

Université De JIJEL  
Faculté Des Sciences  
Département de Biochimie et Microbiologie

**MEMOIRE**

De fin d'étude en vue de l'obtention du  
Diplôme des Etudes Supérieures en Biologie  
Option : microbiologie

**THEME**



Réaliser par les étudiantes :  
- Leghmizi Amina  
- Boulkemh Widade  
- Bougherra Hayet



les membre du jury :  
- S.Boulkour présidente  
- S.Laggoune examinatrice  
- S.Moussaoui encadreur

Promotion juin 2005

# REMERCIEMENT

- *Nous tenons à remercier M<sup>me</sup> ROULA SAGIA d'avoir accepté de diriger ce travail.*
- *Nous remercions également M<sup>er</sup> BELATRECHE HOCINE de son aide significative.*
- *Aussi, nous remercions l'équipe du laboratoire d'hygiène et laboratoire centrale de JIJEL, surtout M<sup>er</sup> ZABAYOU.*
- *Nous remercions également tous qui nous ont aidé de près ou de loin lors de la réalisation de travail et particulièrement toute les personnes de la bibliothèque paramédicale, l'université et laboratoire d'hygiène de JIJEL .*
- *Et en fin nous remercions tous les enseignants de l'institut de biologie pour le savoir qu'ils nous ont prodigué.*

# Sommaire

- DEDICACE	
- REMERCIEMENTS	
- INTRODUCTION	
- CHAPITRE I : GENERALITE SUR LES ENTEROBACTERIES	
I- DEFINITIONS ET GENERALITE SUR LES ENTEROBACTERIES	01
II-LA FLORE INTESTINALE	01
1-l'infection intestinale	02
2- les facteurs de régulation de la flore intestinale	02
III- LES INFECTIONS URINAIRES.	02
IV- QUELQUE DIFFERENT ESPECE DES ENTEROBACTERIES	02
1-E-coli	03
2- Citrobacter – Levirea.	05
3- Klebsiella – Enterobacter – Hafinia – Serratia.	05
4- Salmonella.	06
5- Shigella.	09
6- Proteus – Providencia.	09
7- Yersinia.	10
V- ENTEROBACTERIES ET LES ANTIBIOTIQUES	10
1- résistance naturelle	11
2- résistance acquises	12
- CHAPITRE II : ISOLEMENT DES ENTEROBACTERIES	
I- L'ETUDE CYTOBACTERIOLOGIQUE URINAIRE	13
1- matériels	13
2- methodes	13
3- diagnostic microbiologique	14
4- uroculture	14
5- identification biochimique	15
II- L'ISOLEMENT DES ENTEROBACTERIES PAR LA COPROCULTURE	15
1- définition	15
2- mode de prélèvement et choix du milieu	16
3- technique de la recherche des entérobactéries.	17
4- Identification antigenique	19
5- Antibiogramme	21
- CHAPITRE III : L'ETUDE DES FR2QUENCES DU CAS	
I-RESULTATS	23
1- resultats de l'etude cyto bacteriologique des urines.	23
1.1- fréquence des infections urinaires	24
1.1.1- selon le sexe	25
1.1.2- selon l'espece	25
1.1.3- selon l'age	26
2- frequence des infections enterique :	27
2.1- selon le sexe	28
2.2- selon l'age	28
2.3- selon les germes pathogènes.	29

II- DISCUSSION :	29
1- les discussions des fréquences des infections urinaires	29
2- les discussions des fréquences des infections entrèque.	30
- CONCLUSION	
- ANNEXES	
- BIBLIOGRAPHIE	

## **Introduction**

*Les entérobactéries constituent une famille de bactéries très importante comportant de nombreux germes subdivisés eux-mêmes en espèces.*

*Comme leur nom l'indique, les entérobactéries sont pour la plupart des bactéries qui colonisent l'intestin (le colon essentiellement). On les trouve chez l'homme et dans de nombreuses espèces animales. En dehors du tube digestif, elles peuvent être transitoirement présentes sur différentes parties du revêtement cutanéomuqueux. Dans les pays à faible niveau d'hygiène, les eaux consommées par la population peuvent être contaminées par des bactéries d'origine fécale.*

*Les espèces les plus fréquemment rencontrées en pathologie humaine, sont : Escherichia coli, Bactéries du genres Salmonella, Shigella et Yersinia.*

*Les autres bactéries de la famille des entérobactéries se comportent généralement comme des bactéries opportunistes souvent impliquées dans les infections nosocomiales, en particulier urinaires.*

*Parmi elles, on peut trouver les germes : Proteus, Klebsiella, Enterobacter, Serratia, Providencia, Morganella, Citrobacter.*

*Le diagnostic bactériologique des infections urinaires repose principalement sur l'examen cytobactériologique (ECBU) avec la mise en évidence de la bactérie responsable dans les urines et l'étude de la sensibilité du germe à différents antibiotiques « antibiogramme »*

*Mais, le diagnostic bactériologique des infections entériques est basé surtout sur la coproculture.*

*L'isolement des entérobactéries dans les infections urinaires et entériques n'est pas le fruit de hasard mais il nous a été inspiré par la fréquence de ces pathologie dans les urines et les selles et la gravité de ces complications sur la vie du malade et son entourage.*

*Pour cela nous nous sommes intéressés à isoler les entérobactéries dans les urines et les selles pour étudier leur fréquences dans les infections urinaires et entériques dans le laboratoire d'hygiène et le laboratoire centrale de jijel.*

**CHAPITRE I :**  
**Généralité Sur Les Entérobactéries**

**I- DEFINITION ET GENERALITE SUR ENTEROBACTERIACEAE :**

Le mot *enterobacteriaceae* vient de deux mots grecs :

*Enterom* « intestin » et *bacterion* « petit bâton » il signifie : bacilles intestinaux.[6]

Un grand nombre d'espèce appartenant à la famille des enterobacteriaceae peut faire partie à la flore intestinale normal des êtres humaines, et des animaux tels : *E.coli* peut même constituer une partie important de notre flore intestinale, on rencontre également les entérobactéries ailleurs dans la nature en particulier dans le sol et l'eau. bien que en générale, les espèces d'intérêt médicale ne puissent pas vivre de façon continue dans ces milieux, leur présence dans l'eau signifie généralement que celle-ci a récemment été contaminée par des selles d'origines humaine ou animale. on trouve aussi certaines entérobactéries chez les plantes.

La plupart des entérobactéries ne causent ne pas d'infection intestinales cependant, beaucoup d'espèces sont impliqués dans d'autre infections diverses.

Selon ses utilisateurs le terme coliforme peut prendre au moins deux significations différentes : les médecins l'utilisent habituellement pour désigner les entérobactéries autre que les pathogènes intestinales. C'est-à-dire celle qui sont pathogène seulement en dehors de l'intestin, les techniciens de laboratoire l'utilisent plutôt pour désigner les entérobactéries à lactose positif ( qui produisent des colonies rouges sur le milieu de Mac Conkey), tels *enterobacter*, *klebsielle*, *serratia* ....etc.

La famille des entérobactériaceae constitue le groupe de bactéries le plus important en pathologie humaine environ 50% des bactéries d'intérêt médical qui sont isolées de l'ensemble des prélèvements cliniques appartiennent à cette famille.

Les *enterobacteriaceae* sont responsables de plus de 60% de tous les cas d'entérites bactériennes et d'infections urinaires on détecte leur présence dans presque tous les prélèvements cliniques, les maladies transmissibles sexuellement constituent la seule catégorie d'infection à laquelle elles n'ont pas encore été associées de façon définitive.

Cependant, on a apporté certains cas où des salmonelloses avait été transmises sexuellement chez les hommes homosexuels, les infections nosocomiales sont causées en majeure partie par les enterobacteriaceae.

