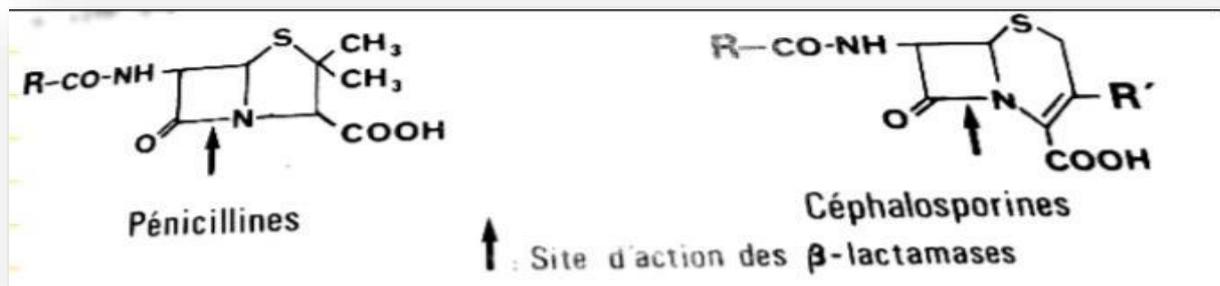
Qu'elle soit naturelle , inscrite dans le génome d'espèce , ou acquise après modification génétique chez certaines souches, la résistance bactérienne peut s'expliquer par différents mécanismes , qui conduisent schématiquement à deux scénarios distincts :

1. A. Certaines bactéries ont la capacité de produire des enzymes qui modifient ou clivent les molécules antibiotiques en assurent l'inactivation :

assurant leur installation :

Il est facile de comprendre que les bactéries sont résistantes aux antibiotiques qu'elles sont capables d'inactiver. Ce mécanisme est actuellement connu pour avoir la B-lactamase , les aminoglycosides , le chloramphénicol et la streptomycine. Elle est très fréquente dans les souches isolées en clinique.

Figure 15 : Inactivation des B-lactamines par les B-lactamases.



Les enzymes inscrivant les B-lactamines sont des B-lactamases qui ouvrent le cycle B-lactame (figure.1) ; certaines hydrolysent surtout les pénicillines.

Ce sont des < pénicillinases > ; d'autres , des < céphalosporinases > , inscrivent surtout les céphalosporines et actuelement les carbapénemases (Modified Carbapenem Inactivation Method for Phenotypic Detection of Carbapenemase Production among Enterobacteriaceae)

Les aminosides sont inactivés par diverses phosphorylases , adénylases et acétylases. Le chloramphénicol par des acétylases , les streptogramines par une hydrolase et une acétylase . la phosphorylation, l' adénylation ou l'acétylation de la molécule, réalisée par ces enzymes , suffiront à inactive ces antibiotiques.(Duval,J,& Soussy ;C.J. 1990).

1. B. Dans d'autre cas, la bactérie est capable de croître en présence de l'antibiotique non modifié :

Ceci recouvre des faits différents, souvent encore mal connus, de trois types principaux :

Non-pénétration de l'antibiotique dans la bactérie, il n'atteint pas son site d'action ; ceci résulte d'une imperméabilité des membranes bactériennes à l'antibiotique, conséquence parfois de la modification des purines impliquées dans la pénétration.

Particularité de structure du site d'action, conditionnant un manque d'affinité pour l'antibiotique, qui ne se fixe pas sur lui ;

Développement d'une autre voie métabolique, suppléant la voie métabolique inhibée par l'antibiotique (uniquement dans le cas de la résistance acquise. (**Duval, J, & soussy ; C.J. 1999**)

2. Evolution des Espèces bactériennes vers La résistance :

L'évolution de cette résistance bactérienne aux antibiotiques a maintenant atteint un tel niveau qu'il est impératif pour tous les médecins de la comprendre et de bien comprendre les mécanismes qui la provoquent.

Il doit également être clair dès le départ que, pour chaque espèce, seules les résistances acquises conviennent à une description évolutive, car elles sont intrinsèquement différentes. La résistance naturelle n'aura d'effet global que sur le niveau de résistance de l'ensemble des bactéries rencontrées dans un environnement donné, en fonction de l'évolution de l'incidence des espèces naturellement résistantes à l'antibiotique considéré.

L'adaptation des bactéries aux agents antimicrobiens n'est pas une notion récente : le phénomène est connu depuis les débuts de la bactériologie (**Duval, J, & Soussy ; C.J . 1990**)

3. Les Bactéries Multi Résistantes aux antibiotiques (BMR) :

sont des bactéries qui conjuguent plusieurs mécanismes de résistance à plusieurs familles d'antibiotiques, ce qui limite les possibilités thérapeutiques en cas d'infection (**O. Meunier ,2016**)

Il est admis que les bactéries multirésistantes sont des bactéries qui ne restent sensibles qu'à un faible nombre d'antibiotiques utilisables en thérapeutique, En raison de leur fréquence élevée ; de leur potentiel pathogène, de leur caractère clonal ou du caractère aisément aliénable

des gènes de résistance impliqués, les deux bactéries considérées par les autorités de santé nationale et internationale comme des BMR sont :

Les SARM

Les entérobactéries productrices de B-lactamase à spectre étendu (EBLSE)

Les Bactéries Hautement Résistantes aux antibiotiques émergentes (BHRe) sont des bactéries commensales du tube digestif et résistantes à de nombreux antibiotiques. De plus, les mécanismes de résistance sont plasmidiques et transférables. Actuellement, deux groupes de BHRe doivent faire l'objet de toute notre attention : *Enterococcus faecium** résistant aux glycopeptides (ERG) Entérobactéries productrices de carbapénémases (EPC) (**O. Meunier ; 2016**)

4. Définition des antibiotiques :

On appelle < Antibiotique > toute substance naturelle d'origine biologique élaborée par un organisme vivant, substance chimique produite par synthèse ou substance semi synthétique obtenue par modification chimique d'une molécule de base naturelle ayant les propriétés suivantes :

Activité antibactérienne.

Activité en milieu organique.

Une bonne absorption et bonne diffusion dans l'organisme .

Les antibiotiques ont la propriété d'interférer directement avec la prolifération des micro-organismes à des concentrations tolérées par l'hôte .(**ADAMF et al ; 2003**)

5. Mode d'action des antibiotiques :

Les antibiotiques agissent à l'échelon moléculaire au niveau d'une ou de plusieurs étapes métaboliques indispensables à la vie de la bactérie .

Ils agissent par : (**AUCKENTHALER.R, 1995**)

- **Toxicité sélective au niveau de la :**

- Synthèse de la paroi bactérienne.

- Membrane cytoplasmique.

- Acides nucléiques .(**BRYSKIERA , 1999**)

- **Inhibition compétitive :**

Dans ce cas l'antibiotique est un analogue structural , il interfère avec une fonction essentielle à la bactérie.

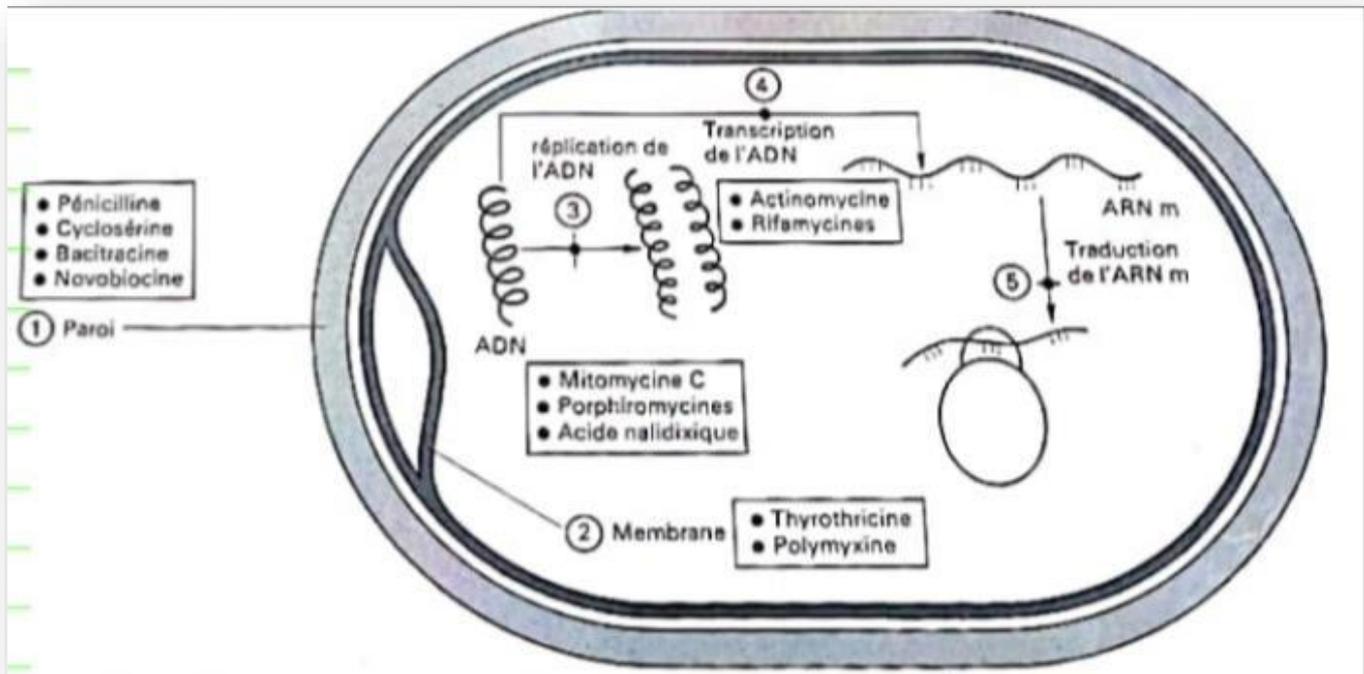


Figure 16 :Mode d'action des antibiotique sur les bactéries. (BRYSKIERA ; 1999)

6. Critères de classification : (CATTOIRV , 2006)

- **Origine** : élaboré par un organisme (naturel) ou produit par synthèse (synthèse ou semi synthétique)
- **Mode d'action** :
- **Spectre d'activité** : liste des espèces sur lesquelles les antibiotiques sont actifs (spectre étroit ou large)
- **Nature chimique** : très variable, elle est basée souvent sur une structure de base sur laquelle il y a hémi synthèse

La classification selon la nature chimique nous permet de classer les antibiotiques en familles (B.Lactamines ,Aminosides ,Fluoroquinolones , tétracyclines ... etc.) , selon le mode d'action .(FRANCOIS.J, CHOMARAT.M, WEBER.M , GERARD.A ; 2003) .

7. les types de la résistance :**7.1 : Résistance naturelle :**

On parle de résistance naturelle lorsque toutes les souches d'une même espèce bactérienne sont résistantes à un antibiotique donné. Il s'agit en fait de bactéries qui sont insensibles au mode d'action de l'antibiotique.

7.2 : Résistance acquise :

On parle de la résistance acquise lorsqu'une ou plusieurs souches d'une espèce bactérienne naturellement sensible à un antibiotique y deviennent résistantes.

C'est ce phénomène qui préoccupe aujourd'hui les médecins.

8. Déterminisme génétique :

Un microorganisme peut révéler une résistance naturelle vis-à-vis de certains antibiotiques. Il s'agit d'un caractère chromosomique qui correspond à une propriété de l'espèce et qui peut être discret comme critère d'identification. Les *KLEBSIELLA*, par exemple, sont toujours résistantes à l'ampicilline. Cette propriété génétique sera transmise en génération (sauf mutation).

L'expression de la résistance est un phénomène contrôlé génétiquement. Le caractère de résistance est gouverné par des gènes localisés dans deux types de molécules d'ADN : le chromosome, vecteur des propriétés héréditaires de la bactérie ; des éléments extra-chromosomiques étrangers.

8.1. Résistance chromosomique :

Dans toute population bactérienne suffisamment importante, sensible à une concentration donnée d'antibiotique, il existe naturellement des cellules qui sont ; au contraire résistantes à la même concentration de l'antibiotique ; ce sont des mutants ; les mutations ont des caractères très particuliers : la mutation est un phénomène spontané et plusieurs typologies d'expérimentations le démontrent. L'antibiotique n'intervient que comme agents de sélection en éliminant les populations sensibles et en laissant subsister et croître les mutants résistants. (Duval, J.1990)

8.2. Résistance plasmatique :

Arrivées, en clinique ;des bactéries résistantes concurremment à plusieurs antibiotiques a conduit les bactériologistes à reconnaître un autre type de résistance ; celle contrôlée par des éléments extra chromosomiques ou plasmides . leur étude a été envisagée ; ce mode de résistance été découvert par des chercheurs japonais surpris de voir apparaitre dans leur pays ; entre les années 1951-1962. (Duval,J.1990)

La résistance d'origine plasmatique, révélée il ya vingt années ,s' est imposée comme un phénomène d'une grande ampleur et aux conséquences angoissantes ; elle conduit à la multi résistances des bactéries ..D'autre part , les plasmides sont infectieux . ils peuvent se transmettre de façon épidémique au sein d'une population microbienne, même entre des espèce différentes Toute la flore d'un malade soumis à un traitement antibiotique pourrait théoriquement devenir multirésistante .la plus part des antibiotiques sont concernés actuellement par la résistance plasmatique , elle n'a pas été mise en évidence avec les poly myxines ; l'acide nalidixique ;la furane et les rifamycines. . (Duval,J.1990)

Le plasmide possède des gène de résistance et un groupe des gènes responsables de sa répllication et de transfert ; ce mode résistance est du le plus souvent à des mécanismes enzymatiques.

9. Mécanisme de la résistance :**9.1. Absence de pénétration :**

Certains antibiotique ne pénètrent dans la cellule que bienfait à une perméase spécifique , l'absence ou le non-fonctionnement de celle-ci mettra la cellule à l'abri des résultat de l'antibiotique , ce phénomène peut être naturel ou acquis .

La résistance des bacilles a gram négatif aux pénicillines G et M est la conséquence d'une imperméabilité relative de la paroi à ces antibiotiques ; in vitro , il suffit en effet d'augmenter fermement la concentration en antibiotique ou d'utiliser un système a cellulaire pour que l'action de l'antibiotique se révéle à nouveau ; cette imperméabilité est liée à la structure de la paroi des bacilles Gram négatif.(Weiss, K. (2002).).

9.2. Modification de la cible :

On a vu Antérieurement comment la pénicilline agit sur Staphylococcies aureus en inhibant une réaction de transpeptidation dernière étape de la synthèse de la paroi .la modification de la

transpeptidase par mutation rend la bactérie résistante en la soustrayant à l'action de la pénicilline ; cette résistance est aliénable tous les antibiotiques de la famille de B-Lactamines .

La résistance dite hétérogène des Staphylocoques aux pénicilline semi –synthétique du groupe pénicilline-oxacilline est un phénomène particulier .

De cas de résistance par modification du site d'action de l'antibiotique existent avec d'autres antibiotiques que la B-lactamines. (Weiss, K. (2002))

9.3. Production d'enzyme :

Les antibiotiques sont susceptibles d'être dégradés par voie enzymatique .la plupart des bactéries saprophytes du sol ; en contact permanent avec les antibiotiques produits par les champignons et les streptomyces du sol ; élaborent de telles enzymes .

La première a été découverte au cours de l'utilisation la pénicilline : c'est la pénicillinase . Depuis un grand nombre d'autres enzymes dénaturants les antibiotiques ont été découvertes : certaines sont secrétées dans le milieu externe dans ces conditions ; une souche sensible à l'antibiotique pourra se développer si elle se trouve à proximité de la souche. (Weiss, k.2002)

10.Exemple de bactérie uropathogènes :

10.1.E.coli :

la grande majorité des Escherichia coli uropathogène (ECUP)appartiennent à un nombre limité de stéréotype O1, O2 ,O4,O6, O7,et O75)

a)Adhésion :facteur le +important adhésion mannose _s et adhésines mannos_R.

B)Toxine :CNF1cytotoxiquenécrosante : une protéine thermolabile sécrété par certaines souche E. Coli .

C)colicine :lyse les bactéries environnantes de ECUP.

10.2.P.mirabilis :

A)porteuse mirabilis fibrine : adhésion de faible pouvoir d'adhérence .

B)flagelles : progression dans l'arbre urinaire.