Les caractères particuliers à la famille sont :

- bacille a gram négatif plus ou moins polymorphe.
- Aero-anaérobie facultatif.
- Fermentent le glucose avec ou sans production du gaz.
- Réduisent les nitrates en nitrites.
- Ne produisent pas d'oxygène.
- Mobiles par ciliature péritriche ou immobile.
- Non sporulés.
- Se développent facilement sur milieu ordinaire.

**II- LA FLORE INTESTINALE :**

La flore intestinale diffère selon l'âge :

- 1- chez les nouveau né : le méconium est stérile. on peut dès les premiers heures trouver dans les selles des staphylocoques pathogènes (15%), qui levants à 80% le lendemain et pourront persister.
- 2- Chez le nourrisson nourri au sein : on trouve à côté de quelques *E.coli* et entérocoque, un bacille anaérobie Gram positif, prenant un aspect fourche dans les vieilles cultures.
- 3- Le nourrisson nourri au biberon : à une flore plus variée : le *bifidobacterium bifidum* y figure avec d'autres lactobactéries, des entérocoques et des bacilles coliformes.

- 4- La flore de l'enfant plus grande et de l'adulte : est très polymorphe , dans le groupe gram négatif prédominant *E.coli* , les bacilles para Coli et les *Proteus* saprophytes. Dans le groupe gram positif , on trouve des lactobacteries , des anaérobies stricts ( des entérocoques , clostridium perfringens ....).

#### 1- L'Infection Entérique : [10]

Tout infection ayant un rapport avec l'intestin est une infection entérique due soit à la présence de germe pathogène dans l'intestin soit à un déséquilibre de la flore normale, soit à une toxi-infection alimentaire , qui se manifeste par des diarrhées , cette dernière est définie par une modification brutale de l'exonération fécale, exprimé par des selles anormalement fréquents, liquide ou molle ce trouble fonctionnel est toujours lié à des désordres intestinaux grêles ou colique multiples, qui quelque soit leur mécanisme ou leur cause , se traduit par augmentation de la teneur des selles en eau et en électrolytes.

Toutes diarrhées aiguës ont donc pour conséquence univoque une fuite hydroélectrolytique intestinale et un risque majeur, la déshydratation.

Ces infections représentent une des principales causes de mortalité infantile dans le monde.

#### 2- Les facteurs de régulation de la flore intestinale :

- acide gastrique.
- Motricité et péristaltisme.
- Facteurs alimentaires.
- Facteurs médicamenteux.
- Mucus.
- Epithélium intestinal.
- Système immunitaire de l'intestin.
- Compétition entre bactéries.
- Phénomène de barrière.

### II- LES INFECTIONS URINAIRES :

L'infection urinaire est la conséquence de l'installation et de la multiplication d'un agent infectieux dans le système urinaire qui est notamment stérile : ce qui signifie que l'on ne trouve jamais de bactéries ou de Virus dans les urines.

Dans 90% des cas, l'infection urinaire est une maladie féminine que l'on appelle « cystite » ceci s'explique par des raisons anatomiques l'urètre féminin est court et la vessie est donc plus facilement contaminée par des germes venant du vagin ou du rectum.

Chez l'homme, l'infection urinaire est nature différente, mais le plus souvent secondaire à une uropathie. L'homme a moins de cystite, parce que sa vessie est difficile d'accès en raison de la longueur de l'urètre, en revanche, il a plus souvent des « urétrites » : c'est-à-dire des infections vénériennes. Toutefois, chez l'homme comme chez la femme, l'infection urinaire est un phénomène anormal même si elle est banale, elle ne doit pas être considérée à la légère et il faut rechercher la cause qui favorise ce type d'infection.

[11]

### III- QUELQUES DIVERSES ESPECES DES ENTEROBACTERIES [1]

#### 1 - ESCHERICHIA COLI :

Bactérie isolée en 1885 par THEODOR VON ESCHERICH et couramment appelée « colibacille ».



**a-Habitat:**

Hôte normal de l'intestin de l'homme et des animaux , c'est l'espèce aérobie la plus représentée dans le tube digestif . la présence de *colibacille* ou espèce voisine (les coliformes) dans l'eau est un témoin de contamination fécale ( le dénombrement des coliformes dans l'eau est appelée colimétrie) .

**b- Bactériologie :**

*E.coli* exprime les **caractères** généraux des entérobactéries, il est en outre *Lactose+*, *Indole+*, *Acétoïne-*, *Citrate-*, *H<sub>2</sub>S-*, *Gaz+*, *Urease-*.

**c- Antigène :**

- O : ils comprennent 180 types antigéniques détectables par agglutination.
- H : au nombre de 56 , ils sont difficiles à mettre en évidence..
- K : on distingue actuellement 93 antigènes k de structure.
- Polysaccharidique : les souches les plus pathogènes possèdent l'antigène k<sub>1</sub> l'ancienne distinction de ces antigènes en types L, A et B est abandonnée.

**d - Facteurs de pathogénicité :**

L'étude des facteurs de pathogénicité des colibacilles ont montré que dans l'espèce , il existe de nombreux variants exprimant les potentialités pathogènes diverses : *les pathovars*.

Les facteurs de pathogénicité sont :

- une capsule qui s'oppose à la phagocytose.
- Des protéines de la membrane externe et le *LPS* (lipopolysaccharide) donnant aux bactéries la capacité d'échapper à l'activité bactéricide du sérum de l'hôte en s'opposant à la fixation du complément.
- Des systèmes de captation du fer -les siderophores- fournissant aux bactéries le fer indispensable à leur multiplication, au déterminent de la transferrine.
- Des adhésives : conférant aux souches qui les possèdent propriété de se fixer aux cellules épithéliales, de nature protéiques, elles sont portés le plus souvent par des pilé communs. L'adhérence constitue une étape essentielle de la pathogenèse des infections dues aux bactéries entérique des toxines.
- L'endotoxine, commune aux bactéries entériques.
- Les entérotoxines *ST* (thermostables) et *LT* (thermolabiles) , se sont des toxines cytotoxiques qui agissent sur le contrôle enterocytair de la sécrétion hydroelectrolytique. La toxine *LT* est proche de la toxine cholérique.
- Les cytotoxines *STL<sub>1</sub>* et *STL<sub>2</sub>* (*shiga - like - toxin*). Ce sont des toxines qui altèrent l'intégrité des enterocytes. On les appelle encore des *vero-toxines* (VT) à cause de leur effet toxique sur les cellules vero en culture (vervetorigin - vervet, un singe africain).

**e- Pathogénie :**

- **Infection de l'arbre urinaire :**

Il est connu que les infections urinaires à *colibacille* sont dues à la migration de ces germes du tube digestif vers l'arbre urinaire par voie ascendant et externe. Des raisons anatomiques explique leur plus grande fréquence chez la femme mais toutes les causes de stase (lithiase, prostatite, compression, grossesse, malformation) constitue des facteurs favorisants.

Cependant, la contamination vésicale par *la colibacille* ne donne pas une infection urinaire et surtout une atteinte du parenchyme rénal qu'avec certaines souches particuliers capable d'adhérer aux cellules de l'arbre urinaire , les souches uro-pathogènes

appartiennent plus fréquemment aux serotypes O 1,2,3,4,5,6,7,16,18,75 et K1,2,3,12,13 qui possèdent des adhésines.

- **Infection abdominale :**

*E-Coli* est souvent responsable de suppurations péritonéales, biliaires, appendiculaires ou génitales, les souches en cause ont un pouvoir cytotoxique sur les polynucléaires. Opposent une résistance à la phagocytose et possèdent des systèmes de captation du fer.