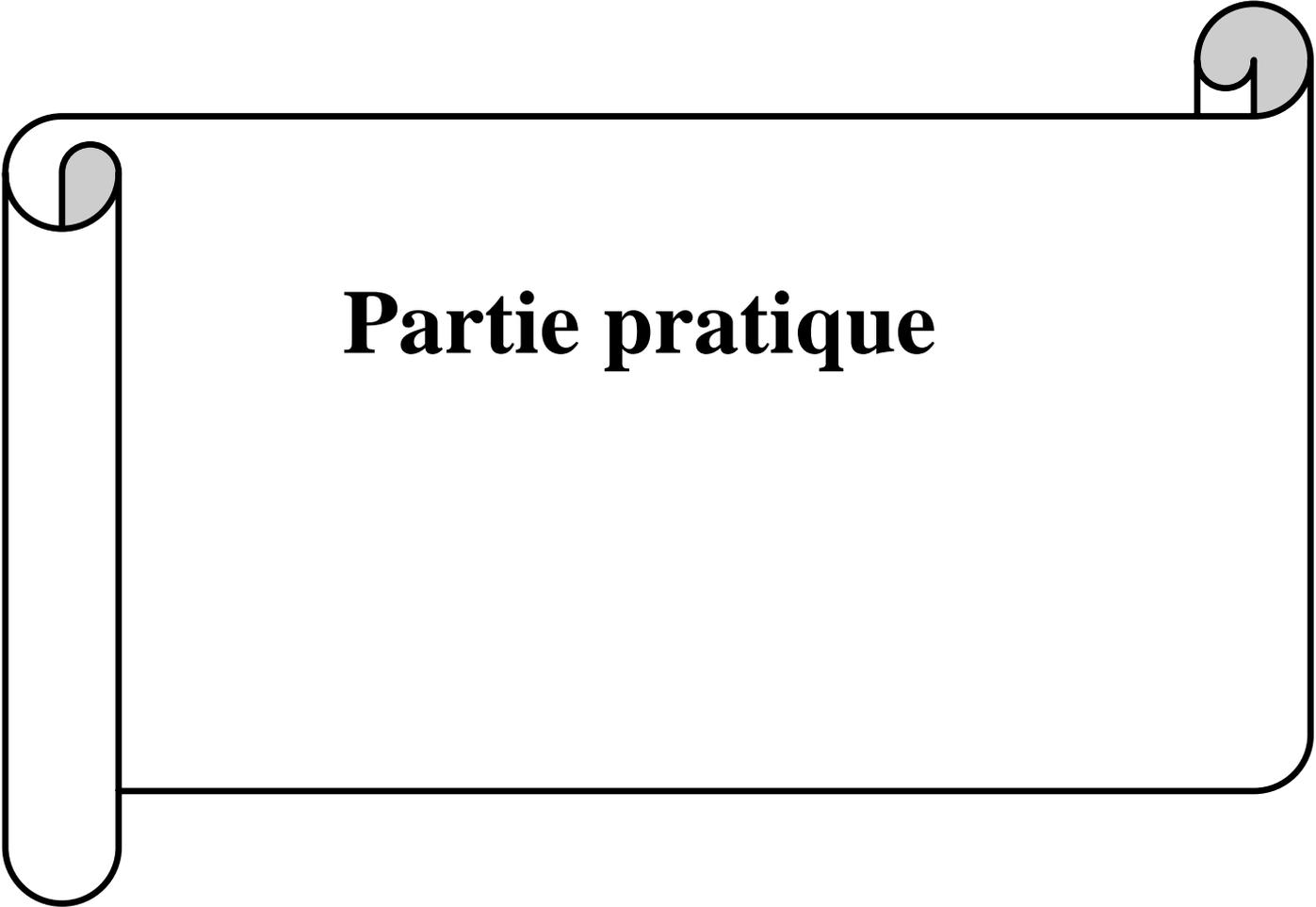
C)Hémolysine et protéase .

D)Urgeasse : production d'ammoniac qui favorise la production de calculs

10.3.S.saprophytucus :

Production de slime :augmente le pouvoir pathogène

-Adhésion fortement à l'ruthénium par des lésions relatives à un résiduel lactosam.



Partie pratique

I.OBJECTIFS

Afin d'établir l'épidémiologie microbienne des patients hospitalisés au CHU Tlemcen et le profil de sensibilité des germes isolés et aussi l'émergence de bactéries productrice de carbapénemases , en particulier la metallo-B- lactamase dans le monde qui est problème majeur de santé publique qui limite fortement l'arsenal thérapeutiques et accroît le risque d'impasse thérapeutique.

(**Brahmi , S ; 2013**), nous avons procéder a réaliser cette étude

I.OBJECTIFS :

I.1. Objectif Général :

-Déterminer la prévalence des infections urinaires à bactéries multi résistantes de l'adulte au CHU Tlemcen et leur profil de résistance aux antibiotiques

I.2.Objectifs spécifiques :

1 –Reconnaitre l'aspect clinique et épidémiologique des infections urinaires au service d'infectiologie de Tlemcen

2-Etablir le profil de sensibilité de bactéries impliquées dans les infections liées au sondage vésical.

II. Méthodologie

II.1. Type et lieu de l'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive, à recrutement prospectif, portant sur les cas d'infection urinaire diagnostiqués au service d'infectiologie CHU Tlemcen.

II.2. Lieu de l'étude :

Notre travail a été réalisée au niveau de service des Maladies infectieuses en collaboration avec le service microbiologie du CHU Tlemcen.

II.3. Période de l'étude :

La collecte des cas a été faite sur une durée de 6 mois allant du 01 Novembre 2022 au 30 Avril 2023 ; Où 23 cas d'infection urinaire ont été analysés.

II.4. Population d'étude :

Cette étude a concerné les patients adultes hospitalisée au service d'infectiologie présentant une infection urinaires.

II.4.1. Critères d'inclusion :

Tout adulte hospitalisé au services d'infectiologie au cours de la période d'étude présentant une infection urinaire diagnostiquée cliniquement et pour laquelle un prélèvement d'urine a été réalisé pour une étude cytotobactériologique.

II. 4.2. Critères de non inclusion :

Nous avons exclu de notre étude les nouveaux nés, les nourrissons et les enfants âgés de 3 à 15 ans ainsi que les patients hospitalisés pour une infection urinaire sans ECBU

II.5. Déroulement de l'étude :**II.5.1. Moyens matériels :**

Comporte les équipements de laboratoire (**Boîtes de pétri. Pipette pasteur ou anse de platine. Bandelettes urinaires pour mesurer le pH des urines, Centrifugeuse ,microscope**

optique. Lame et lamelle, la verrerie), le consommable, les réactifs, les milieux de culture et les disques d'antibiotiques (Annexe03)

II.5.2. Diagnostic bactériologique :

II.5.2.1. Les prélèvements :

➤Types et modalités de prélèvement :

✓Le prélèvement d'urine :

- Pour les adultes coopérants : Le recueil du milieu du jet des urines matinales dans un récipient stérile après une bonne toilette.

Pour les cas urgents et graves, l'urine qui a séjourné au moins 4 heures dans la vessie a été prélevée.

- Pour les patients sondés : On a préconisé la première urine émise après changement de la sonde pour éviter toute contamination de l'urine prélevée à partir du dispositif de la sonde en place

➤ Acheminement au laboratoire et conservation :

- Les prélèvements d'urines effectués la matinée ont été acheminés dans les 30 minutes par contre les prélèvements des patients hospitalisés nécessitant une antibiothérapie en urgence durant la garde ont été conservés à +4°C puis récupérés le lendemain.

II.5.2.2. Fiche d'enquête ou de renseignement (Annexe 10):

Pour chaque patient présentant une infection urinaire une fiche de renseignement était remplie comportant les éléments suivants :

- Les données sociodémographiques du patient (non, prénom, âge, sexe, situation familiale).

- Signes, cliniques (fièvre, douleurs lombaires, symptômes urinaires...)

-Antécédents du patient et son terrain (présence d'anomalies des voies urinaires, terrain d'immunodépression, utilisation d'antibiotiques au cours des 2 derniers jours et des 60 jours précédents, notion d'hospitalisation antérieure ,sondage vésicale...),

- Données biologiques (BU, taux de leucocytes, CRP, ...), radiologiques (échographie abdominopelvienne...) et traitement(s) antibiotique (s) prescrit(s)
- Données microbiologiques (bactéries isolées, antibiogramme) et l'évolution du patient.

II.5.2.3. Processus technique :

II.5.2.3.1. La bandelette urinaire :

Les bandelettes doivent être conservées dans leur emballage d'origine scellé dans un endroit sec et frais à l'abri de la lumière elles peuvent détecter:

→.Estérase leucocytaire produite par des leucocytes intacts/lysés:

Le seuil de sensibilité est de 10 globules blancs/mm³.

→Le nitrite atteste de la présence de bactéries à nitrate réductase (absentes en cas d'infection à cocci Gram Positifs (*S.saprophytiques*, Entérocoques) et certains BGN (*Pseudomonas*))

pH: Des valeurs de pH alcalines persistantes peuvent indiquer une infection des voies urinaires

-glucose: Diagnostic de diabète (déséquilibré)

Cadavre de Cétoïne : diabète mal contrôlé ou jeun prolongé

-protéine: indique une maladie rénale

-sang: associée à une inflammation, présence de calculs, une maladie rénale et parfois à des tumeurs des reins et de la vessie.

-Bilirubine: une maladie du foie ou un blocage des voies biliaires.

Figure 17 : observation de bandelette urinaire dans le laboratoire de microbiologie Tlemcen



La bandelette urinaire a un intérêt pratique dans le dépistage de l'infection urinaire en recherchant les deux paramètres : leucocytes et nitrite

Sa valeur prédictive négative peut aller jusqu'à 95% (BELLAL M,et al ; 2016)

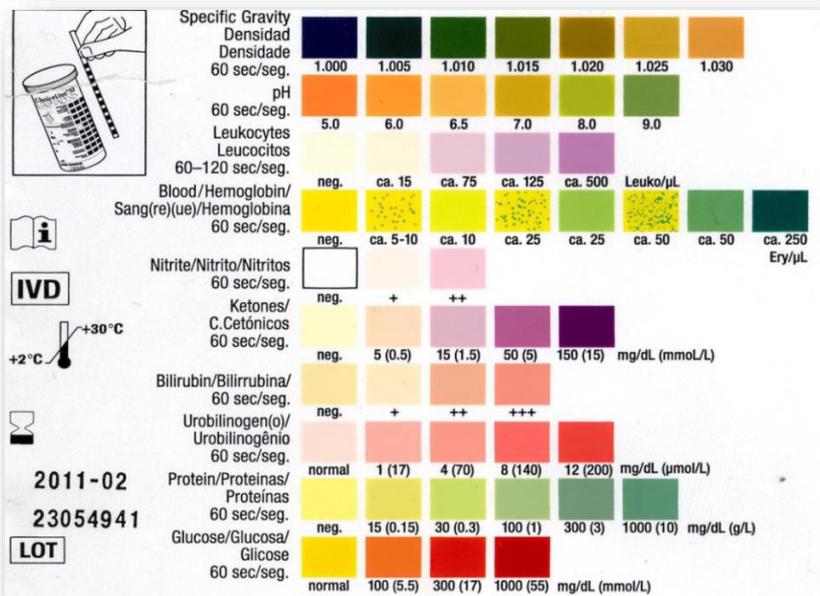


Figure 18 : les tests urinaires par bandelettes.

II.5.2.3.2. Etude cyto bactériologique des urines (ECBU) : (Annexe 01)

Examen macroscopique : On homogénéise l'urine et on note :

- L'aspect : Limpide ; trouble.
- La couleur : Jaune, hématique ou ambrée
- Etat frais (EF) : Examen effectué entre lame (cellule de Malassez) et lamelle pour le dénombrement des leucocytes et des hématies.

• Examen direct après coloration:

▪Coloration au Bleu deméthylène MB : (Annexe 07)

Il s'agit d'une méthode semi-quantitative:

- Différenciation leucocytaire (aspects morphologiques)
- Visualisation de l'arrangement bactérien (intracellulaire ou extracellulaire)
- Évaluation de la façon dont les bactéries sont regroupées.

principe : Un frottis d'urine entier bien mélangé est séché,fixé et coloré avec MB pendant 10 à 20minutes.



Figure 19 : observation microscopique de leucocyte.

Leucocytes intacts : disques granuleux à noyau plus réfringent ;

Numération de l'urine entière:

Par Utilisation de systèmes automatiques de comptage

Le volume d'échantillon d'urine nécessaire est voisin de 0,8 a 1 mL.

Le comptage se fait ,après coloration des éléments urinaires avec différents colorants fluorescents comptés et différenciés, par cytométrie avec capture d'images associée à une reconnaissance automatique de toutes les particules qui sont numérisées et mémorisées.

- Connectables au système informatique de laboratoire.

En utilisant des cellules hématimétrique réutilisable (type Malassez) ou à usage unique(type KovaSlide®)

Les lames de verre épaisses ont la forme d'un carré au centre avec des plaques surélevées de chaque côté, et l'inclusion de la lame permet de définir un volume de liquide unique à chaque cellule comme le montre la figure 19.

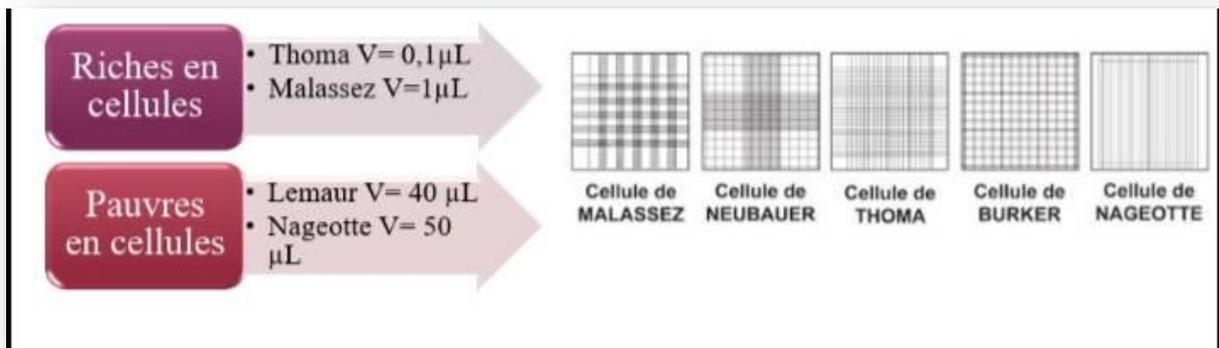


Figure 20: cellule hématimétrique réutilisable .



Figure 21 : Lame de Malassez en verre



Figure 22: Observation de cellule hématimétrique avec la microscopie optique.

-Le comptage des leucocytes par champ microscopique est moins fiable. L'estimation sans numération ne doit plus être utilisée.

Tableau 03 : Équivalence de différentes méthodes de quantification des leucocytes

+/=	Très rares	< 5L*/mm ³	1L tous les 3-4 champs**
+/-	Rares	5-10 L/mm ³	1L tous les 1-2 champs
+	Quelques	10-25 L/mm ³	1-2 L/champs
++	Assez nombreux	25-100 L/mm ³	5-10 L/champs
+++	Nombreux	100-500 L/mm ³	10-50 L/champs
++++	Très nombreux	>500 L/mm ³	Nappe de leucocytes

L≈Leucocytes...champs :×40 ,L/mm³=1000L/mL.

•Coloration de Gram:

est la coloration différentielle microbiologique la plus importante et la plus largement utilisée, publiée par Hans Christian Gram en 1884, elle permet de différencier les bactéries selon 2 critères principaux : leur forme et leur affinité pour les colorants

(Rita B. Moyes , Coloration différentielle des bactéries : coloration de Gram

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19885931/>

principe:

- Déposer 1 goutte (10 ou 50 μ L)d'urine non centrifugée sur la lame et laisser sécher à l'air
- Fixer et colorer avec Gram .(Une grande quantité de bactéries se déplacer vers le haut de la goutte).



Figure 23: observation microscopique de Cocci ou bacilles ($\times 40$).

A l'état frais, on peut apprécier la présence éventuelle bactéries ainsi que leurs formes (Cocci ou bacilles) et leurs mobilités

→Une bactériurie est significative: $N \geq 2$ bactéries/champ

→fortepyurie: N supérieur à 10 leucocytes/champ

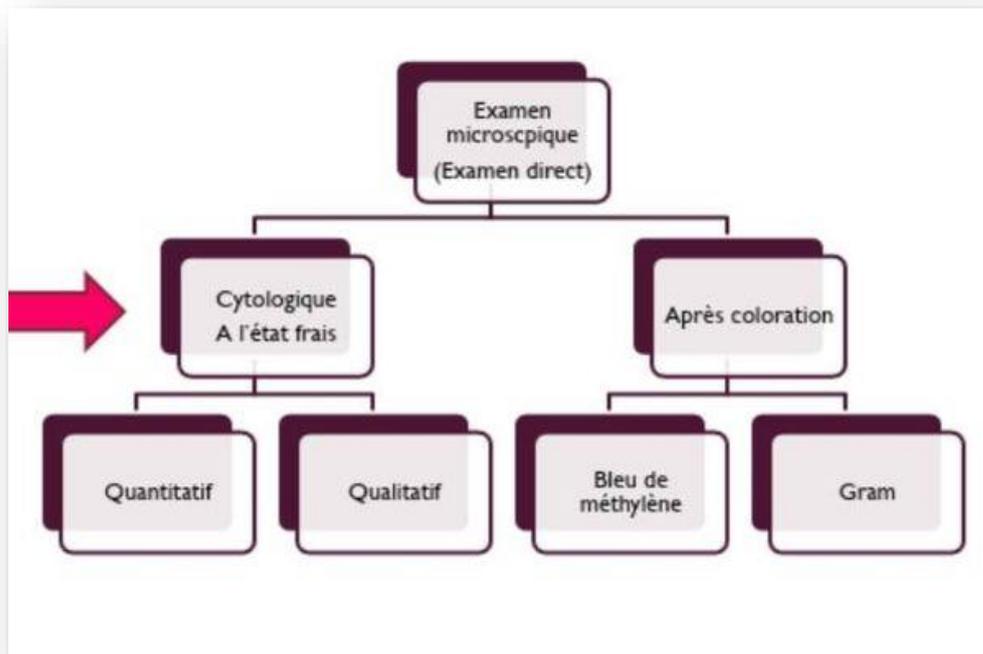


Figure 24:les différentes étapes de l'examen microscopique des urines.

1.Mise en culture : (Annexe 04)

Pour tous les cas de la série le prélèvement d'urine était ensemencé (lancé en culture) systématiquement quelque soit la cytologie urinaire



Figure 25 : présente l'ensemencement de l'ECBU dans le service de microbiologie Tlemcen .