- **bactériémies :**

les pathovars incriminés dans les bactériémies sont caractérisés par un fort pouvoir invasif. Ils possèdent des systèmes de captation du fer. Cytotoxines qui occasionnent des dégâts tissulaires, facilitent leur diffusion et des facteurs de résistance à la phagocytose (par la capsule) et à l'action bactéricide du complément (par les chaînes latérales du LPS).

- **Le Choc Endotoxinique :**

Fièvre, collapsus et hémorragie sont les syntomes principaux du redoutable choc septique qu'engendre la lyse massive dans l'organisme d'entérobactérie (ou de bactérie à gram négatif) qui libèrent de grandes quantités de LPS.

C'est le syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) provoqué par une libération massive d'IL1 et de TNF.

- **Méningites et bactériémie du nouveau né et du nourrisson :**

Trente pour cent (30%) environ des méningites néonatales sont dues à *E.coli*. Elles s'accompagnent presque toujours d'un état bactériémique, voire septicémique. L'infection du nouveau né est certainement d'origine maternelle. Les souches exprimant l'antigène k1 sont largement prépondérantes dans ces infections.

Chez l'adulte, la fréquence des méningites à *colibacilles* semble augmentée surtout en milieu neurochirurgical.

- **Syndromes diarrhéiques :** plusieurs mécanismes physiopathologiques sont en cause selon les souches responsables :

- \* **souches enterotoxigènes : ETEC (Enterotoxigène E.coli)**

(06, 08, 015, 020, 025, 063, 078, 080, 085, 0115, 0128, 0139) ces souches sont responsables de « la diarrhée des voyageurs » ou « turista » et de syndromes diarrhéiques épidémiques dans les pays du tiers-monde.

- \* **souches enteroinvasives : EIEC (Enteroinvasives E.coli)**

(028, 0112, 0124, 0136, 0143, 0144, 0147, 0152) ces souches sont responsables de syndromes dysentériques avec invasion de la muqueuse intestinale.

- \* **souches entérohémorragiques : EHEC (EntéroHémorragic Escherichia Coli)**

(0157 mais aussi 026 et 0111) ces souches sont responsables de diarrhées sanglantes et de colites hémorragiques liées, à la production de toxines SLT.

- \* **souches enteropathogènes : EPEC (EnteroPathogène Escherichia Coli)**

(026, 055, 086, 0111, 0119, 0125, 0126, 0127, 0128, 0142) ces souches sont responsables de gastro-entérites infantiles.

- \* **sensibilité aux antibiotiques :**

*E.coli* est généralement sensible aux antibiotiques. Parmi les bêta lactamines sont actives les pénicillines du groupe A (aminopénicilline) les carboxypénicillines, les céphalosporines, les acylureido-pénicillines, les carbapénèmes et les monobactams.

les aminosides et les polypeptides sont également actifs de même que les quinolones de première génération, les fluoroquinolones et le cotrimoxazole.

Cette sensibilité peut être modifiée par la production d'enzymes hydrolysant les bêta-lactamines (pénicillinase, céphalosporinase) ou les aminosides ou par une mutation affectant les porines (disparition de l'OMPF).

## 2. CITROBACTER – LEVINEA

Se sont des entérobactéries ayant en commun la capacité d'utiliser le citrate comme seule source de carbone (mais d'autres entérobactéries possèdent aussi ce caractère).

Leur taxonomie est complexe :

- *Citrobacter freundii* est l'espèce type.
- *Citrobacter koseri* (anciennes appellations : *Evinea Malonatica*, *Citrobacter diversus* ou *intermedius b*).
- *Levinea amalonatica* est aussi appelé *Citrobacter amalonaticus* ou *intermedius a*.

### a- Bactériologie

Les *Citrobacter* sont des commensaux du tube digestif de l'homme et des animaux qu'on peut isoler des urines, des sécrétions respiratoires voire du sang mais ils sont rarement responsables d'infection sauf chez les sujets immunodéprimés.

Les *levinea* sont des bactéries de l'environnement, éventuellement pathogène opportunistes qu'on peut isoler au cours d'infection urinaire ou pulmonaires. Elles ont été signalées comme responsables de méningo-encéphalites néonatales.

### b- Traitement :

les *Citrobacter* opposent une résistance naturelle aux aminopénicillines et CIG mais dans de nombreux cas, cette résistance s'étend à d'autres, voire à toutes, les bêta-lactamines.

Les carbapénèmes restent généralement actifs. Les *levinea* résistent à l'ampicillines et aux carboxypénicillines.

## 3. KLEBSIELLA – ENTROBACTER – HAFINIA – SERRATIA

Ces entérobactéries, fréquemment responsables d'infections hospitalières, sont souvent désignées sous le sigle 'KEHS'.

Elles utilisent pour la fermentation des sucres, une voie métabolique particulière qui produit de l'actyl-méthyl-carbinol ou acétoïne qu'on met en évidence par la réaction de Vogé Proskauer ou VP. De ce fait, les KEHS sont dites VP<sup>+</sup>.

Toutefois, ce caractère phénotypique n'est pas exclusif à ce groupe ni d'ailleurs absolument constant.

### 3.1- Klebsiella

Les klebsiellas sont des entérobactéries immobiles et capsulées. On distingue 05 espèces dans le genre qu'on peut différencier par des caractères biochimiques :

- *Klebsiella pneumoniae*, comprenant 02 sous espèces : *ozaena* et *rhinoscleromatis*.
- *Klebsiella oxytoca*.
- *Klebsiella planticola*.
- *Klebsiella terrigena* ;
- *Klebsiella ornithinolytica*.

L'espèce type est *klebsiella pneumoniae*.

Les *klebsiella pneumoniae* forment sur milieu solides de grosses colonies une queue luisante, elles expriment des antigènes K. capsulaire utilisable comme marque épidémiologiques.

Elles sont très répandues dans la nature (eaux, sols). Ce sont aussi des commensales du tube digestif des animaux et de l'homme qui peut également en héberger dans l'oropharynx.

Elles sont responsables d'infections respiratoires, d'infections urinaires, de bactériennes et d'infection neuro-méningées post-traumatique ou post-chirurgicales.

Les isolement sont beau coups plus fréquents à l'hôpital et singulièrement dans les services de réanimation qu'en ville.

Les klebsiella produisent une pénicillinase constitutive qui leur confère une résistance naturelle aux anime et carboxypenicillines.

Des betalactamases dites 'à spectre entendu' récemment mises en évidence rendent les souche productrices résistantes à toutes les betalactamines sauf les céphamycines et le carbapenems.

### 3.2-Enterobacters :

ce sont des entérobactéries VP+ ( voge-proskauer = production actoine ) comprenant plusieurs espèces :

- *Enterobacter cloacae* est l'espère type.
- *Enterobacter aerogens*.
- *Enterobacter agglomerans*.
- *Enterobacter gergoviae*.
- *Enterobacter sakazakii*.

Les enterobacters présents dans l'environnement sont également des commensaux du tube digestif. Ce sont des pathogènes opportunistes responsables en milieu hospitaliers surtout d'infection urinaires, de bactériémies, de méningites ou de suppurations diverses.

*Enterobacter cloacae* oppose une résistance naturelle aux pénicillines A et aux cephalosporines de 1<sup>ère</sup> génération.

Il a souvent acquis une polyrésistance, en particulier aux betalactamines par production d'une cephalosporinase dérèprimée.

Les autres espèces sont généralement plus sensibles aux antibiotiques, sauf en cas d'acquisition de résistance d'origine plasmidique.

### 3.4-Hafinia Alvei :

Bactérie de la flore digestif humaine ou animale et présente dans l'environnement .