- **Milieux de culture** : Les urines ont été lancées sur gélose nutritive (GN), un milieu sélectif pour les bacilles à Gram négatif (Mac Conkey MC)



Figure 26 : séchoir pour sécher la gélose les germes.

- **Technique d'ensemencement** : La technique de l'anse calibrée à 10 μ L était utilisée.

- **Condition d'incubation** : Température : 35 \pm 2°C pendant 24 à 48h, en atmosphère ordinaire pour les milieux GN, MC et atmosphère contenant 5% de CO₂ pour la GSF.



Figure 27 : Incubateur des isolements .



Figure 28 : Automate pour l'incubation.

2. Interprétation

- La numération bactérienne était effectuée selon la figure suivante

- **Seuils de significativité de la bactériurie en fonction du groupe d'uropathogènes dans les infections urinaires après prélèvement en milieu de Tlemcen.**

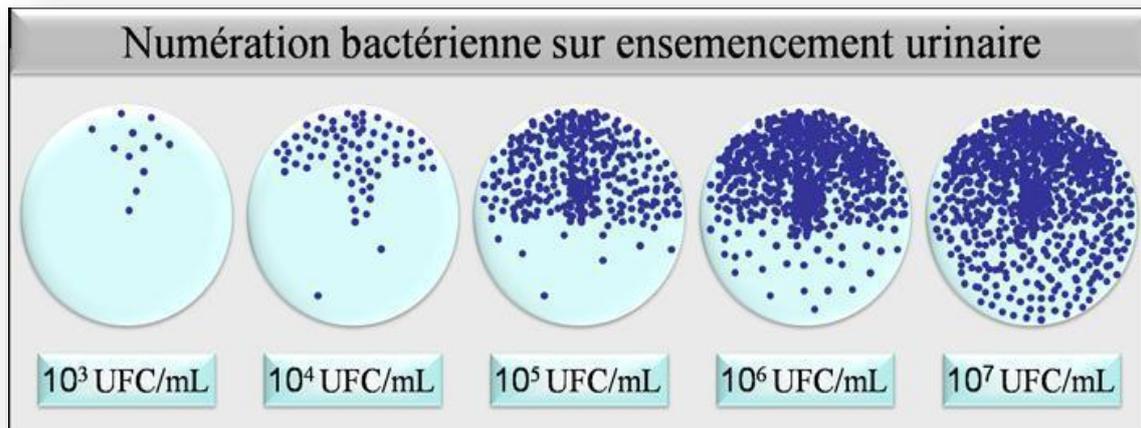


Figure29 : Numération bactérienne urinaire par ensemencement à l'anse calibrée

Les résultats des ECBUs étaient interprétés sans distinction de seuil selon qu'il s'agisse d'une cystite ou d'une PNA

Le diagnostic d'infection urinaire selon la nature de l'agent pathogène est représenté dans le tableau 04

Tableau 04 :Seuil de significativité de la bactériurie en fonction du groupe d’uropathogènes

Groupes	Espèces bactériennes	Seuil de significativité	Sexe
1	<i>E. coli</i> , <i>Staphylococcus saprophyticus</i>	10 ³ UFC/mL	Homme ou Femme
2	Entérobactéries autres que <i>E. coli</i> ; Entérocoques (monomicrobien) ; <i>Corynebacterium urealyticum</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Staphylococcus aureus</i> .	10 ³ UFC/mL	Homme
		10 ⁴ UFC/mL	Femme
3	Bactéries à Gram positif (<i>Streptococcus agalactiae</i> , Staphylocoques à coagulase négative autre que <i>S. saprophyticus</i> , Entérocoques (en association avec <i>E. coli</i>) Bacilles à Gram négatif (<i>Acinetobacter</i> spp., <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> , autres <i>Pseudomonaceae</i> .) <i>Candida</i> spp.	10 ⁵ UFC/mL	Homme ou Femme
4	Lactobacilles, Streptocoques alpha-hémolytiques, <i>Gardenerella vaginalis</i> , <i>Bifidobacterium</i> spp. , bacilles diphtèrimorphes (sauf <i>Corynebacterium urealyticum</i> , <i>C. seminale</i>)	Pas de seuil, contaminants probables A reconrôler	Homme ou femme

3. identification de l’espèce bactérienne : (Annexe 02)

Identification par galerie API : est un ensemble de cupules prêts à l’emploi permettant l’identification de [micro-organismes](#) par la réalisation rapide et facile de tests [biochimiques](#) miniaturisés.



Figure 30 : système Ou GalerieAp20E :

Aspect des colonies

- Entérobactéries : Colonies de 1 à 3 mm de diamètre généralement bombées , lisses et brillantes, opaques et blanchâtres.



Figure 31 : Voila quelques aspects particuliers de microorganismes objectivés au laboratoires de microbiologie de CHUT

Proteus vulgaris et mirabilis : envahissement de la gélose en voile montrant des vagues successives

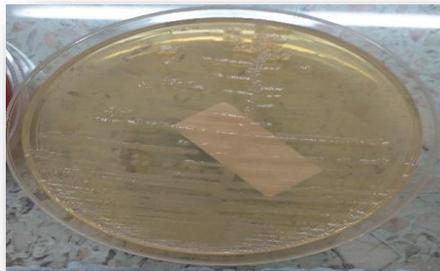


figure 32 : boîte pitrie de gélose nutritive
P.aeruginosa: petites colonies plates et pigmentées en vert sur gélose nutritive.



Figure 33 : boîte pitrie de gelose de sang frais.

Les Staphylocoques

4. Etude de la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées : (Annexe 05)

L'étude de la sensibilité des bactéries isolées aux antibiotiques était effectuée par la technique de diffusion sur milieu gélosé et par détermination des concentrations minimales inhibitrices CMI des antibiotiques sur automate Vitek2

Application des disques d'antibiotiques : (Annexe 06 et 08 et 09)

L'application des disques d'antibiotiques à la pince flambée ou au distributeur.

La liste des antibiotiques testés diffère selon la bactérie isolée.

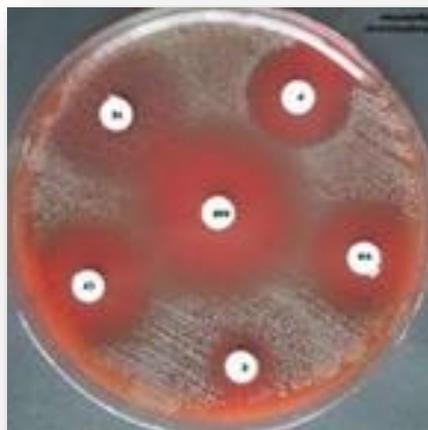


Figure 34: disque d'antibiotiques.



Figure 35 : Antibiogramme d'une souche de *Pseudomonas aeruginosa*.



Figure 36 : Technique d'antibiogramme dans le service de microbiologie CHU Tlemcen.

6 .Techniques d'exploitation des résultats

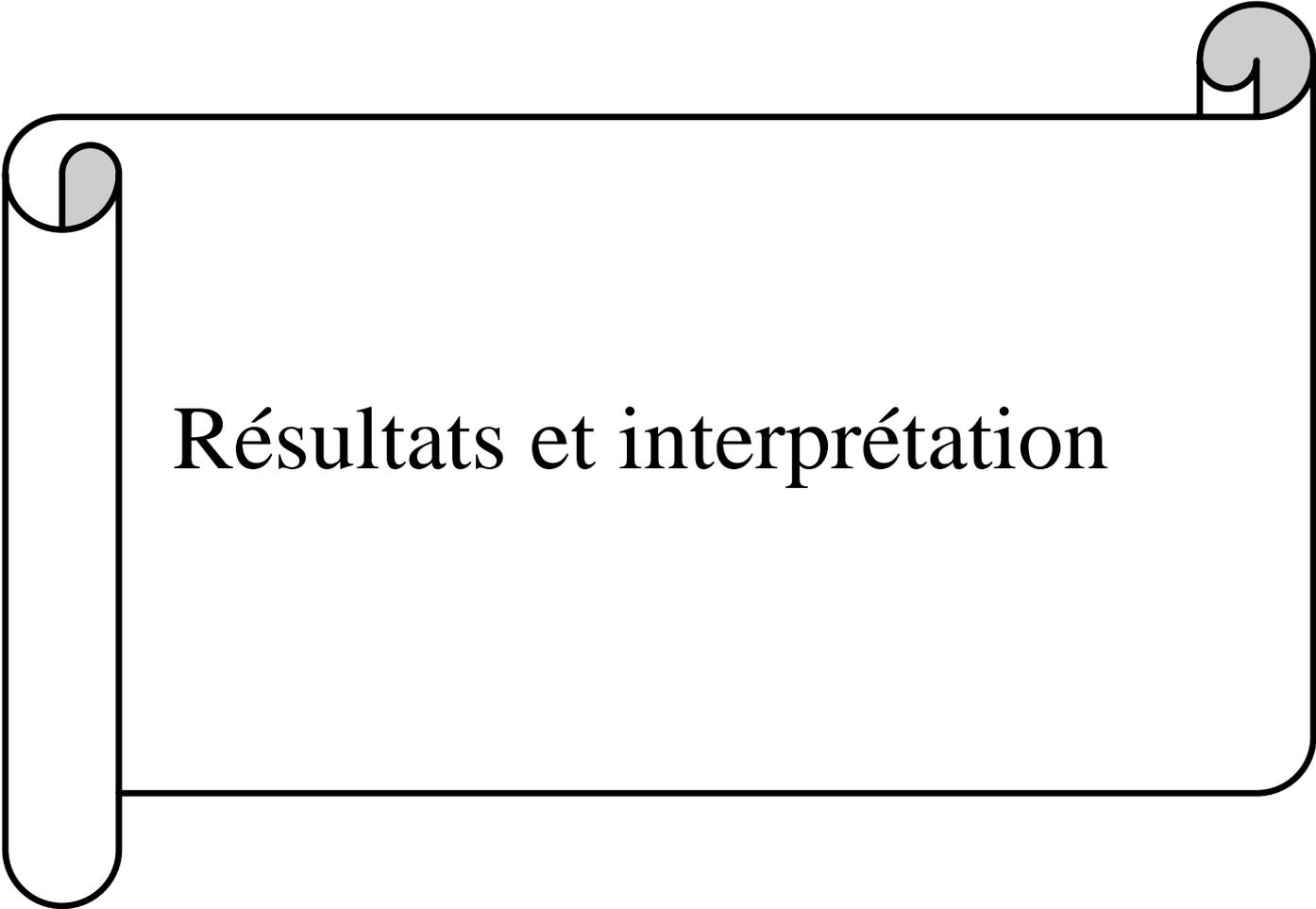
➤ Les données de la fiche de renseignement ont été saisies, codées et analysées par le logiciel IBSPSS® version 23.

➤ La description de la population :

-Pour les variables qualitatives par les pourcentages.

➤ Pour le croisement des variables : le test statistique *Khi-deux* a été utilisé pour les variables qualitatives ; une valeur de $p < 0,05$ a été jugée significative.

➤ Les graphes ont été réalisés sur le logiciel Microsoft Excel 2007.



Résultats et interprétation

Au cours de notre étude qui s'est étalée sur une période de 06 mois entre novembre 2022 et Avril 2023 nous avons recensé 23 cas d'infections urinaires parmi 117 hospitalisations

1. Répartition selon le sexe ;

Nous avons recensé 09 des hommes (39,1%) et 14 femmes (60,9) donc on note une nette prédominance des femmes avec fréquence de (60,9%) comme représenté au tableau suivant.

Tableau 05 : répartition selon le sexe .

	Nombre	Pourcentage %
<u>Homme</u>	<u>09</u>	<u>39,1</u>
Femme	<u>14</u>	<u>60,9</u>
Totale	<u>23</u>	<u>100</u>

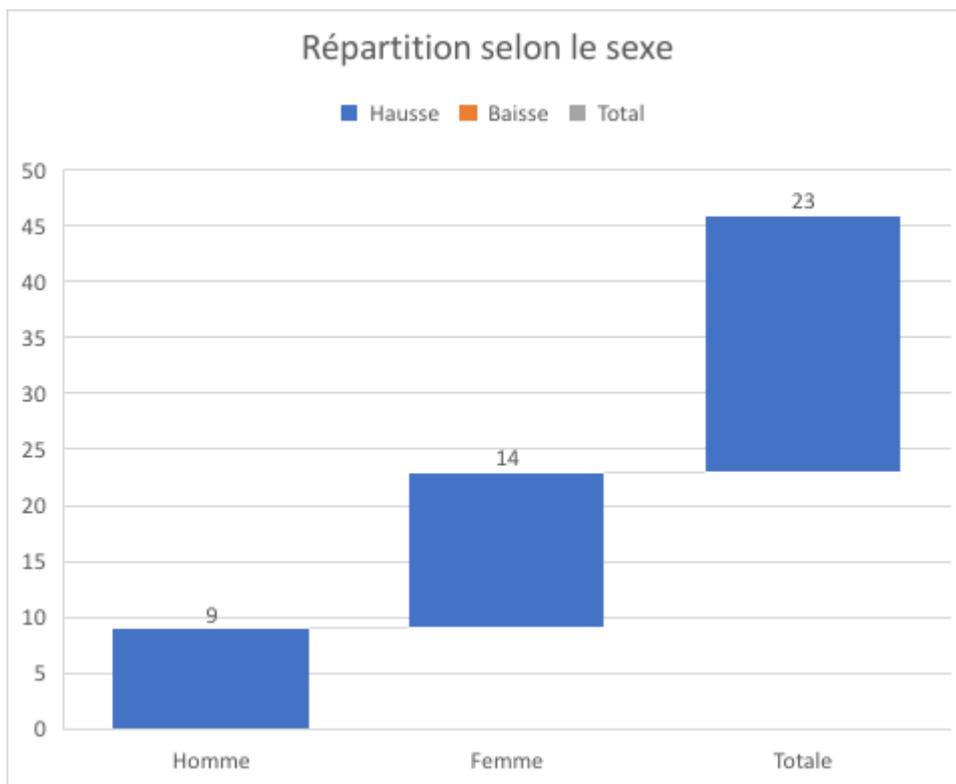


Figure 37 : répartition des patients selon le sexe

2. Répartition selon l'âge :

Dans notre étude la tranche d'âge la plus représentée (34,8%) est celle dont l'âge est entre [67 ; 56] ce pourcentage regroupe les femmes et les hommes , une minorité de nos patients (13 %) appartient à l'intervalle de [44 ; 55] .

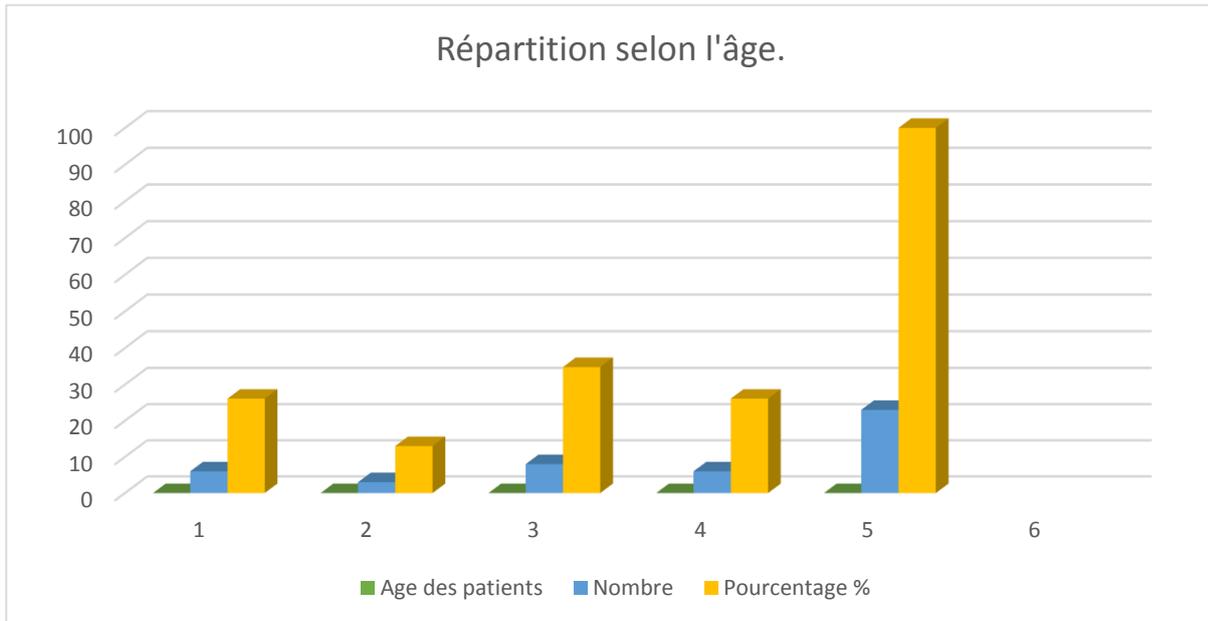


Figure 38 : Graphe de répartition selon l'âge.

Tableau 06 : répartition selon l'âge.

Age des patients	Nombre	Pourcentage %
[32 ; 43]	06	26,1
[44 ; 55]	03	13
[67 ; 56]	08	34,8
[68 ; 78]	06	26,1
Totale	23	100

3. Répartition selon l'année d'hospitalisation :

On note une prédominance de cette maladie d'infection urinaire dans l'année 2023 (82,6%) par rapport à l'année 2022 (17,4%).

Tableau 07 : répartition des patients selon l'année d'hospitalisation.

L'année d'hospitalisation	Nombre	Pourcentage %
2022	04	17,4
2023	19	82,6
Totale	23	100

4. Répartition selon les facteurs de risques d'infection à BMR :

Parmi les facteurs de risques on note en premier plan l'existence d'une notion d'hospitalisation dans 30,4%, un diabète chez 30,4% des cas chez les femmes comme chez les hommes, une prise d'ATB (8,7%) ,Sondage vésicale (26,1%) et ATCD d'infection urinaire (4,3%).

Tableau 08 : Répartition selon les facteurs de risques d'infection à BMR

Les facteurs	Nombre	Pourcentage %
hospitalisation	07	30,4
Sandage	06	26,1
ATCD d'infection urinaire	01	4,3
Prise d'ATB	02	8,7
<u>Diabète</u>	07	30,4
Autre	07	30,4
Totale	23	100

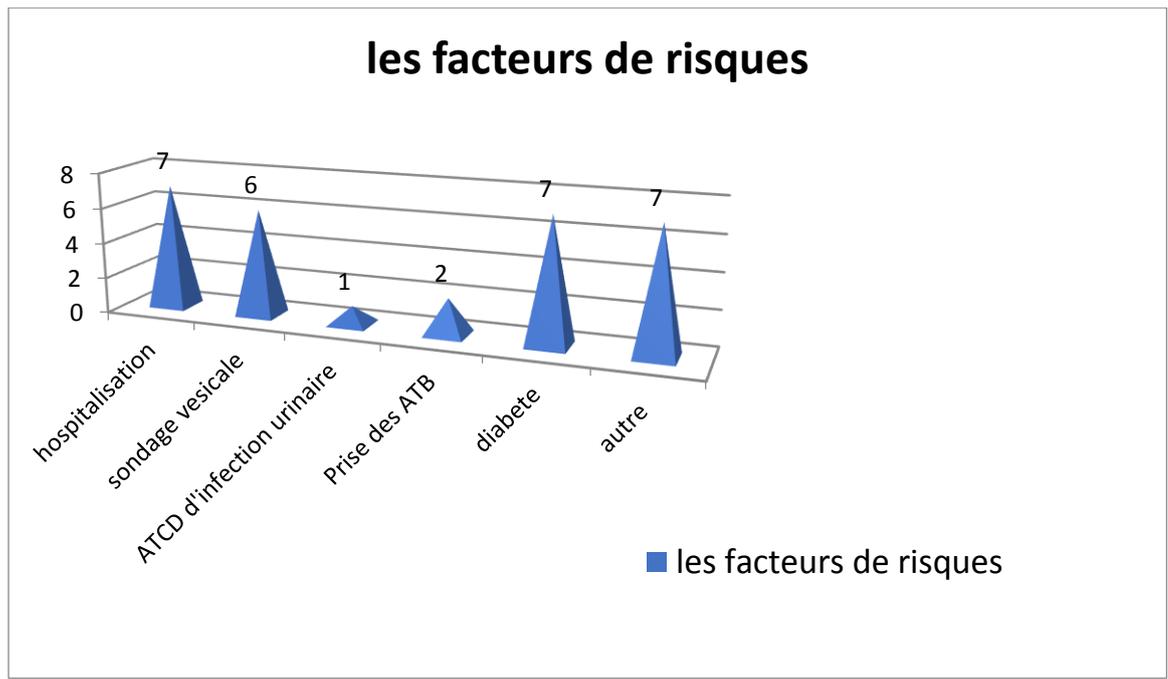


Figure 39 : répartition selon l'existence de facteurs de risques d'infection à BMR

5 . Répartition selon les antécédents ATCD :

Nous rapportons un cas de Grossesse (4,3%).

Quatres cas d'immunodépression (17,4%) deux cas de lithiase rénale (8,7%),deux cas d'insuffisance rénale et un cas malformation de l'arbre urinaire (4,3%) trois cas (13.04%) sans ATCD

Tableau 09 : Répartition selon les antécédents ATCD

ATCD	Nombre	Pourcentage %
Sans ATCD	3	13.04
Grossesse	1	4,3
Lithiase	2	8,7
Malformation de l'appareil urinaire	1	4,3
Insuf rénale	2	8.7
Immunodépression	4	17,4
autres	10	43.47
Totale	23	100

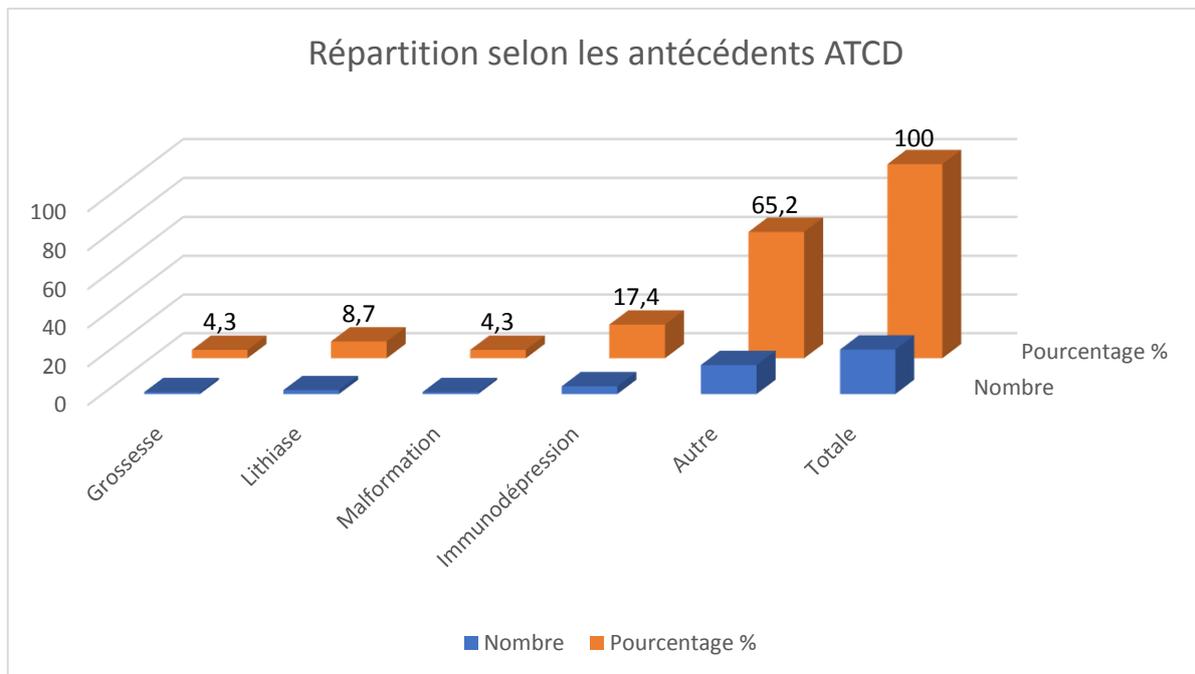


Figure 40 : Graphe de répartition selon les antécédents ATCD .

6. Répartition selon le motif d'hospitalisation :

Les principaux motifs d'hospitalisation étaient cystite , PNA et Sepsis représentés à titre égale par (26,1%) , et de prostatite chez 5 patients (21,7%) .

Tableau 10 : Répartition selon le motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Nombre	Pourcentage %
Cystite	06	26,1
Prostatite	05	21,7
PNA	06	26,1
Sepsis	06	26,1
Totale	23	100

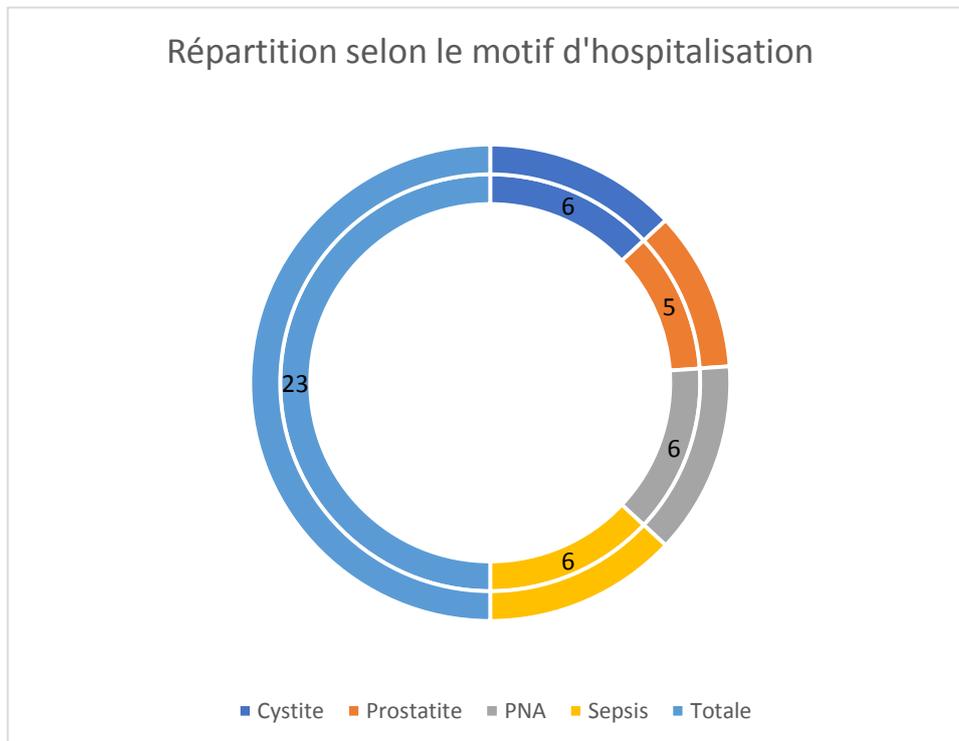


Figure 41 : répartition selon le motif d'hospitalisation.

7. Répartition selon les résultats de la bandelette urinaire :

- Faites chez 23 malades (100%) ; la recherche de leucocyte était positif chez 8 hommes et 12 femmes avec un pourcentage de (87%) et de Nitrites était positif chez 06 malades (26 %)

Tableau 11 : Répartition selon les résultats de la bandelette urinaire

Bandelette urinaire	Nombre	Pourcentage %
Leucocyte	20	87
<u>nitrites</u>	06	26
<u>Totale</u>	23	100

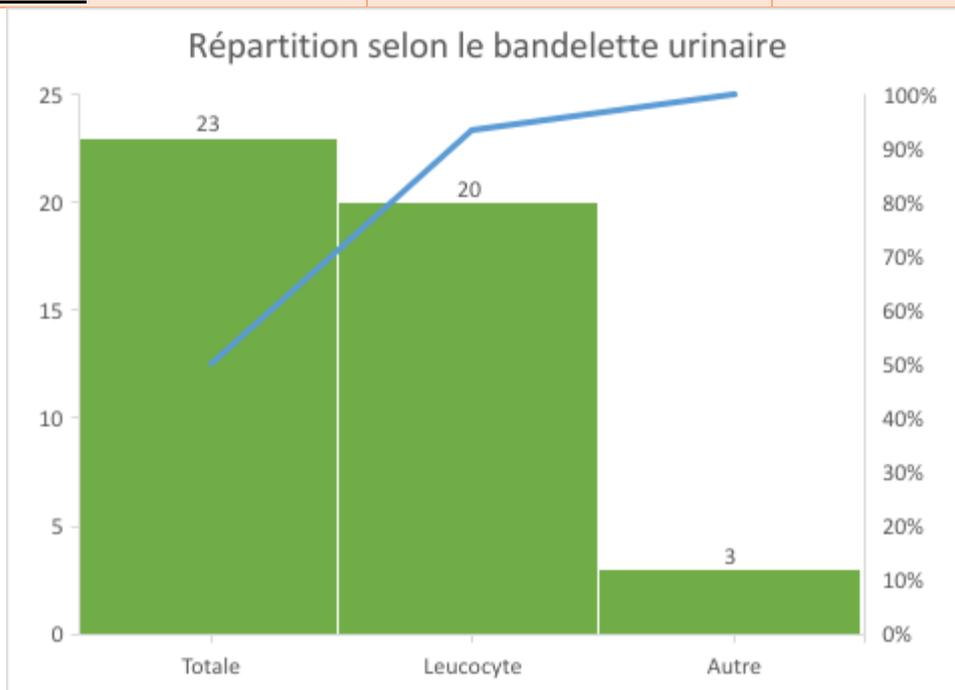


Figure 42 : Graphe de répartition selon la bandelette urinaire.

8. Répartition selon les résultats de L'ECBU :

Tous nos patients ont bénéficié d'un prélèvement urinaire pour ECBU

Leucocyturie :

Le taux des leucocytes urinaires était supérieur à 10000 elm/ml chez 12 patients ; il y a 6 hommes et 6 femmes , avec un pourcentage de (52,2 %).

Tableau 12 : répartition selon le résultat de l'ECBU :

ECBU	Nombre	Pourcentage %
Leucocyturie	12	52,2

9. Répartition selon les germes en causes

Notre étude à montré que l'*E. Coli* est la souche bactérienne la plus représenté dans d'identification faite sur l'ensemble des patients. Cette bactérie est présente avec des taux de **65.21%** (soit 16 cas) suivie par klebsiella (04 cas) ,et un cas pour le staphylocoque,proteus mirabilis et le *Pseudomonas*

Ces résultats sont représentés dans la figure 42.

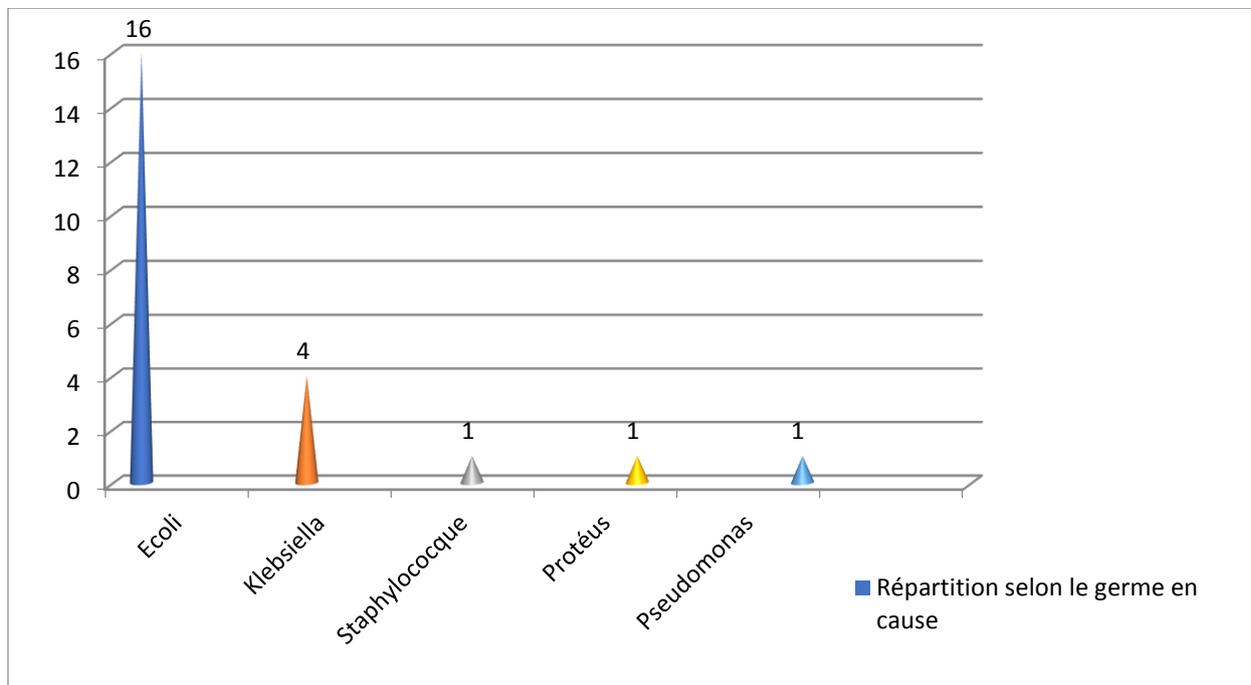


Figure 43 : Répartition des patients selon l'agent causal

10. Répartition des germes selon le sexe :

Les résultats indiquent qu'*E. Coli* est la souche bactérienne la plus représentée dans l'identification faite sur l'ensemble des patients. Cette bactérie est présente avec des taux de 78.5% et 44.4% chez les femmes et l'homme respectivement, *E. Coli* (BMR) chez les femmes 14.2 et 11.1% chez l'homme les autres souches impliquées dans ces infections urinaires sont *Klebsiella Spp* qui représente 7.14% femmes et 22.2% chez l'homme suivi par *Staphylococcus Spp* et le *protéus mirabilis* n'était identifiés que chez l'homme avec 11.1%.

Tableau 13 : répartition des germes selon le sexe .