*Hafinia* est souvent confondue avec *salmonella* car les caractères biochimiques sont voisins mais l'action lytique de bactériophages spécifiques permet de les distingues.

### 3.4-Serratia :

Les *serratia* sont des entérobactéries VP+, elles sont très protéolytique et liquéfient la gélatine et elles produisent une lipase.

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

On distingue chez *serratia marcescent*, les biovars et serovars dont la caractérisation est utile pour les enquêtes epidemiologiques.

Certains d'entre eux produisent un pigment rouge.

Longtemps considéré comme un saprophyte, *serratia marcescents* se comporte de plus en plus souvent comme un pathogène opportuniste responsable à l'hôpital, d'infection nosocomiales, urinaires, pulmonaires cutanés ou bacteriniques.

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

## 4. SALMONELLA :

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

**4.1- Taxonomie**

Les salmonella constituent un genre ne contenant qu'une seule espèce :

*Salmonella enterica* divisée en 07 sous-espèces.

La presque totalité 99.8 % des souches responsables d'infections humaines appartiennent à une sous-espèce également dénommée *enterica*.

On distingue près de 2000 serovars dans cette sous-espèce, selon leur constitution antigénique.

Pour des raisons historiques, car cependant longtemps les serovars ont été aussi liés à l'espèce. On distingue chaque serovars par un nom rappelant soit son pouvoir pathogène (*salmonella choleraesuis*) soit le nom de ville du premier isolat (*salmonella London*).

L'orthodoxie taxonomique imposerait de désigner les salmonelles par les noms du genre, de l'espèce, de la sous-espèce et du serovars qui peut être remplacé par la formule antigénique.

**Exemple :** *Salmonella enterica*, subsp *enterica*, serovars *London* ou *salmonella enterica*, subsp *enterica*, ser 3.10 : 1.v : 1.6.

Pour simplifier, il est admis de désigner les salmonelles par le nom du genre suivi de celui du serovars consacré par l'usage, mais ce dernier s'écrit en caractères droit et avec une majuscule.

**Exemple :** *Salmonella London*.

**TABLEAU 01 : Extrait du tableau de kauffmann = White [14]**

Groupes	Sérevars	Antigènes 0	VI	Antigène H		
				Phase1	Phase2	
A	Paratyphi A	1,2,12		a	-	
	Paratyphi B	1,4,5,12		b	1,2	
B	Wien	1,4,12,27		b	1,w	
	saintpaul	1,4,12,27		e,h	1,2	
	Tyhimurium	1,4,5,12		i	1,2	
	Brandenburg	1,4,12		1,v	e,n,z <sub>15</sub>	
	Agoma	1,4,12		g,g,s	-	
	Derby	1,4,12		g,g	-	
	Paratyphi c	6,7		+	c	1,5
C	Virchov	6,7		r	1,2	
	Infantis	6,7		r	1,5	
	Burismorbificans	6,8		r	1,5	
	Goldcoast	6,8		r	1,w	
	Typhi	9,12		+	d	-
D	Enteritidis	1,9,12		g,m	-	
	Ponama	1,9,12		1,v	1,5	
	Dublin	1,9,12		+	g,p	-
	Gallinarum	1,9,12		-	-	
	London	3,10			e,h	1,6
E	Anatum	3,10		e,h	1,6	
	Give	3,10,15		1,v	1,7	
	senftenberg	1,3,19		g,s,t	-	
	Meleagridis	3,10		e,h	1,w	

**4.2- Caractères bactériologiques :**

Les salmonelles sont des enterobactéries et en possédant les caractères généraux : elles sont Betagactosidase -urease -, indole -, lactose -, H<sub>2</sub> s+, citrate +, certains serovar ont des caractères particulières.

**-Pouvoir pathogène :**

Les salmonelloses peuvent donner lieu à trois types de manifestations cliniques

- 1- Des formes bactériémiques strictement humaines, qui sont les fièvres typhoïdes dues à *salmonella typhi*, para A, para B, et para C. ce sont des bactériémies à point de départ lymphatique.
- 2- Des toxi-infections alimentaires donnant lieu à des gastro-entérites dues à tous les autres serovars mais également à para B et C.
- 3- Des manifestations extra-digestives dans lesquelles divers serovars sont en cause et qui sont plus fréquentes chez les sujets fragilisés.
  - bactériémies non typhoïdiques.
  - Infection pleuro-pulmonaire.
  - Atteintes otéo-pulmonaires : arthrites septiques ou réactives, ostéomyélite, ostéite.
  - Infections cardio-vasculaires : péricardites, arthrites, infection sur prothèses.
  - Infection urinaires.
  - Infection abdominale : cholécystites, abcès du foie, abcès de la rate.
  - Infection du système nerveux central : méningites, abcès du cerveau, hématome sous-dural infecté, abcès épidural.

**4.3- Physiopathologie :**

*Les salmonelles* ont un pouvoir entero-invasif et pénètrent dans les cellules de la muqueuse intestinale.

Selon la conception de *reilly*, les souches à propagation bactériémique se multiplient dans les ganglions mésentériques et passent dans la circulation sanguine occasionnant la bactériémie ou sont détruites sur place et libèrent l'endotoxine responsable des troubles nerveux et végétatifs de la typhoïde.

**4.4- Epidémiologie :**

*les salmonelles* sont éliminées par les matières fécales et résistent bien dans le milieu extérieur. L'homme est contaminé par voie digestive.

-*les serovars* responsables des fièvres typhoïdes sont strictement humains et le seul réservoir de virus est l'homme lui-même, malade, convalescent ou porteur sain.

Ces contaminations interhumaines expliquent la survenue des cas de fièvre typhoïde car petites épidémies, elles sont directes, autour d'un malade ou le plus souvent indirectes par ingestion d'aliment souillés par les excréta. Une hygiène alimentaire défaillante augmente donc le risque de survenue de la maladie.

- *les serovars* responsables de gastro-entérites sont très répandus dans le monde animal et les animaux domestiques ou d'élevage sont à l'origine des contaminations humaines.

L'infection se fait également par voie digestive, par consommation d'aliment souillés consommés peu cuits : laitages, viandes, œufs, coquillages....etc.

Une source d'extension importante, particulièrement en milieu hospitalier est le contact manuporté autour de nourrissons atteints qui éliminent *les salmonelles* dans les couches.

*Les salmonelles* sont plus fréquentes à la fin de l'été ou début de l'automne, au retour des vacances, les voyageurs dans pays chauds le mode de vie près de la nature, la consommation de produits naturels ou du terroir non aseptisés augmentent les risques d'infection.

**5. SHEGELLA :**

les *shigella* sont des entérobactéries à faible pouvoir métabolique, toujours immobile elles sont génotypiquement très voisines des *Escherichiae*.

Les caractères biochimiques et antigéniques permettent de distinguer 04 espèces ou groupes antigéniques Tableau 02 .

**TABLEAU 02: les caractères biochimiques et antigéniques de différente espèce du shigella**

Espèce	Groupe	Nombre de Sérotypes	Ordre de Fréquence
Sh.dysenteriae	A	10	04
Sh.flescneri	B	06	02
Sh. Baydii	C	15	03
Sh. Sommei	D	01	01

**5.1- Habitat – Pouvoir Pathogène – Epidémiologie :**

Les *shigellae* sont des bactéries strictement humaines. Elles ne font pas partie de la flore intestinale normale ; on ne les trouve que chez les malades, les convalescents et les rares porteurs sains.

Elles sont responsables de l'historique « dysenterie bacillaires » (*shigella dysenteriae*) qui décimait les armées en campagne.

Actuellement, elles sont la cause, chez l'adulte, de colites infectieuses et chez l'enfant, de gastro-entérites sévères avec diarrhée mucopurulente et sanglante, fièvre et déshydratation. Ces infections surviennent par petites épidémies familiales ou de cantine. En France, c'est *shigella sonnei* que l'on isole le plus souvent.

**5.2- Physiopathologie :**

Les *shigella* envahissent la muqueuse intestinale pénètrent dans les entérocytes et les détruisent par action vraie semblable d'une toxine.

Il s'en suit une importante réaction inflammatoire de la muqueuse qui explique la symptomatologie.

**5.3- traitement :**

Les shigelles sont sensibles aux antibiotiques mais la possibilité de résistances acquises impose un antibiogramme. Un traitement symptomatique est toujours essentiel.

**6. PROTEUS – PROVIDENCIA :**

Ce groupe comprend les genres :

- proteus avec les espèces *mirabilis*, *vulgaris* et *penneri*.
- *Morganella* avec l'espèce *morganii*
- Providencia avec les espèces *stuartii*, *rettgeri*, *alcalifaciens*, *rustigianii*.

Toutes ces bactéries produisent des désaminases (tryptophane désaminase et phénylalanine désaminase). Les proteus produisent en outre une urease.

Certains proteus (*mirabilis* et *vulgaris*) envahissent la surface de la gélose en formant des halos de cultures en ondes concentriques à partir du point d'inoculation.

Ce sont des bactéries de l'environnement et des commensaux de l'intestin de l'homme et des animaux.

En bactériologie médicale, on les isole au cours d'infections urinaires, respiratoires hautes ou de bactériémies.

Les proteus se rencontrent également sur la peau ou dans les orifices naturels et dans le conduit auditif externe en particulier. En raison de leur pouvoir alcalinisant dû à l'urease, les proteus sont parfois cause de lithiases urinaires.

Les bactéries du genre proteus opposent une résistance naturelle aux antibiotiques polypeptidiques.

Les proteus dit « indologènes » sont beaucoup plus résistants aux antibiotiques que proteus mirabilis ou penneri . provi decia est souvent polyresistant.

#### 7. YERSINIA :

Anciennement appelées « *pasteurella* ». les yersinia ont été incluses dans la famille des enterobacteries en 1974 car elles en possèdent les caractéristiques génomiques ainsi que l'antigène du *kunin*.

Ce sont des petits *bacilles à Gram* négatif à colocation bipolaire, cultivant sur milieux ordinaires ou sur milieux spéciaux.

Pour enterobacteries (gélose ss) mais en donnant des petites colonies. Elles possèdent une urease mais pas de desaminases .

Dans certains cas, les caractères biochimiques d'identification s'expriment mieux à 20°C qu'à 37°C. les principales espèce du genre sont : *yersinia pestis* , *yersinia pseudotuberculosis* , *yersinia enterocolitica*.

##### 7.1-Yersinia pestis :

la peste puisqu'il faut l'appeler par son nom ...est une maladie animale frappent les rongeurs et le rat en particulier. Elle se transmet à l'homme par les puces qui transportent les bacilles des animaux à l'homme. Une contamination interhumaine par voie aérienne est également en cause au cours des épidémies.

Chez l'homme, la maladie existe sous deux formes : la peste bubonique, adénite pesteuse, réactionnelle après piqûre de puce se compliquent d'un syndrome toxi-infectieux et la peste pulmonaire, pneumopathie, très sévère survenant après contamination interhumaine.

On reconnaît la peste à l'examen microscopique du pus ou de expectoration car les grottis fourmillent de petits bacilles pesteux. La culture est lente et permet l'identification biochimique de la bactérie.

*Yersinia pestis* est sensible aux aminosides, aux sulfamides, aux tétracyclines et au chloramphénicol.

##### 7.2-Yersinia pseudotuberculosis :

souvent désigné sous le nom de « bacille de malassez et vignal », *yersinia pseudotuberculosis* est un germe qu'on trouve dans la nature.

Potentiellement pathogène pour de nombreuses espèces animales et pour l'homme. La contamination est digestive. Il est responsable d'adénite mésentérique au d'iléite terminale donnant lieu à des syndromes appendiculaires. Les infections à *yersinia pseudotuberculosis* sont une des étiologies de l' érythème nouveau.

##### 7.3-yersinia enterocolitica :

bactérie ubiquitaire contaminant l'homme et les animaux par voie digestive. Biotype, sérotype et lysotype permettent de distinguer dans l'espèce des pathovars plus adaptés à l'homme.

*Yersinia enterocolitica* est surtout responsable de gastro-enterites mais occasionne aussi des syndromes appendiculaires, des polyarthrites ou un érythème nouveau. Elle est résistante aux betalactamines mais sensible aux aminosides, au triméthoprime-sulfaméthoxazole et aux tetracyclines.

#### V. ENTEROBACTERIES ET ANTIBIOTIQUES :

Les enterobacteries opposent une résistance naturelle aux pénicillines G et M aux macrolides, à la vancomyne.

Certains d'entre elles sont résistantes à d'autres molécules : les *protens* et *serratia* à la colistine les *klebsiella* et *levinea* à l'ampicilline. Ces résistances étant naturelles définissent des phénotypes dits « sensibles » ou « sauvages ».



**1. Résistances naturelles :****a-résistance aux betalactamines :**

En testant quatre molécules : pénicilline A, carboxypénicilline, céphalosporine de 1<sup>ère</sup> génération (C1G) et céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération (C3G), on peut définir 04 types de comportements des enterobacteries vis-à-vis des betalactamines :

**TABLEAU 03: les différents types de comportements des enterobacteries vis-à-vis des betalactamines**

Groupe	Peni A	Carb	C <sub>1</sub> G	C <sub>3</sub> G	Les espèces	Les enzymes
1	S	S	S	S	Escherichia, proteus mirabilis, salmonella, shigella	Phénotypes sensibles
2	R	R	S	S	Klebsiella, Levinea	Pénicillinase chromosomique.
3	R	S	R	S	Enterobacter, citrobacter protens indole(+), serraria, providencia.	Céphalosporinase
4	R	R	R	S	Yersinia, enterocolitica	Pénicillanase + céphalosporinase.

**b-résistance aux autres antibiotiques :**

les aminosides, quinolones et phénicolés sont normalement actifs contre les enterobacteries mais les résistances acquises sont fréquentes.

**2-Résistances Acquises :****1-Par production d'enzymes :****a-résistance aux betalactamines :**

c'est surtout en produisant des betalactamines que les entérobactéries acquièrent des résistances aux betalactamines.

Les pénicillinases (TEM) d'origine plasmidique, rendent les souches qui en produisent résistantes aux pénicilline G, A et aux carbénicillines mais si le niveau de production est élevé, la résistance s'étend aux acylureido-penicillines, aux céphalosporines de première et seconde génération (C<sub>1</sub>G, C<sub>2</sub>G) et quelques C<sub>3</sub>G.

Certaines de ces pénicillines résistent aux inhibiteurs qui sont alors totalement inopérants : on les appelle TRI (pour TEM résistantes aux inhibiteurs) et les souches productrices sont résistantes aux pénicillines a et aux carboxypénicilline même lorsque elles sont associées à ces inhibiteurs.

La production importante de céphalosporinase (céphalosporinase « déréprimée ») d'origine chromosomique, rend les souches résistantes à toutes les betalactamines sauf aux carbapénems.

Depuis peu sont apparues, chez *klebsiella pneumoniae* surtout, des betalactamases à spectre étendu (SHV) d'origine plasmidique qui inactivent toutes les betalactamines, sauf certaines C<sub>2</sub>G et les carbapénems.

- Les entérobactéries du groupe 1 et *escherichia coli* en particulier expriment par fois une pénicillinase sensible aux inhibiteurs (50% des colibacilles). Il arrive que cette pénicillinase soit abandonnée (pénicillinase de haut niveau) et dans ce cas les inhibiteurs se révèlent moins efficaces.