Pathogène	IU chez les femmes N=14	IU chez les femmes %	IU chez les hommes N=9	IU chez les hommes	Total %
<i>E. Coli</i>	11	78,5	05	44,4	65.21
<i>Klebsiella Spp</i>	02	7,14	02	22,2	17.39
<i>Staphylococcus Spp</i>	00	00	01	11,1	4.34
<i>Porteuse mirabilis</i>	00	00	01	11,1	4.34
<i>Pseudomonas</i>	01	3.57	00	00	4.34

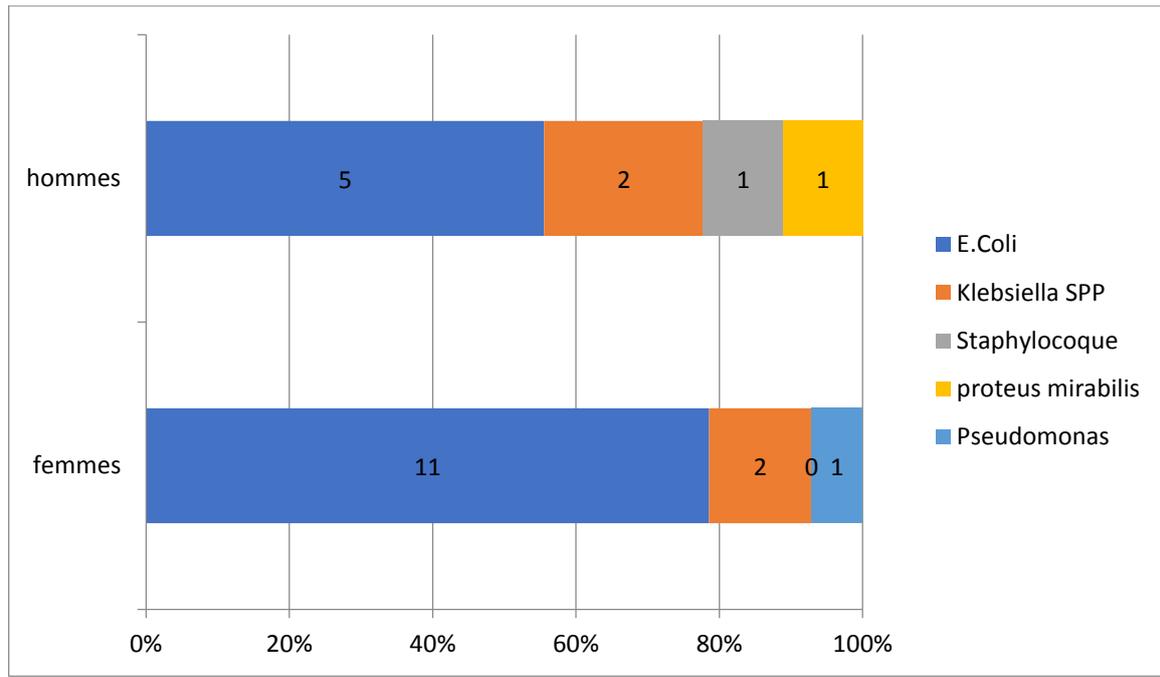


Figure 44 : répartition des patients selon des germes et selon le sexe

Répartition des bactéries isolées des cas d'ITU acquises sur sonde urinaire
 Des 06 cas de PNA sur sonde, 84,61 % (4/ 6) *E. Coli* en premier lieu (n=4) suivis par *P. aeruginosa* (n=1), et *Klebsiella Spp* (n=4) .

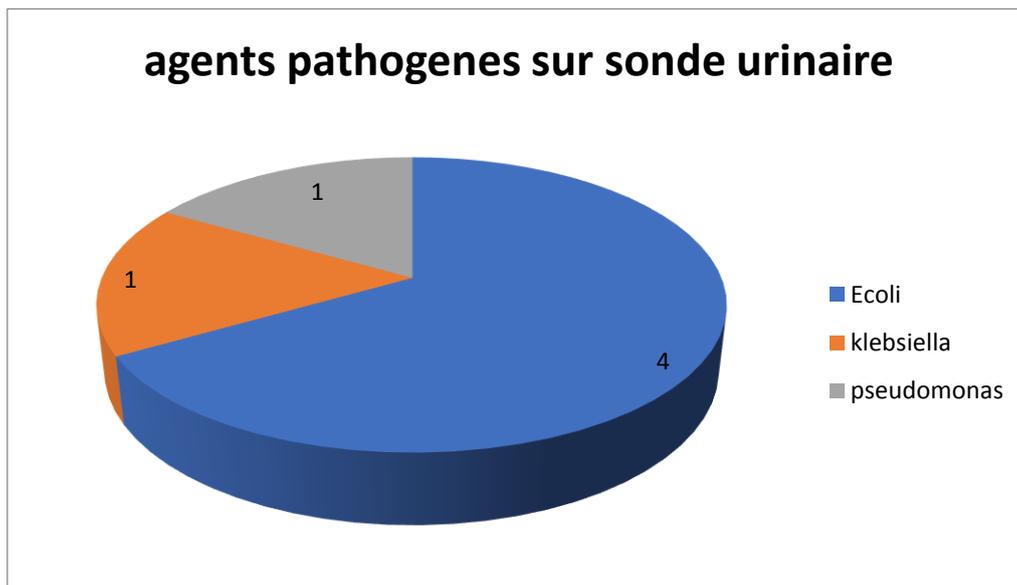


Figure 45 : Agents pathogènes d'ITU sur sonde vésicale

Parmi les 23 cas , bactéries isolées on note que 12 soit 52.17 % sont des BMR et 8.6% sont BHR ce qui va correspondre à un taux globale de résistance de 60.86 %

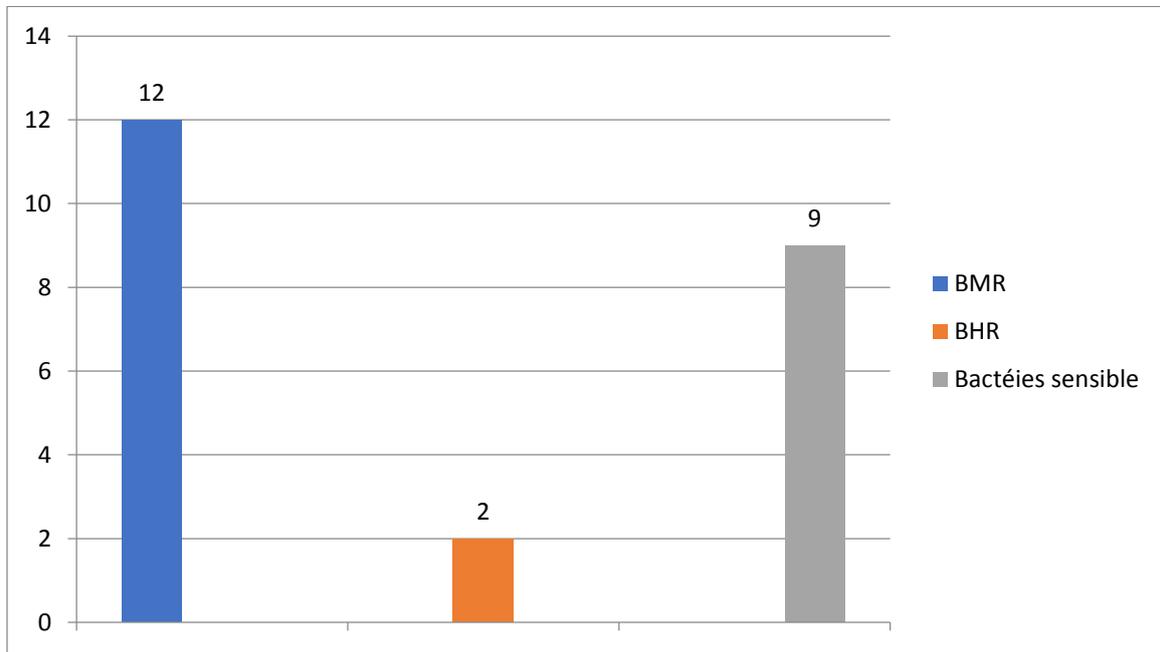


Figure46 : taux de résistances aux antibiotiques

11.Répartition des BMR selon la présence d'une sonde urinaire :

les douze patients présentant une infections à BMR (50 %) étaient sondés, cette association n'est pas statistiquement significative $p= 0,44$.

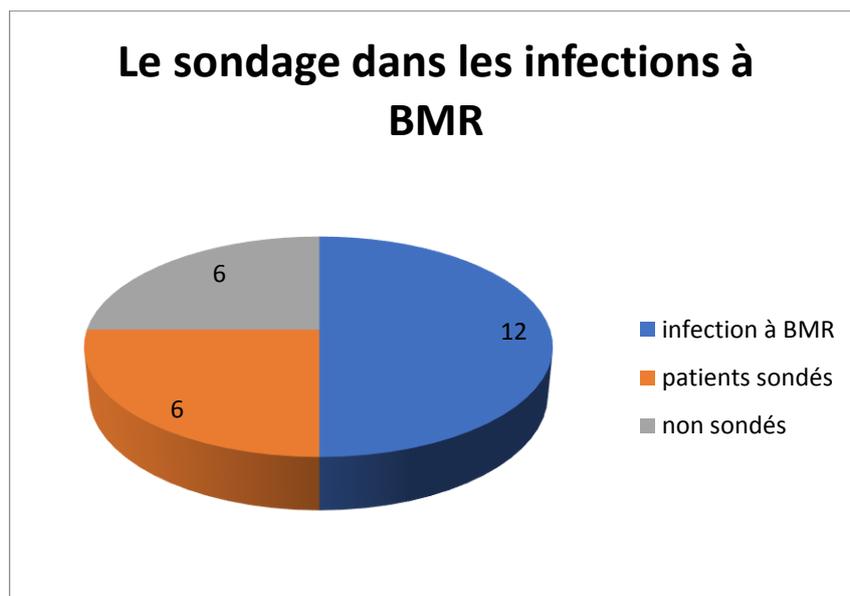


Figure 47 : Répartition des infections à BMR selon le port ou non de sonde urinaire

12. Répartition des agents pathogènes selon leur sensibilité aux antibiotiques :

Nous avons abordé les résultats concernant la sensibilité et la résistance des germes isolés chez nos patients, aux ATB selon les familles d'antibiotiques parmi eux :

▪ **Ciprofloxacine** : 08 souches isolées sont sensibles (34,8%) et 15 souches sont résistantes soit (**65,2 %**) .

▪ **Bactrim** : les souches sensibles constituent 60,9 % et les souches résistantes avec un pourcentage (**17,4 %**).

▪ **Gentamicine** : parmi 23 souches isolées, 13 sont sensibles à la gentamicine soit (**56,5%**) et 10 sont résistantes (43,5).

▪ **Céfotaxime** : onze souches sont sensibles au céfotaxime (47,8%) et douze parmi elles sont résistantes soit (**52,2%**) .

Ces résultats sont représentés dans la figure 47 et le tableau suivant :

Tableau 14 : Répartition des agents pathogènes selon leur sensibilité aux antibiotiques

Traitement ATB	Nombre		Pourcentage %	
Ciprofloxacine	S : 8	R : 15	S : 34,8	R : 65,2
Bactrim	S : 14	R : 04	S : 60,9	R : 17,4
Gentamicine	S : 13	R : 10	S : 56,5	R : 43,5
Céfotaxime	S : 11	R : 12	S : 47,8	R : 52,2

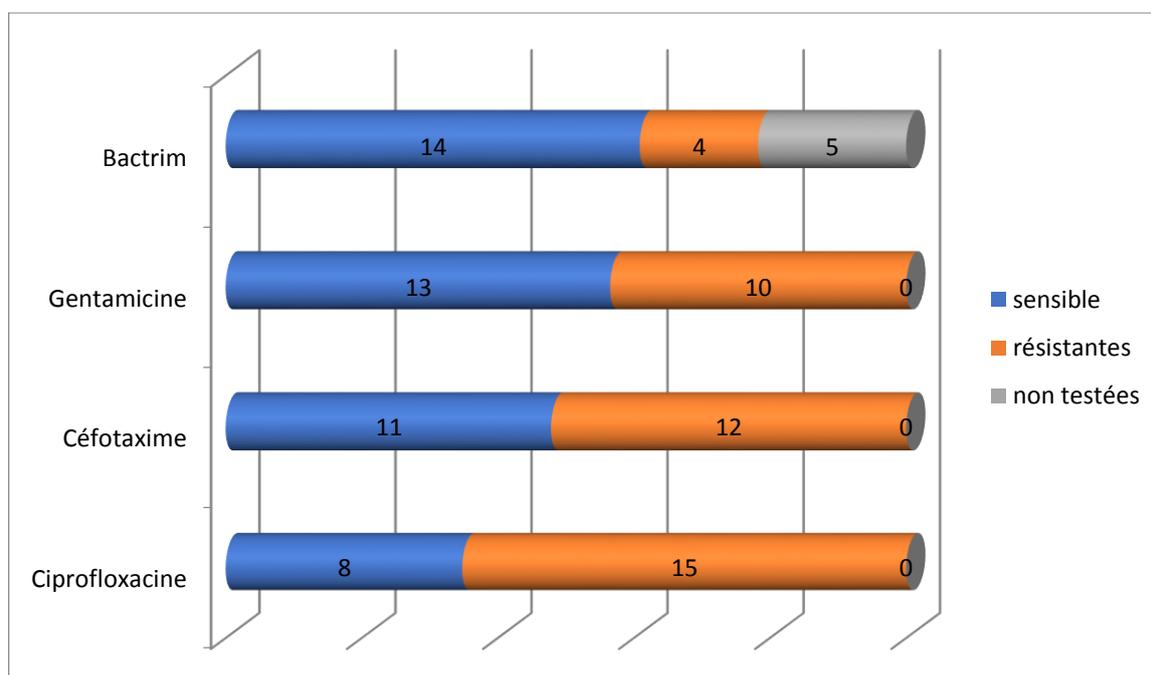


Figure 48 :sensibilité des bactéries isolées vis-à-vis des antibiotiques

13-Facteurs de risque d'infection urinaire à BMR

Nous concluons que la sensibilité des Germes aux cette ATB est supérieure chez les femmes par rapport aux hommes sans association statistiquement significative.

Parmi les facteurs de risques d'infection urinaire à BMR, nous avons objectivé une association statistiquement significative avec le diabète, la notion de prise d'antibiotique et antécédent d'hospitalisation, tandis que le sexe féminin, l'immunodépression et le sondage urinaire se semble pas être un facteur de risque

Les facteurs de risques sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau 15: Facteurs de risque d'acquisition de la résistance des entérobactéries au céfotaxime et ciprofloxacine

Facteur de risque	P	Signification
Sexe féminin	0,060	NS
Terrain d'immunodépression	0,872	NS
Prise des antibiotiques	0,001	Significatif
ATCD d'hospitalisation	0,022	Significatif
Diabete	0, 001	Significatif
Sondage urinaire	0,304	NS

14. Répartition selon l'évolution :

L'évolution clinique et biologique était comme suit :

On note un taux élevé (78,3%) de bonne évolution. Cela correspond à une réduction progressive des complications évolutives à (13%).

Le taux de mortalité était de (8,7 %)

Ces trois complications sont liées à une insuffisance rénale

Tableau16 :. Répartition selon l'évolution

Evolution	Nombre	Pourcentage %
Bonne	18	78,3
Complication	03	13
Décès	02	8,7
Totale	23	100

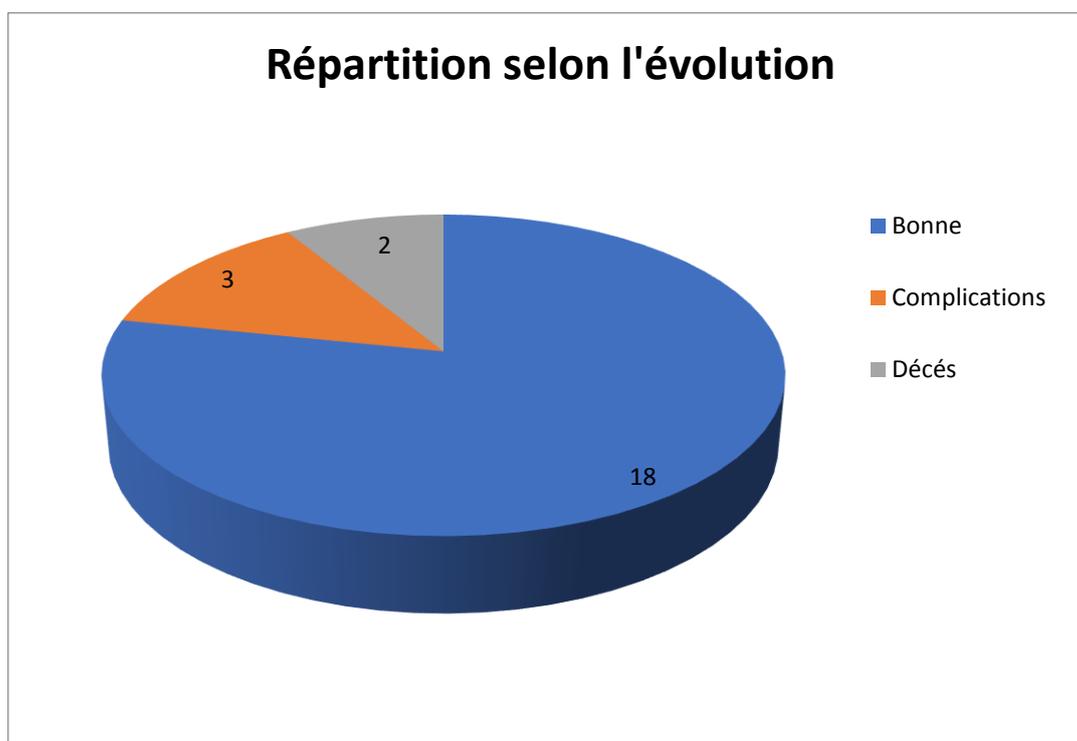


Figure 49 : répartition des patients selon l'évolution

15.Répartition selon CRP :

Nous avons noté un pourcentage élevé (34,8 %) de valeurs de CRP entre [129 ; 78], ainsi 8 cas étaient positifs pour la CRP. Il a rencontré une CRP négative dans un seul cas (4,3 %).

Tableau 17 :Répartition selon CRP

<u>Valeurs de CRP</u>	Nombre	Pourcentage %
[129, 78]	08	34,8
[130, 181]	03	13
[182,233]	03	13
[234 ;385]	05	21,7
Négatif	01	4,3

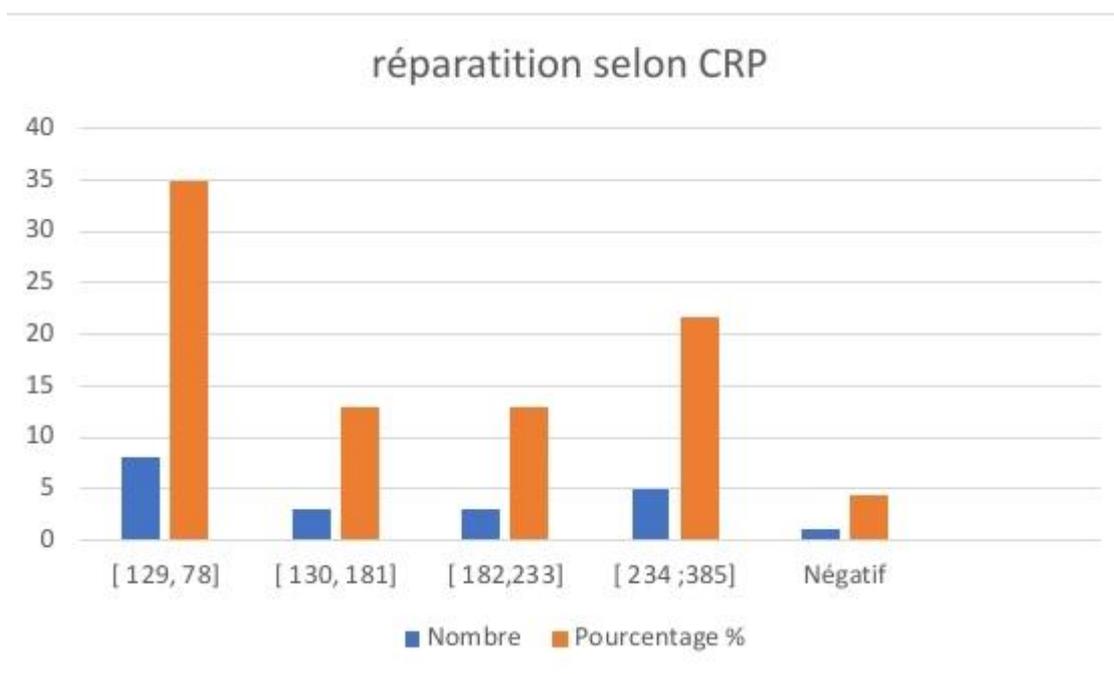


Figure 50 : répartition des patients selon la CRP :

IV. Discussion

Notre étude avait comme objectif d'apprécier le taux de bactéries multi résistantes impliquées dans les infections urinaires chez les patients hospitalisés au niveau de service d'infectiologie de CHUT

Nous avons juger la validité de l'étude en se basant sur l'impact des infections urinaires à bactéries multi résistantes et la qualité des tests de confirmation assurés par un personnel qualifié

Les infections urinaires à Bactéries multi résistantes constituent un risque infectieux croissant et peuvent même conduire dans de nombreux cas à des impasses thérapeutiques .

Les études sur ce sujet en Algérie sont peu nombreuses malgré que l'infection urinaire soit l'infection bactérienne la plus fréquente après l'arbre respiratoire.

• Limite de l'étude :

Notre étude a été menée dans le service d'infectiologie avec inclusion de 23 patients dont la représentativité de la population est certainement discutable.

-Manque de réactifs pour l'ECBU au sein de laboratoire de microbiologie

-Durée de stage est insuffisante

-Malgré ces limites inhérentes, il convient de rappeler que :

Il s'agit de la première étude réalisée au service d'infectiologie intéressant les ITU à BMR

Son caractère prospectif lui confère une originalité particulière

De fait de manque des données sur des études locales , régionales et nationales concernant la prévalence des infections urinaires à bactérie multi résistante chez les femmes et les hommes rend à cette étude toute son originalité.

Ce travail nous a permet de :

-donner une cartographie sur l'écologie locale des bactéries responsables d'infection de tractus urinaire ITU dans la Wilaya de Tlemcen

-De connaitre des différents moyens impliqués dans le diagnostic d'ITU

Notre étude descriptive a montré que chez 23 sujets hospitalisés pour ITU , l'examen cytobactériologique des urinée ECBU a permis de mettre en évidence 100% cas positifs .

Sur un ensemble des 117 patients hospitalisés au service d'infectiologie de CHU Tlemcen, nous avons colligé 23 patients ce qui correspond à une incidence hospitalière de **19.65 %**

ce taux est comparable à celui retrouvé au cours d'une étude menée à Tizi-Ouzou en 2019 .
(**Malki ,L et al ; 2019**)

ou, le taux d'infection urinaire a été estimé à **20,58 % et la prévalence a été plus importante chez les femmes (57,85 %)**

La prédominance d'ITU chez les femmes a été objectivée par plusieurs études de littératures (**A.Bousselham,Tlemcen 2022**) , (**Haab et Al 2015**) ,l'étude de Delphine chervet faite en juin 2015 en France ; a objectivé une fréquence d'infection urinaire de 4 .5 fois plus élevé chez les femmes (81.40%)que chez l'homme 18.60%

cette fréquence est liée au raison suivante :

- L'anatomie de l'appareil génital des femmes.
- les changement hormonaux (Mauory et Al 1996)
- les activités sexuelles et l'usage des diaphragmes et des spermicides (Berthlemy ,2014) (**2**)

Les principaux tableaux cliniques étaient : cystite ,Pyélonéphrites (PNA)et Sepsis représenté à titre égale (26,1%) pour chacun chez 18 patients , et de prostatite chez 5 patients (21,7%)

Les infections urinaires à risque de complication (PNA+Sepsis) était majoritaire dans notre étude avec un pourcentage de presque 55% des cas ,ce taux reste inférieur à celui reporté de l'étude de (**Kayaaslan et al., 2022**)

en Turquie où le taux de PNA compliquée étaient de 74,52%. Par contre notre taux est fortement supérieur à celui de l'étude de(**Talan et al., 2016**)

aux USA où il était de 45,1%

Le diabète comme facteur de risque était représenté dans 30.34 % (soit 07 cas) On compare nos résultats avec les résultats de l'étude menée dans le **Service de médecin et d'endocrinologie de l'hôpital de Mali (Bamako)** pendant une période de 6 mois allant de janvier 2019 à juin 2019, avec 287 patients diabétiques.

La fréquence hospitalière de l'infection urinaires chez les diabétiques était de 24.39 % , 22 patients 31% avaient un antécédent d'infection urinaires a répétition.(**6**)

Pour notre série, 22 patients ont une CRP Supérieur à 60 mg/L ,ce paramètre de l'inflammation indique une atteinte parenchymateuse (rénale et prostatique) ce qui est comparable au données de la littérature

(**Kai J Shaikh et all ; 2020**)

En ce qui concerne la répartition selon les résultats de la bandelette urinaire (BU) et la cytologie ; tout les patients (23) avaient une BU positive et une cytologie positive Une corrélation statistiquement significative entre la BU et la cytologie ($p= 0,000$)

Tout nos prélèvements urinaires (ECBU) étaient positifs L'étude de Ouargla en 2020 qui a constaté que la majorité des ECBU sont négatives ,les taux de prélèvement positif représentent un pourcentage de **16.07%** ceci pourrait être expliqué par le fait que nos patients étaient indexés et hospitalisés pour une infection urinaire suspectée cliniquement. (1)

Pour l'agent causal, La répartition des germes responsables d'infection urinaire a révélé que pour le chefs de file de notre série ; l'*E. Coli* était prédominante par contre *K. pneumoniae* était faiblement représenté (17.39%) Ce constat concorde avec l'étude de (Hyun *et al.* ,2019)

(Nos résultats sont très semblables avec la littérature dans l'ordre de fréquence ou l'*E. Coli* est au 1er rang avec un pourcentage de 69.56% qui est différents de l'étude de Talan *et al.*, 2016.(86.9%) Ceci s'explique par la différence de la taille d'échantillon de cette dernière (N=521)

Pour les autres souches impliquées dans ITU ,nos résultats sont comparables à l'étude de MedQual 2016 ou Toutes les souches d'urine ont été incluses, et le pathogène le plus courant était *E. Coli*, représentant 68,2% des cas, suivi de *Kelbsiella spp* à 7,1%, *Proteus* microbilles à 3,3% et *Staphylococcus Spp* à 3,3% (7).

La seule souche de *Proteus sp.* de notre série étaient des *P. mirabilis*.

Une souche a été isolée chez un homme jeune de 40 ans sur lithiase rénale ce qui concorde avec les données de littérature (F. Bruyerea ; 2008)

Notre taux d'infection urinaire à BMR est très inquiétant, ou 12 souches parmi 23 sont des BMR soit **52.17%** des cas

Deux bactéries isolées étaient hautement résistantes BHR soit **8.69%**

Cette assenions de taux de résistance pourrait être expliquée en partie par la survenue de la pandémie COVID 19 ou les antibiotiques étaient largement indiquée

L'étude de l'antibio-résistance des Ur pathogènes isolées au niveau dans notre série a mis en évidence des taux de Co résistance élevés pour la ciprofloxacine (65.21%), la gentamycine (43.47%) , céfotaxime (52.17%) (67,2%), et le sulfaméthoxazoltriméthoprime ou Bactrim (22.22 %).

Deux souches (8.6%) parmi elles sont des bactérie hautement résistantes (résiste a plus de trois familles d'antibiotiques BHR)

Nous allons comparer ce résultat au donnés de littérature :

Localement l'étude de A. Bousselham a objectivé un taux de résistance simultanée des entérobactéries isolées aux deux chefs de fil de traitement de la PNA (céfotaxime et ciprofloxacine) de l'ordre de 29,68 %.

L'étude de tizi ouzou a révélé que 21,48% des germes isolés des infections urinaires sont multi résistants (BMR),

.en tunisie(**H. Ben Ayed , Facteurs prédisposant d'infection urinaire à bactéries multi-résistantes aux antibiotiques ,Service des maladies infectieuses, CHU Hédi Chaker, Sfax, Tunisie**L'examen cytot bactériologique des urines a révélé des BMR dans 222 cas (30 %)

Ces taux de co-résistances enregistrés sont inférieurs à ceux rapportés dans les résultats publiés au Maroc en 2017 (**Mohammed Sbiti et al ; 2017**)

qui a objectivé un taux de résistance comme suit ciprofloxacine (92.5%), la gentamicine (67,2%), et le sulfaméthoxazoletriméthoprim (88,4%)

On compare aussi nos résultats à ceux de la société française de. Microbiologie **CA-SEM 2013-2014 qui a étudié la prévalence des infections urinaires à BMR** chez les patients hospitalisés qui a été estimé à 54.8% dont la grande majorité (72%) à été enregistrée dans le service d'urologie avec une Co résistance à la ciprofloxacine (**92.5%**) Bactrim (**88.4%**) gentamicine (**67.2%**).

Il s'avère que la fréquence la plus élevée de cas positifs au BMR dans le groupe d'âge de 45 ans et plus semble augmenter avec l'âge. (4)

En ce qui concerne les facteurs de risque de la résistance à la ciprofloxacine et au céfotaxime , la prise des antibiotiques , le diabète et les ATCD d'hospitalisation étaient identifiés comme facteurs de risque de la résistance à la ciprofloxacine dans notre série. Par contre l'âge n'est pas un facteur de risque alors que dans l'étude d' Arslan *et al.* , 2005 en Turquie l'âge supérieur à 50 ans était identifié comme facteur de résistance à la ciprofloxacine (**Arslan H ; 2005**)

Le sondage urinaire n'étaient pas non plus des facteurs de risque de la résistance ,ce résultat est fortement concordant avec l'étude de A. Bousselham le faite q'il s'agit de la même structure été la même écologie

V. Conclusions

Un problème de santé publique car elles constituent le premier site d'infections bactériennes nosocomiales et deuxième site d'infection communautaires après l'infection des voies respiratoires pour les infections bactériennes communautaires.

La pyélonéphrite aiguë (PNA) est la manifestation la plus grave des ITU. Bien que plusieurs consensus internationales pour sa gestion soient disponibles, l'étiologie et les profils de sensibilité aux antibiotiques peuvent différer d'un pays à l'autre

Au terme de cette étude descriptive au service d'infectiologie CHU de Tlemcen du 1er novembre

2022 au 30 Avril 2023 sur la prévalence et la résistance aux antibiotiques des microorganismes isolés de 23 cas de ITU suspectés cliniquement, A partir des résultats obtenus il en ressort que les femmes sont les plus exposé aux infections urinaires 60.9% comparée aux homme 30.1%.

les entérobactéries restent la famille la plus dominante (91.30%) avec une nette prédominance d'*Escherichia coli*. Les résultats de l'étude de la résistance sont alarmants, notamment pour l'*E. Coli* avec des taux de résistance aux céfotaxime et à la ciprofloxacine de 54.54 %, 65,21 % respectivement

Le taux de résistance à la ciprofloxacine de toutes les bactéries (Gram positif et Gram négatif) isolées était de 65.21%. Ce dernier limite l'utilisation de cette molécule en antibiothérapie probabiliste des cas d'infection urinaire au CHU Tlemcen.

Ce choix se renforce s'il y a des ATCD de prise d'antibiotiques et d'hospitalisation antérieur ; car ils étaient des facteurs de risque de la résistance dans notre série.

.Notre travail nous a permet de reconnaître les différentes étapes diagnostiques pour déterminer une infection des voies urinaires en effectuant une série des tests suivants:

♣ Chimie des urines qui un examen d'orientation et de dépistage

permettant une détection rapide des nitrites et des leucocytes, justifiant la culture des urines.

♣ Analyse microbiologique des urine ECBU permettant de confirmer l'ITU et d'identifier les bactéries Ur pathogène en fonction de leur métabolisme à l'aide de la galerie biochimique et aussi de préciser leur profil de sensibilité vis-à-vis des anti microbiens

.L'émergence et la propagation de ces agents pathogènes urinaires multi résistantes continue à poser un véritable problème de santé publique, conduisant souvent à l'impasse des stratégies thérapeutiques nationales.

L'adoption d'une politique sur le bon usage des antibiotiques ,mise à jour par des programmes réguliers de surveillance de la sensibilité bactérienne aux antibiotiques, est donc essentielle pour les biologistes, les cliniciens, les infectiologues, les pharmaciens, les vétérinaires et le public. D'entrouver, y compris les responsables de la santé..

Le traitement doit être prescrit par un médecin uniquement après avoir effectué un test ECBU et un test de sensibilité aux antibiotiques, et doit être méticuleusement administré pour réduire le risque de complications et de sélection d'organismes multirésistants, et pour permettre une guérison complète du patient.

Cependant, notre étude était une étude observationnelle visant à décrire l'épidémiologie et la prévalence des infections des voies urinaires dans notre cadre de recherche. Il serait donc intéressant de confirmer et compléter ces résultats par des études complémentaires (études cas-témoins) sur un nombre significatif, permettant la réalisation d'analyses univariées et multivariées.

Recommandation :

A la fin de cette étude, nous souhaitons faire des recommandations parties spécifiques :

1.Aux personnels du laboratoire :

- Les mesures d'hygiène doivent être respectées (lavage des mains , port de gants stériles).
- Les instructions d'échantillonnage doivent être communiquées avec précision aux patients afin de minimiser la contamination qui interfère avec les résultats de l'ECBU et entraîne des problèmes de diagnostic.