Une pénicillinase TRI est présente chez 3% environ des souches d'*escherichia coli*.

- les enterobactéries du groupe 2 ( *klebsiella*, *leventia* ) produisent par fois leur pénicillase naturelle à un haut niveau.

C'est également principalement mais non exclusivement chez les *klebsielles* qu'on rencontre les BLSE.

- les entérobactéries du groupe 3 ( *enterobacter*, *citrobacter*, *protens idologènes*, *providencia*, *serratia* ) produisent naturellement une céphalosporinase qui peut être dérèprimée.

#### **b. Résistances aux aminosides :**

Les enzymes qui hydrolysent les aminosides sont :

1. les aminosides phosphotransférases (APH).
2. les aminosides nucleotidyltrasférases (ANT).
3. les aminosides acétyltrasférases (AAC).

On peut, en testant les quatre aminosides les plus fréquemment utilisée ( gentamicine, tobramicine, metilmicine et amickcine ) définir les phénotypes suivants : G , GT , GTN , TNA et GTNA.

Ces résistances sont parfois difficiles à déceler et il faut une observation attentive et une interprétation correcte des résultats des antibiogrammes.

Les phénotypes résistants sont rares : moins de 30 % chez *escherichia coli* , *salmonella* , et *Shigella* , un peut moins rares chez *les protens* mais deviennent plus fréquents, atteignant 20 à 50 % , chez les autres enterobactéries : *klebsiella* , *enterobacter*, *citrobacter*, *serratia*.

#### **c. Résistances aux phénicolés :**

Chloramphénicol-acétyl-transferase (CAT) est responsable de la résistance des enterobactéries aux phénicolés en particulier de certaines souches de *salmonella*.

### **3-Autres mécanismes :**

Imperméabilité au modification des cibles sont plus rarement cause de résistance chez les entérobactéries :

Une mutation portant sur les porines est cause de résistance à haut niveau chez les *Enterobacter*, *Serratia*, *Proteus idologènes* et rarement *Salmonella*.

Les mutations qui affectent le transport actif des aminosides sont également responsables d'une résistance croisée à ces antibiotiques. Une mutation affectant l'ADN girase détermine une résistance aux quinolones (*klebsiella*, *serretia*, *citrobacter*, *providencia* ).

Les mutations qui affectent les protéines ribosomales, entraînent une diminution de l'affinité des ribosomes pour les aminosides. De tels mutants sont rarement isolés en clinique.

## **CHAPITRE II :**

### **L'isolement Des Entérobactéries**

## I – L'Etude cytotbactériologique des urines (ECBU) :

### 1- MATERIELS :

#### 1-1 Matériel Humains :

Notre étude qui porte sur les germes responsables des infections urinaires est réalisée au niveau du LABORATOIRE D'HYGIENE DE JIJEL à partir du mois d'avril jusqu'au mois de mai 2005, et notre travail comporte donc :

##### 1-1-1 une étude rétrospective :

Ce sont les données disponibles sur le registre de bactériologie en 2005, concernant les ECBU pratiquées au niveau de ce laboratoire.

##### 1-1-2 une étude prospective :

Cette étude sur 292 malades de différents sexes et ages :

Femme : on a 211 cas.

Homme : on a 81 cas.

#### 1-2 matériels et milieux utilisés dans l'examen cytotbactériologique :

##### 1-2-1 milieux utilisés :

###### - pour la culture :

Gélose Nutritive (GN), Hektoen, BCP.

###### -pour la coloration :

Fushine, L'alcool, Violet De Gentiane, Lugol.

###### - pour la galerie biochimique :

L'eau physiologique, Disque ONPG, Urée-Indol, Citrate De Simon, milieu TSI , Manitol-Mobilité.

###### - pour l'antibiogramme :

Disques D'antibiotiques.

##### 1-2-2 Autre Matériels :

Microscope, lame de verre, lamelles, pipettes pasteur, l'anse de platine, boites de pétri, tubes stériles, étuve, distributeurs de disques d'antibiotique, pince, bec benzène.

### 2- METHODES :

#### 2-1 Etude Cytobactériologique Des Urines (ECBU) :

pour identifier le germe en cause d'une infection urinaire, il faut faire une étude cytotbactériologique des urines.

##### 2-1-1 Prélèvement :

Les prélèvements a pour but de recueillir un échantillon d'urine aussi identique que possible à l'urine vésicale.

Tout risque de contamination par des cellules ou d'une bactérie d'une autre origine (vaginale ou rectale) doit donc être évité. Ces conditions fournis par l'examen cytotbactériologique. Ces conditions varient avec l'age et le sexe du malade.

- **Chez l'homme :**

faire une toilette soigneuse avec le DAKIN, éliminer le début de la miction et recueillir le mi-jet dans un flacon stérile.

- **Chez la femme :**

Ici la difficulté est plus grande du fait des risques de contamination d'origine vaginale, donc il faut faire une toilette minutieuse avec le DAKIN des organes génitaux urinaires externes, éliminer également le début de la miction et recueillir le mi-jet.

- **Chez le nourrisson :**

Désinfecter soigneusement les organes génito-urinaires et placer un sac collecteur stérile.  
Faire très attention aux contaminations fécales.

**2-1-2 Conservation et transport :**

L'acheminement du prélèvement au laboratoire doit se faire dans l'heure qui suit ( cette précaution est particulièrement indispensable pour la bactériologie quantitative ).  
A défaut, il faudrait le conserver de façon adéquate, généralement a +04°C ( pas plus de 02 heures ), afin d'éviter toute prolifération et multiplication bactérienne excessive.

**3- DIAGNOSTIC MICROBIOLOGIQUE :**

**3-1 Examen Macroscopique :** l'aspect macroscopique des urines a peu d'intérêt, elles peuvent être limpides, claires, troubles, de couleur jaune à jaune ambrées, avec un sédiment rosâtes ( hyper-uricémie et goût), rouge orangé, à roses (hémoglobinurie, paludisme, hémorragie interne).

**3-2 Examen microscopique « cytologie » :[4]****3-2-1 Examen direct :**

la numération des éléments figurés se fait dans une cellule de nageotte à partir de l'urine totale, le résultat est exprimé en hématies et leucocytes par mm<sup>3</sup>, l'identification des autres est possible, cette numération est considérée comme un examen quantitative.

Un examen qualitative : se fait sur culot entre lame et lamelle, on doit distinguer les lymphocytes et polynucléaires souvent altérés et en amas.

On rencontre aussi les cellules épithéliales, les globules rouges, les cylindres, les cristaux (oxalate, urate) d'origine médicamenteuse, les levures.

*Trichomonas*, les œufs de *Schistosoma hematobium* et les bactéries.[4]

**3-2-2 Examen après coloration au bleu de méthylène :**

L'examen se fait sur l'urine total, on dépose une goutte d'urine sur lame, on laisse sécher sans étaler la goutte à l'étuve, puis on pratique une coloration au bleu méthylène, on recherche les leucocytes, les bactéries, les cellules épithéliales et éventuellement les hématies.[4]

**3-2-3 Coloration de Gram :**

Un frottis mince et homogène est réalisé par étalement d'une colonie de culture dans une goutte d'eau physiologique sur une lame bien dégraissée puis sécher au bec benzène.

La lame est ensuite recouverte avec solution de violet de gentiane pendant une minute ( toutes les bactéries prennent le colorant).

Après rinçage avec l'eau courante, on ajoute le lugol pendant une minute (mordantage).

Après décoloration par l'alcool pendant 30 secondes, seules les bactéries gram négatifs se décolorent, en suite on recolore par la fushine, pendant une minute, après lavage à l'eau courante, les Gram négatifs apparaissent rose.