2.Aux personnels soignants :

- Dépister systématiquement tous les patients hospitalisés pour les infections urinaires.
- insérer le cathéter à demeure en utilisant une technique aseptique stricte .
- Éviter la prescription systématique d'antibiotiques qui favorise la sélection de souche bactériennes multi résistantes .
- Adapter au maximum l'antibiothérapie à l'antibiogramme

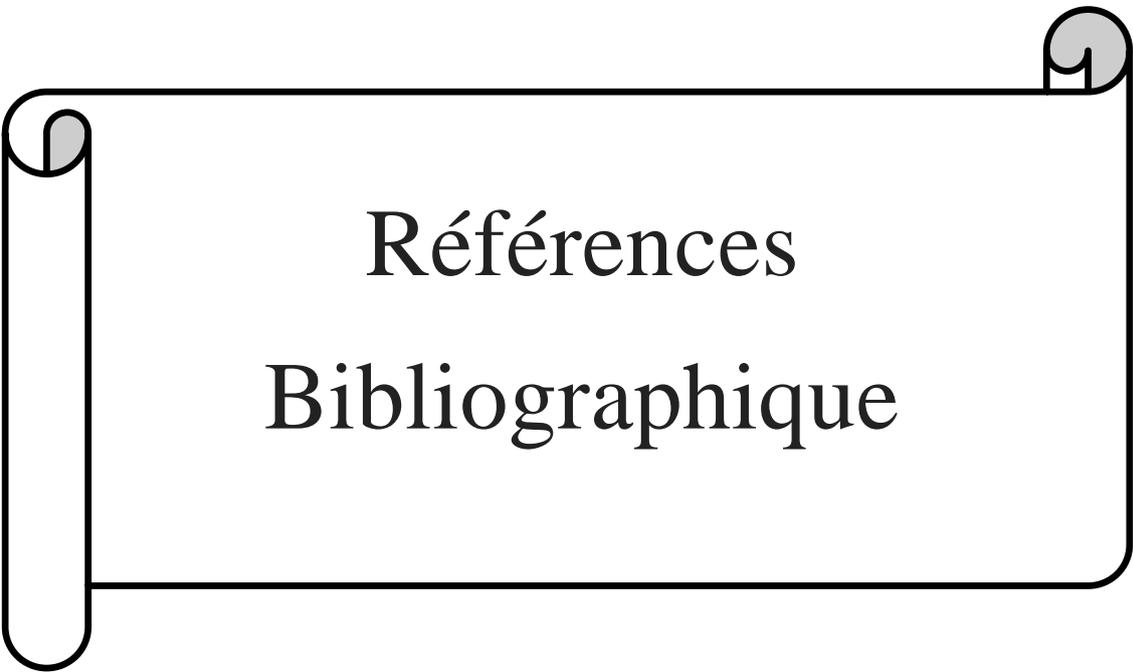
3.Pour les institutions politico administratives (ministère de la santé)

- Organiser des campagnes d'information, d'éducation et de communication sur les dangers de l'automédication qui contribue à la prolifération de souches bactériennes multirésistantes.
- Fournir aux infirmières des bandelettes urinaires pour une détection rapide des infections urinaires.
- Mener des recherches sur les causes d'échec de l'antibiothérapie bien mise en œuvre pour les infections urinaires au Algérie .
- Sensibiliser la population à éviter tout ce qui peut entraîner des risques d'échec thérapeutique et de résistance bactérienne.
- pour évaluer la sensibilité des bactéries Ur pathogène aux antibiotiques, il faut éviter le manque de réactifs , de plaques d'antibiogramme et de récipients stériles pour échantillons dans les laboratoires d'analyses .

- Mener des études similaires de manière contrôlée pour surveiller l'impact de l'infection urinaire et établir de nouveaux mécanismes pour surveiller la sensibilité bactérienne aux antibiotiques.

4.A la population :

- La consultation doit débuter dès l'apparition de troubles urinaires.
 - Buvez suffisamment d'eau pour éviter une éventuelle constipation qui est un facteur contribuant à la rétention urinaire.
 - Une bonne hygiène personnelle des organes génitaux à l'anus (pour les femmes , par-dessus tout).
 - Pour des raisons d'hygiène il est recommandé d'uriner après chaque rapport sexuel



Références
Bibliographique

1. H. Ben Ayed , **Facteurs prédisposant d'infection urinaire à bactéries multi-résistantes aux antibiotiques** ,*Service des maladies infectieuses, CHU Hédi Chaker, Sfax, Tunisie* .
2. [https:// DX.dio.org/10.1016/j.medmal.2017.03.071](https://DX.dio.org/10.1016/j.medmal.2017.03.071)
3. A.Bousselham,Tlemcen 2022) , (Haab et Al 2015)
4. F. Bruyerea , Infection et lithiase urinaire , Progrès en urologie (2008) 18, 1015—1020 Elsevier Masson . doi:10.1016/j.purol.2008.09.015)
5. Weiss, K. (2002). La résistance bactérienne. Congrès de formation médicale continue FMOQ Le Médecin du Québec, 37(3).
6. ADAM F.ET DROUILLARD I. Sulfamides et associations. Encyclopédie Méd Chir , Maladies infectieuses, 8-004-A-10,2003 .P :09 .
7. Arslan H, Azap ÖK, Ergönül Ö, Timurkaynak F. Risk factors for ciprofloxacin resistance among *Escherichia coli* strains isolated from community-acquired urinary tract infections in Turkey. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 1 nov 2005;56(5):914-8.).
8. Article profil bactériologique de l'infection urinaire chez les diabétiques à l'hôpital de Mali service médecine et endocrinologie (Bamako)
9. AUCKENTHALER R. Activité antibactérienne. Spectre.Mode d'action.Cibles bactérienne In :Antibiothérapie en pratique clinique. BERGOGNE-BEREZIN E., DELLAMONICA P.Masson,1995 :P17-32
10. BELLAL M, BENZAID H ; Bandelettes réactives et infections urinaires , Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie Filière : Sciences Biologiques, Université des Frères Mentouri Constantine Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie,2016)
11. Berthélémy, S. (2014). Une patiente souffrant d'une infection urinaire. *Actualités Pharmaceutiques*, 53(536), 41-44.
12. Bonacorsi, S. (2016). Examen cyto bactériologique des urines (ECBU). *Bactériologie Médicale*: Elsevier. p, 163-170.
13. BRAHMI, S. (2013). *Infection urinaire chez l'enfant: étude sur deux ans au service de pédiatrie CHU Batna* (Doctoral dissertation, Université de Batna 2).
14. BRYSKIER A.Fluoroquinolones(II).Usage en thérapeutique et tolérance. Encyclopédie Méd Chir, Maladies infectieuses, 8-004-B-11,1999 :PP14.
15. By piotr Michael jaworsoki ; via Wiki media commons .(3)
16. By tsaitgaist via wiminidia commons (fegure 2)
17. Campagnard. D et coll . The use of cephalosporins in pénicilline-allergic patients : a literature revieu. *J Emer Med* 2012 ; 42(5) : 612-20.
18. CATTOIR V.Chloramphénicol,fosfomycine,acidefusidique et polymixines .In :ANTIBIOGRAMME COURVALAIN.P,LECLERCQ.R,BINGEN.E 2 ème édition ,2006 :P349-364.
19. cet article est extrait de l'ouvrage ...larousseMédicale).
20. Charline D. UROSCAN,15 novembre 2018<https://www.sante-sur-le-net.com/maladies/examens-medicaux/>
21. chert, thèse de médecin Delphine juin 2015 France.
22. Cohen, R., Raymond, J., Faye, A., Gillet, Y., & Grimprel, E. (2015). Prise en charge des infections urinaires de l'enfant. Recommandations du groupe de pathologie infectieuse pédiatrique de la Société française de pédiatrie et de la Société de pathologie infectieuse de langue française. *Archives de Pédiatrie*, 22(6), 665-671.

23. Coudert, M., Pépin, M., de Thezy, A., Fercot, E., Laycuras, M., Coudert, A. L., ... & Dinh, A. (2019). Présentation clinique et performance de la bandelette urinaire pour le diagnostic d'infection urinaire en population gériatrique. *La Revue de médecine interne*, 40(11), 714-721
24. Dessin Denis Horvath-archives Larousse.
25. Dessin Michel Saeman et français poulain archives Larousse. (Figure 9)
26. Diallo, Y., Kouka, S. C., Kane, R., Dia, A. A., Charara, Z., Ndiaye, A., ... & Sylla, C. (2015). Lithiase du haut appareil urinaire: aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques dans la région de Thiès, Sénégal. *Rev Méd Madag*, 5(1), 520-5
27. Diarra, F. D. F. (2019). Les infections urinaires dues à des entérobactéries productrices de Bêtalactamases à spectre élargi: symptomatologie et prise en charge dans le service de néphrologie du CHU Point G (Doctoral dissertation, USTTB)
28. Doublet, J., Popelin, M., Pangon, B., Lemaire, B., & Margot, N. (2016). Pyélonéphrite aiguë lithiasique et ECBU négatif. *Progrès en Urologie*, 26(13), 696.
29. Duval, J., & Soussy, C.J. Antibiothérapie : bases bactériologiques pour l'utilisation des antibiotiques. (1990). Maisson. P : 11-12
30. Duval, J., & Soussy, C.J. Antibiothérapie : bases bactériologiques pour l'utilisation des antibiotiques. Maisson. (1990). P : 13.
31. E. cottureau. Altérations de l'urine et des moyens physiques et chimiques. Chez l'auteur 1850.
32. Etienne M, Pestel-Caron M, Chapuzet C, Bourgeois I, Chavanet P, Caron F. Should blood cultures be performed for patients with acute prostatitis. *J Clin Microbiol* 2010;48:1935).
33. Etienne, C., Nêgrin, N., & Leotard, S. (2017). Impact de l'antibiogramme ciblé dans l'antibiothérapie des infections urinaires masculines. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 47(4), S51.
34. Etudes de profil microbiologique des infections urinaires dans la région de Ouargla/ Safi Abada, Wafa Roudji / université Kasdi Merbah – Ouargla.
35. français denis, christainemartin, marie –cécile / Bactériologie médicale / Masson ; paris 2^{ème} édition Revue et augmenté .(2007)
36. FRANCOIS.J, CHOMARAT.M, WEBER.M, GERARD.A. De l'antibiogramme à la prescription. BIOMERIEUX, 2^{ème} édition ,2003 :26.FRANCO
37. Gourari, & N.Ferrad.(Eds). Manuel de microbiologie clinique .Office des publications universitaires. (2019). P 33-34
38. Gourari.S, & Ferrad.N.(Eds). Manuel de microbiologie clinique. Office des publications universitaires. (2019). P32
39. HANNEDOUCHE T. Infections urinaires généralités. [En ligne] in Néphroses Learning. Disponible sur: <http://www.nephrohus.org/s/spip.php?article55>.
40. Hippocrate, le plus grand médecin de l'antiquité (460-v.377 av jc) mirant les urines, MINIATURE du XIV^e siècle.
41. Hyun M, Lee JY, Kim HA, Ryu SY. Comparison of Escherichia coli and Klebsiella pneumoniae Acute Pyelonephritis in Korean Patients. *Infect Chemother*. juin 2019 ; 51(2):130-41.)
42. Hyun M, Lee JY, Kim HA, Ryu SY. Comparison of Escherichia coli and Klebsiella pneumoniae Acute Pyelonephritis in Korean Patients. *Infect Chemother*. juin 2019 ; 51(2):130-41.)

43. Kai J Shaikh et all ,Procalcitonine, protéine C- réactive et vitesse de sédimentation pour le diagnostic de la pyélonéphrite aiguë chez l'enfant, 2020
44. Kayaaslan B, Oktay Z, Hasanoglu I, Kalem AK, Eser F, Ayhan M, et al. Increasing rates of extended-spectrum B-lactamase-producing *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae* in uncomplicated and complicated acute pyelonephritis and evaluation of empirical treatments based on culture results. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. mars 2022 ;41(3):421-30).
45. Kutchukian, S., Baboudjian, M., Robin, H., Lechevallier, E., Gondran-Tellier, B., & Vallée, M. (2020). Étude multicentrique et rétrospective évaluant l'impact des différentes modalités de traitement antibiotique d'une colonisation urinaire avant chirurgie urologique. Progrès en Urologie, 30(13), 793-794.
46. L. Boccon-Gibod /J.Lansac, Pathologie Chirurgicale ; Chirurgie urologiques et gynécologique ,MASSON Paris 1992/N, 1992,p{3-11}.
47. La Bella, A. A., Andersen, M. J., Molesan, A., Stuckey, P. V., Santiago-Tirado, F. H., & Flores-Mireles, A. L. (2021). Catheterized-bladder environment induces hyphal *Candida albicans* formation, promoting fungal colonization and persistence. bioRxiv.)
48. Lobel ; B, & soussy ; C. (Eds). Les infections urinaires. Springer science & Business media. (007) P 1-2-3.
49. Lobel ; B, & soussy ; C. (Eds). Les infections urinaires. Springer science & Business media. (2007).P 85.P 206.
50. Lobel. B, & Soussy.C.(Eds). Les infections urinaires. Springer science & Business media. (2007).P 76-715.9.Lobel.B,&Soussy. C.(Eds).Les infections urinaires. Springer science & Business media. (2007)P 75.
51. M. ECttereau/ 1870 //Altération de l'urine des moyens physique et chimique /Paris chez l'auteur ;26 Rue des Fossés-saint-jacques /NpleauteurD.R. Bensoumaphysiologie.
52. Mach, F., Marchandin, H., & Bichon, F. (2020). Traitement et prévention des infections urinaires. Actualités Pharmaceutiques, 59(598), 48-52.
53. MACHINE, M. (2020). PYELONEPHRITE AIGUE BACTERIENNE CHEZ LES SUJETS DIABETIQUES.
54. Malki, L., & Berriche, A. Les infections urinaires : Contribution à la recherche des espèces multi-résistantes (CHU-Nadir Mohamed-Tizi-Ouzou).(2019).
55. Mallez. (1872) / thérapeutiques des maladies de l'appareil urinaire / Delhaye
56. Mallez.F. thérapeutiques des maladies de l'appareil urinaire9.FRANCOIS
A. Meyer ; J.Deiana ; H.Leclerc /Cours de microbiologie générales /Dépôt légal :impr n 30_septembre 1984.
57. [Modified Carbapenem Inactivation Method for Phenotypic Detection of Carbapenemase Production among Enterobacteriaceae](#)
58. Mohammed Sbiti et al. The Pan African Medical Journal - ISSN 1937-8688. This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/2.0>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.), 2017.
59. MOSTEFAOUI, M., DABAH, D., & KHAMES, M. (2021). L'étude des infections urinaires chez les diabétiques: Les principales facteurs de risques les causes et les conséquences (Doctoral dissertation).
60. Nadjet, Y.C.Epidémiologie et profils de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* à l'hôpital militaire régionale universitaire de Constantine (HMRUC).

61. O. Meunier ,Equipe Opérationnelle d'Hygiène bacterie multi résistantes Service de Médecine Interne Centre Hospitalier de HAGUENAU – 2016)
62. Paternostre, S., Belkhir, L., & Yombi, J. C. (2018). Utilisation rationnelle des antibiotiques chez l'adulte en médecine générale Du bon diagnostic à la bonne durée de traitement. www. Louvain médical. be, 516.
63. [Patricia Mariani-Kurkdjian](#),médecine thérapeutique/pédiatrie ,Volume07,mai-juin 2004
64. Ph°. Secchi-lecaque/ Roussel -Uclaf /CNRI (figure 06)
65. Résidant ; 3 ème année microbiologie médicale. Faculté deCHO47RAT.
66. [Rita B. Moyes](#) , Coloration différentielle des bactéries : coloration de Gram
67. source : Wikipédia sous licence cc_by_SA3.0.
68. Source Wikipédia sous licence CC-Y-SA3.0.
69. Stoller, D. W. (2017). Stoller's Orthopaedics and Sports Medicine : The Hip. Lippincott Williams & Wilkins.
70. Talan DA, Takhar SS, Krishnadasan A, Abrahamian FM, Mower WR, Moran GJ. Fluoroquinolone-Resistant and Extended-Spectrum β -Lactamase–Producing Escherichia coli Infections in Patients with Pyelonephritis, United States. Emerging Infectious Diseases. 2016 ; 22(9):1594-6603.
71. thèse de médecine profile clinique et bactériologique de l'infection urinaire dans le service néphrologie et d'hémodialyse de CHU du point G (Sah Dit Baba COULIBALI 2009-2019)
72. Thirion,D.J,&Williamson.(2003). Les infections urinaires : une approche clinique. Pharmactuel,36
73. van der Veen, C., van der Wilt, F., van Kruistum, C., van Oers, B., & Michaels, S. (2017). MODEL 2 TALK: An intervention to promote productive classroom talk. The Reading Teacher, 70(6), 689-700.
74. Vaubourdolle. M.(Eds).infectiologie. wolterskluwer SA.(2013).P 328-329.
75. Vaubourdolle. M.(Eds).infectiologie. wolterskluwer SA.(2013).P 338.
76. Zahir, H., Draiss, G., Rada, N., Abourrahouat, A., Sbihi, M., Bouskraoui, M., & Soraa, N. (2019). Écologie microbienne et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées d'infections urinaires chez l'enfant au Maroc. Revue francophone des laboratoires, 2019(511), 65
77. [https://www.google.com/vessie-anatomie-schema\(figure 5\)](https://www.google.com/vessie-anatomie-schema(figure 5)
78. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009185.pub3>)
79. [https://microbiologiemedical.fr \(figure 1\)](https://microbiologiemedical.fr (figure 1)
80. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19885931/>
81. [https://www.visiblebody.com/fr/learn/urinary/urine-creation \(figure8\)](https://www.visiblebody.com/fr/learn/urinary/urine-creation (figure8)
82. 123rF/ journal Des femmes . (figure 10)

ANNEXES

Annexe 01 : Interprétation de l'ECBU.