Cette coloration permet de différencier les bactéries Gram négatif des bactéries Gram positifs et aussi les bacilles des cocci.

**4- UROCULTURE :**

On utilisent souvent comme milieu de culture la gélose nutritive s'il y a présomption à l'examen directe les germes exigeants, on utilise la gélose au sang, pour les germes exigeants , le pourpre de bromocrésol (BCP) pour les entérobactéries.

L'ensemencement doit répondre au double but :

Le dénombrement et l'isolement des bactéries, on obtient des colonies bien distinctes les unes des autres.

Le dénombrement des bactéries a pour but de déterminer le nombre des bactéries capables de provoquer une infection urinaire selon la loi de KASS.

- on fait une dilution en 1/100 de l'urine totale.
- On ensemence au râteau deux gouttes (0.1 ml) de cette dilution sur la gélose nutritive et d'autre milieu selon la cytologie.
- Incubation à 37°C pendant 18 à 24 h.
- La lecture des boîtes ensemencées se fait selon la loi de KASS qui dit<sup>1</sup> : [7]
- *nombre de bactéries supérieur ou égale (>=) à 10<sup>5</sup> bactéries / ml => infection certaine.*
- *Nombre de bactérie inférieur (<) à 10<sup>4</sup> bactéries / ml => absence d'infection.*
- *Nombre de bactérie entre ces deux valeurs => prélèvement douteux => prélèvement à refaire*

L'association de règle de KASS avec la cytologie est obligatoire pour une meilleur interprétation des résultats

### 5- IDENTIFICATION BIOCHIMIQUE : selon la galerie biochimique

S'il s'agit des bactéries gram négatifs, on réalise une galeries biochimique pour l'étude des caractères de germe en cause, le tableau I résume ces caractères biochimique pour les germes qui peuvent être en cause d'une infection urinaire

**TABLEAU 04 : caractères biochimique différentiels des germes causales des infections urinaires [2]**

	Escherichia coli	Citrobacter	Enterobacter	serratia	Klebsielle	Proteus vulgaris	Proteus mirabilis	Proteus morgani	Proteus rettgeri
Glucose	+	+	+	+	+	+	+	+	d
H <sub>2</sub> O	-	+	-	-	-	+	+	-	d
Lactose	+	+	+	+	+	-	-	-	-
Saccharose	+	d	+	+	+	+	+	d	d
Citrate de semons	-	+	+	+	+	-	-	-	+
Manitol	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Mobilité	+	+	+	+	+	-	-	-	+
Urée	(-)	-	-	-	+	+	(+)	(+)	(+)
Indole	+	-	-	-	-	+	-	+	+
ONPG	+	+	+	+	+	-	-	-	-
TDA	-	±	-	-	-	-	+	+	+
LDC	+	-	d	+	d	-	-	-	-
ODC	d	-	+	-	-	-	+	+	-
RM	+	+	-	-	-	+	+	+	+
VP	-	-	+	+	+	-	-	-	-
Gélatinase	+	-	d	+	-	+	+	-	-

+: Caractère en général positif.  
- : caractère en général négatif.

± : Caractère le plus souvent positif  
d : différentielle

## II-ISOLEMENT DES ENTEROBACTERIES PAR LA COPROCULTURE :

**1 – DEFINITION :** la coproculture consiste à mettre en culture une parcelle de selles à fin de détecter les germes pathogènes, elle est demandé en cas de diarrhée dont il faut déterminer la cause.

- les principales causes sont la présence d'une flore anormale dans l'intestin (*Salmonelles*, *Shigelles*, *Escherichia coli*, *Yersinia*, *Enterocolitica*).

**2 – MODE DE PRELEVEMENT ET CHOIX DES MILIEUX DE CULTURE :****2-1- MODE DE PRELEVEMENT DES SELLES : [2]****a. Selles fraîches :** les prélèvements s'effectuent dans :

- Des pots en plastiques à usage unique.
- Des boîtes de pétries stériles.
- Autres récipients stériles.
- Les selles sont exposées directement dans le récipient, si les prélèvements ne peuvent pas venir rapidement au laboratoire les selles doivent être placées dans un milieu de transport pour entérobactéries et conservées à 4°C qui est la glycérine tamponnée.

**b. Prélèvement par écouvillonnage rectal :**

- chaque fois qu'il sera possible, et surtout quand les prélèvements doivent être pratiqués pour malades hospitalisés, il est recommandé d'utiliser l'écouvillonnage rectal qui donne des excellents résultats.
- On utilise un écouvillonnage en coton hydrophile de bonne qualité il faut s'assurer que l'écouvillonnage est réalisé correctement.

**c. Prélèvement par sondage rectal :**

- une sonde en plastique stérile type « vygon stérile » est introduite profondément dans le canal anal.

Retire puis introduire la sonde dans le milieu de transport. Les milieux ayant une composition qui permet la survie des germes sans permettre leur multiplication.

- la température de conservation dépend du germe que l'on recherche et de nature de prélèvement.
- Les selles sont conservées à 4°C au réfrigération, cette température empêche la multiplication des bactéries.

**2-2- CHOIX DU MILIEUX DE CULTURE :**

- les milieux de culture sont des préparations qui offrent à la bactérie toutes les substances indispensables à sa nutrition et à sa croissance dans les conditions physicochimiques de pH, de température et de pression osmotique.

- la famille des entérobactéries a des milieux spéciaux pour leur isolement parmi les, il y a :
  - la gélose desoxy-cholate – lactose et saccharose :
  - gélose desoxy-cholate citrate (DCC).
  - gélose lactose au bromo crésol (BCP).
  - gélose salmonelles shigelles (SS).
  - bouillon sélénite (SFB).

3- TECHNIQUE DE LA RECHRECHE DES ENTEROBACTERIES DANS LES SELLES : [8]