Interprétation de l'ECBU

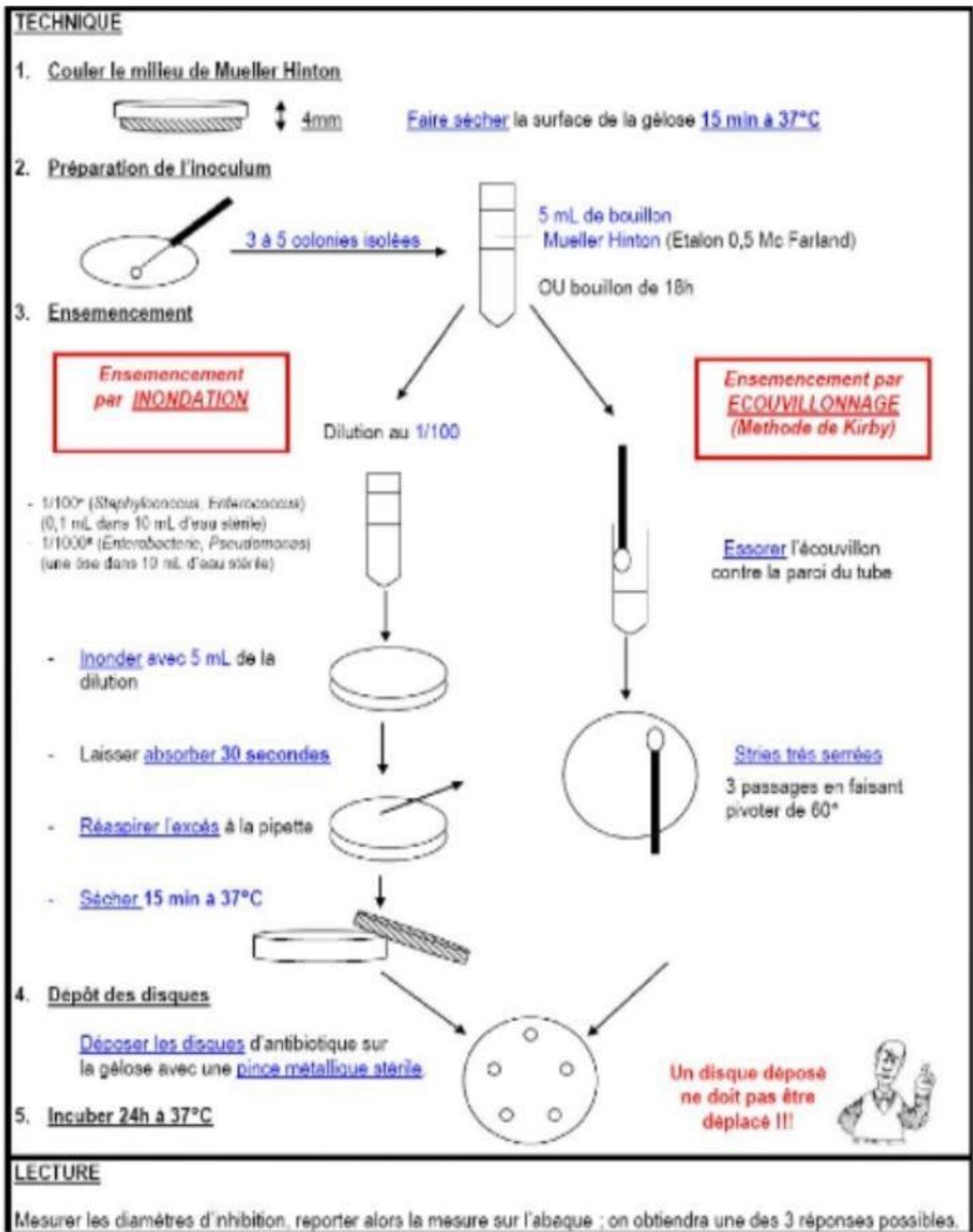
Leucocyturie Nbre/ml	Bactériurie Nbre/ml	Interprétation
< 10 ⁴	< 10 ⁴	Urines normales, non infectées.
> 10 ⁴	> 10 ⁵	Infection urinaire.
< 10 ⁴	> 10 ⁵	Bactériurie, sans leucocyturie = infection débutante ou surtout contamination. Un nouveau prélèvement est nécessaire.
> 10 ⁴	< 10 ⁴	Leucocyturie sans bactériurie = tuberculose ou infection décapitée par un traitement antibiotique.

Annexe 02 : Tableau de lecture des réactions biochimique sur Api système.

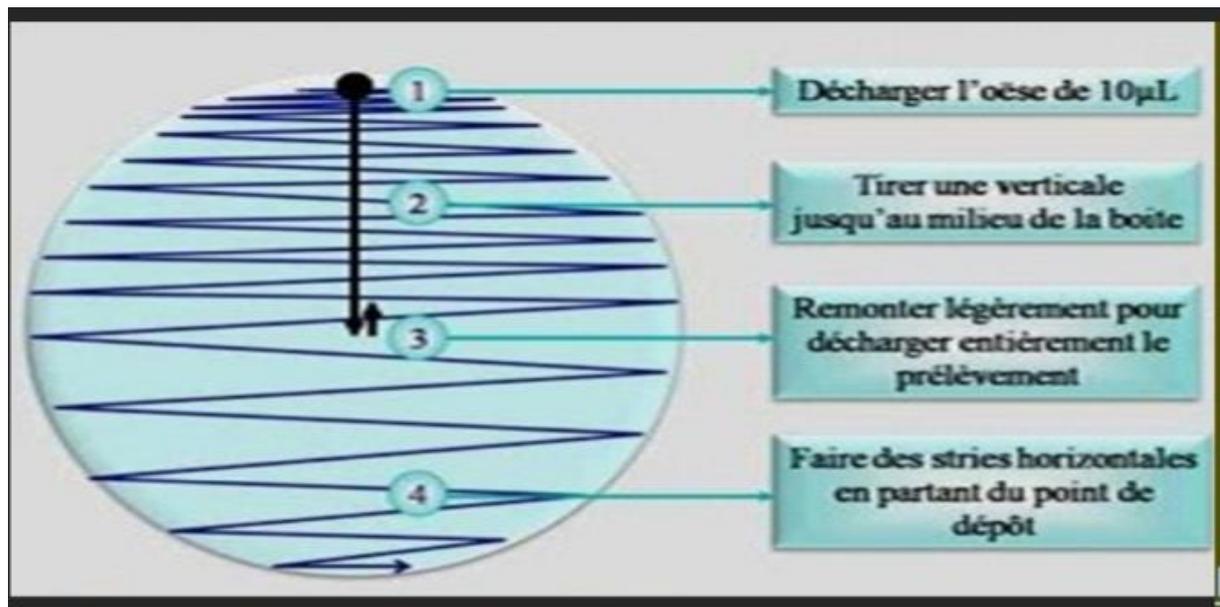
Tableau de lecture des réactions biochimiques sur Api system

Tests	Résultats	
	Négatif	Positif
Urée	Orange	Rose
	Kovacs / immédiat	
Indole	Pas d'anneau	Anneau rouge / rose
	TDA / immédiat	
TDA	Marron	Brun rouge
	Vp1+vp2 / 10minute	
VP	Incolore	Rose / rouge
	RM / IMMEDIAT	
RM	Incolore	Rouge
	Rouge	Jaune
TSI (glucose, saccharose, lactose)	Vert	Bleu
Citrate de simmons	Vert	Bleu
Disque OPNG	Incolore	Jaune
Témoin d'acide amine	Violet	Jaune
	LDC ODS ADH	Violet
Violet		Jaune
Violet		Jaune
Violet		Jaune
		Violet Violet Violet

Annexe 03 :Fiche technique d'Antibiogramme.



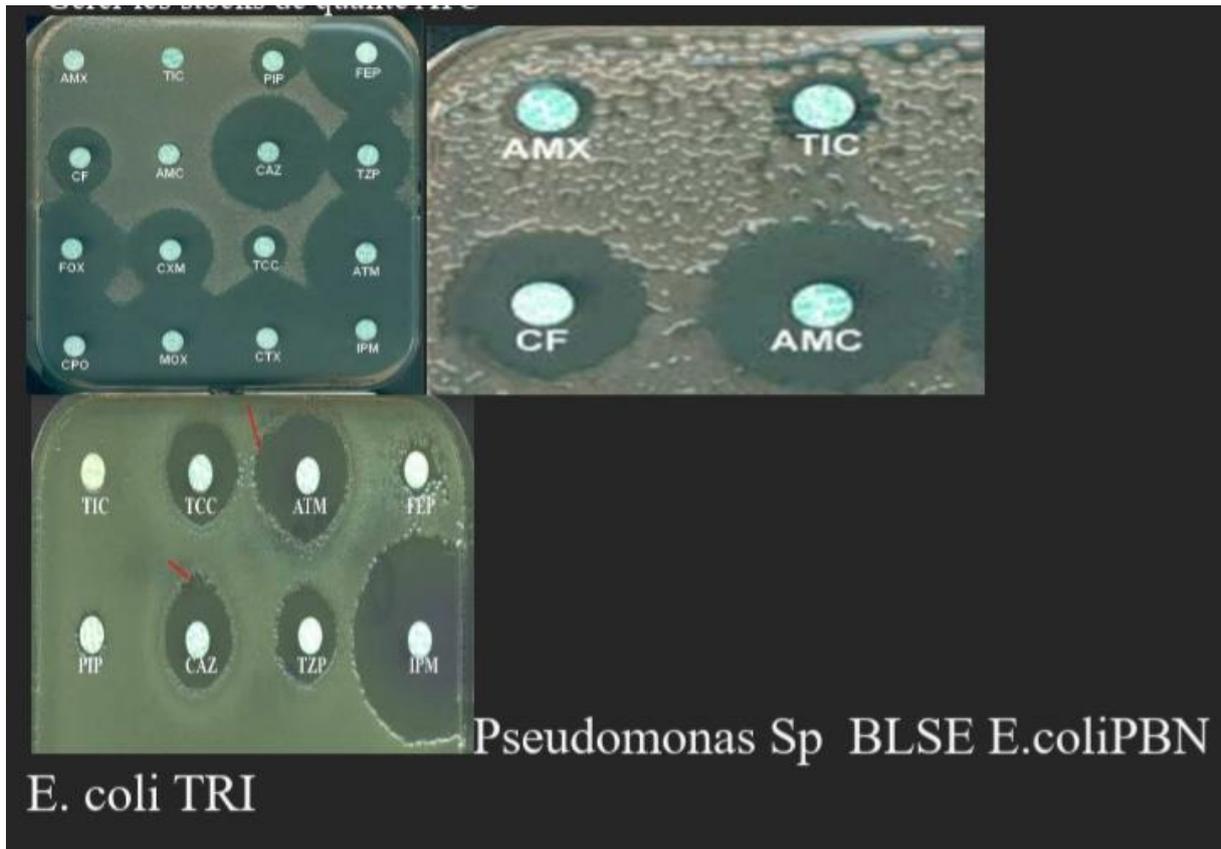
Annexe 4 : technique d'ensemencement.



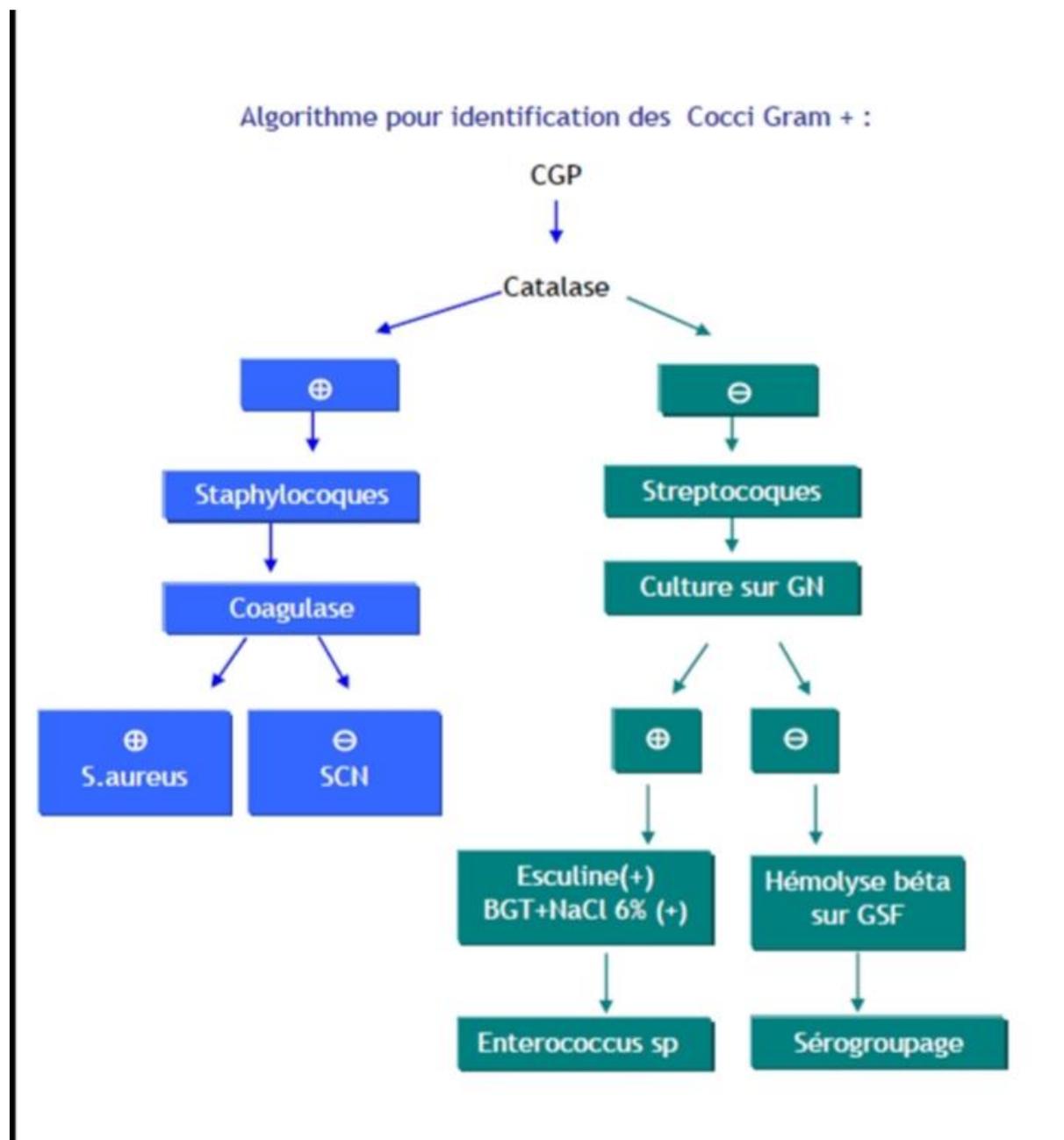
Annexe 05 : Règle générale d'interprétation de l'antibiogramme

ANTIBIOTIQUES	OBSERVATIONS
Bêtalactamines: Pénicilline G Oxacilline	Réponse valable pour: pénicilline A, carboxy et uréido-pénicilline Résistance croisée à toutes les bêtalactamines
Macrolides: Erythromycine	Si phénotype MLSBi: résistance croisée avec azithromycine Si phénotype MLSBc: résistance croisée avec azithromycine, spiramycine et lincosamides
Clindamycine	Réponse valable pour la lincomycine *
Pristinamycine	Réponse valable pour les synergistines
Aminosides: Amikacine	Résistance d'expression faible in vitro, tenir compte du diamètre de la kanamycine
Gentamicine	Résistance croisée à tous les aminosides utilisés en thérapeutique
Glycopeptides: Vancomycine	Tout diamètre <17mm est une indication à la CMI

Annexe 06 : Pseudomonas SP BLSE E.coliPBN E.coli TRI .



Annexe 07 :Algorithme pour identification des Cocci Gram+.



Annexe 08 :liste des antibiotiques testé sur les différents groupes des bactéries CIsi

<i>Staphylocoques</i>	<i>Entérocoque</i>	<i>Acinetobacter Sp</i>
Antibiotiques testés	Antibiotiques testés	Antibiotiques testés
Pénicilline	Ampicilline	Ticarcilline
Oxacilline (S.aureus et S.lugdunensis)	Tétracycline	Ticarcilline + ac.clavulanique
Cefoxitine (S.aureus)	Vancomycine	Pipéracilline
Oxacilline (S.C.N. sauf S.lugdunensis)	Teicoplanine	Céftazidime
Céfoxitine (S.C.N. sauf S.lugdunensis)	Gentamicine Haut niveau	Imipénème
Gentamicine	Streptomycine Haut niveau	Amikacine
Kanamycine	Ciprofloxacine	Gentamicine
Amikacine	Lévofloxacine	Tobramycine
Erythromycine	Erythromycine	Nétilmicine
Clindamycine	Furanes	Ciprofloxacine
Vancomycine (S. aureus)	Rifampicine	Lévofloxacine
Vancomycine (SCN)	Fosfomycine	Doxycycline
Teicoplanine	Quinupristine-dallopristine	Triméthoprime+ sulfaméthoxazole
Ofloxacine	Chloramphénicol	Colistine
Ciprofloxacine	Tigécycline**	
Lévofloxacine		
Triméthoprime+ sulfaméthoxazole		
Rifampicine		
Tétracycline		
Chloramphénicol		
Quinupristine-dalopristine		
Acide fusidique**		
Fosfomycine IV**		

Annexe 09 :liste des antibiotiques testé sur les différents groupes des bactéries CIsi.

EnterobactériésPseudomonas aeruginosa

Antibiotiques testés	C
Ampicilline	
Amoxicilline +Ac. clavulanique	
Céfazoline	
Céfakotine	
Cefoxitine	
Céfotaxime	
Céfazoline (Infections non compliquées du tractus urinaire)	
Céftazidime	
Aztréonam	
Imipénème	
Ertapénème	
Amikacine	
Gentamicine	
Acide nalidixique	
Ciprofloxacine	
Chloramphénicol	
Colistine**	
Furanes	
Fosfomycine	
Triméthoprime+	1.
Sulfaméthoxazole	2:

Antibiotiques testés
Ticarcilline
Ticarcilline + ac. clavulanique
Pipéracilline
Céftazidime
Aztréonam
Imipénème
Amikacine
Gentamicine
Nétilmicine
Tobramycine
Ciprofloxacine
Lévofloxacine
Fosfomycine**
Colistine

ECBU : leucocyturie

Bactériurie

Nom fait

Culture : type

Sensibilité : ciprofloxacine bactrim gentamicine

TRI :

Evolution : bonne

Complication

Décès

Imagerie : Ecographie

Scanner

Hémogramme :

CRP :