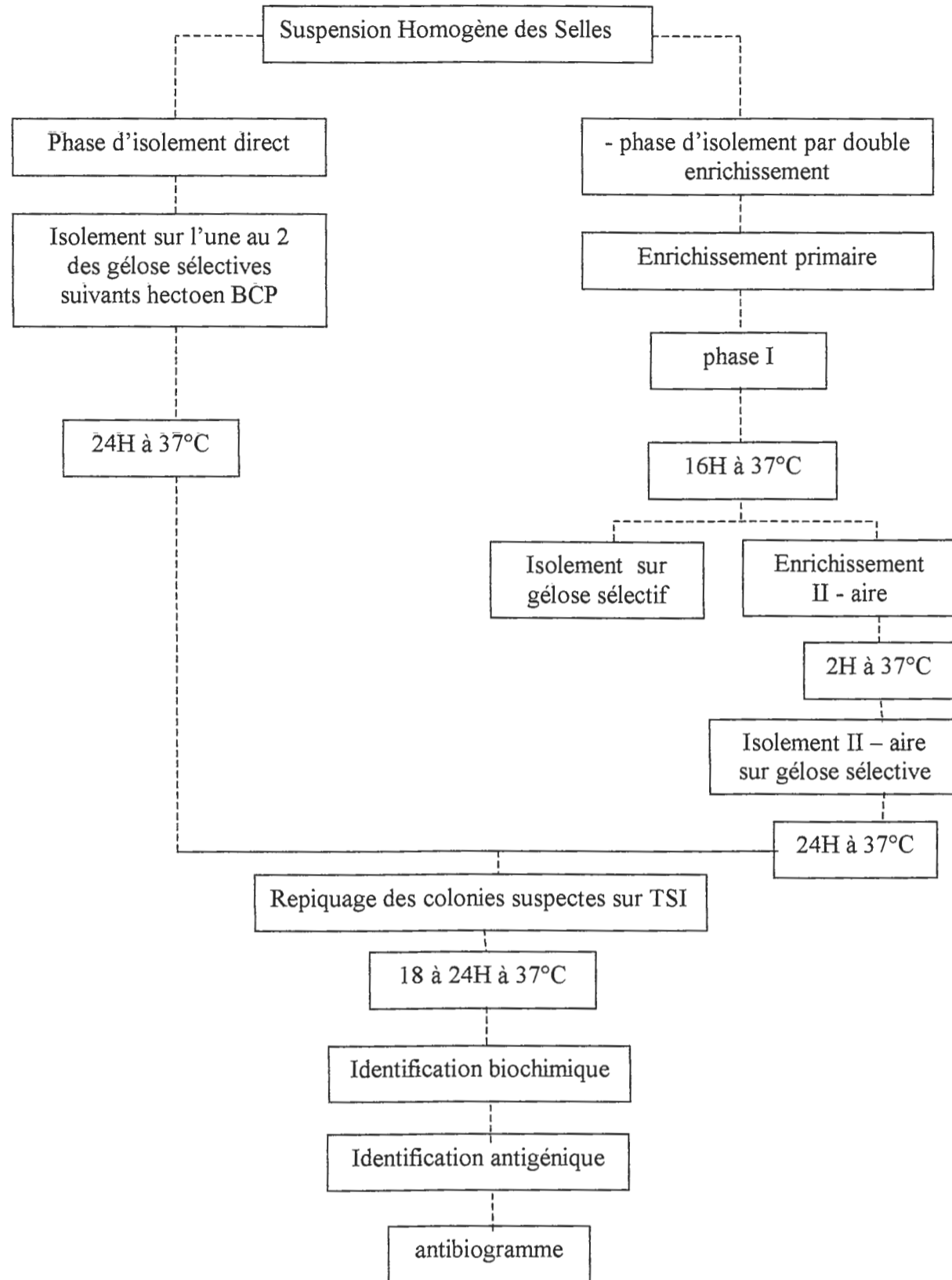


Figure : 01



**a- homogénéisation des selles :** une parcelle des selles est placées dans un tube stérile, et homogénéise dans 4 à 5 fois son volume d'eau physiologique stérile, par agitation manuelle du tube au à l'aide d'un agitateur électrique.

les prélèvement par écouvillonnage ou sondage sont places en milieu de transport au moment du prélèvement sont agités de la même manière et après agitation des tubes on retire à l'aide d'une pince flambée, l'écouvillon ou la sonde et on les plonge dans un récipient contenant de l'eau javelliser.

- les suspension homogène dans prête à être examiné.

**b. isolement direct :**

les entérobactéries sont isolé sur la gélose BCP (Figure 01).

### 3-2 – ISOLEMENT APRES ENRICHISSEMENT : [2]

Les isolement des entérobactéries dans les selles sont pratique selon la technique du double enrichissement en bouillon on sélénite de sodium.

**a. premier enrichissement : SFB1**

l'inoculum, constitue par suspension homogène des selles est introduite à l'aide d'une pipette pasteur dans le milieu d'enrichissement, en tube a vis à raison de 10 ml par tube au premier stade d'enrichissement les milieux sans inocules avec une demi pipette pasteur de suspension de selles. le milieu d'enrichissement est placé 16h à 37°C (étuve).

**b- deuxième enrichissement : SFB2**

Après 16h à 24h on prélevé du premier milieux d'enrichissement (SFB1). Une petite Quantité qui estensemencée dans un milieu identique (deux à trois gouttes). Puis on le net à 37°C pendant 16 à 18h.

**c- isolement après enrichissement :**

les isolements après enrichissement (primaire et secondaire) sont réalise sur gélose lactosé.

### 3-3 –EXAMEN PROPUREMENT DIT :[4]

**a- Examen Macroscopique des selles :** il nous permettra de notre l'odeur, la consistance et l'aspect extérieur des selles, et de préparer les parties sanguinolentes ou muqueuses pour le choix de la partie examiner.

- présence d'amas blanchâtre, suspicion d'une *Salmonelles* ou *Yersinia*.

- présence de mucus, pus, sang (syndrome dysentérique) recherche des *shigelles*, *amibe*.

**b- Examen Microscopique :** après homogénéisation des selles : une partie de selles pour 04 parties d'eau physiologique on fait :

\* Examen à l'état frais : c'est pour la recherche des germes mobiles des parasites et des résidus digestif l'examen se fait entre lame et lamelle à objectif 40.

\* Examen après coloration au bleu de méthylène : permet la recherche de leucocytes.

\* Examen après coloration du Gram : permet d'estimer la densité microbienne et d'identifier et certains morphologie caractéristique.

### 3-4 – IDENTIFICATION :

**3-4-1- coloration de Gram : bacilles Gram négatif.**

**3-4-2- identification biochimique :** a partir du milieu d'isolement, quatre (04) colonies présentant les caractères culturaux et biochimique des *Salmonelles*, des *Shigelles*, des *Escherichia coli* ou des *Yersinia enterocolitica*.

- les colonies sont prélevé et repiques sur milieu (TSI).

- après ensemencement, ces derniers milieux sont inhibés à 37°C pendant 24 h . Le lendemain matin à partir des culture sur TSI présentant les caractères biochimiques, il est procéder à la recherche de l'uréase de l'indole, de TDA et de la bêta galactosidase complète (voir le tableau N° I de caractères biochimique établie dans la page suivante).

**a - Préparation de l'inoculum :**

a partir d'une culture sur TSI, on fait une suspension homogène avec de l'eau physiologique ou du bouillon nutritif.

**b - lecture des résultats :**

la lecture se fait à partir du tableau ci dessous (Tableau n° I)

**TABLEAU 05: caractères biochimique des germes pathogènes [2]**

	<b>E.coli</b>	<b>Shigelles</b>	<b>Salmonelle</b>	<b>Yersinia Enterocolitica</b>
<b>Glucose</b>	+	+	+	+
<b>Saccharose</b>	+	+	+	d
<b>Lactose</b>	+	-	-	
<b>H<sub>2</sub>O</b>	-	-	+	-
<b>Gaz</b>	+	-	-	-
<b>Citrate</b>	-	+	+	-
<b>Manitole</b>	+	d	+	
<b>Mobilité</b>	+	=	+	+
<b>Urée</b>	-	-	-	+
<b>Indole</b>	-	d	-	d
<b>Nitrate</b>	+	+		+
<b>LDC</b>	+	d	+	
<b>ODC</b>	+	d	+	+
<b>ADH</b>	-	-		
<b>TDA</b>	-	-	-	-
<b>VP</b>	-	-		+
<b>ONPG</b>	+	d	-	+

caractères biochimique :

- d : différentiel.
- LDC : lysine décarboxylase.
- ADH : arginine dehydrogénase.
- ODC : ornithine décarboxylase.

**4- IDENTIFICATION ANTIGENIQUE :**

L'identification antigénique ou détermination du sérotype est indispensable au diagnostic, elle présente une grande spécificité (réaction antigène -anticorps). La méthode la plus utilisée au niveau du laboratoire est la réaction d'agglutination sur lame.(combinaison d'antigène particulières avec les anticorps homologues).

\* **technique** : on dépose sur une lame propre une goutte de sérum, on prélève ensuite une colonie, qu'en mélange avec la goutte de sérum on examine à l'œil nu, pour éviter la fausse agglutination, il est indispensable de pratiquer avec un témoin.

- l'agglutination doit apparaître dans la minute qui suit le mélange.[1]

**4-1-LES SALMONELLES :****1- détermination des antigènes « O » :**

la plupart des sérotypes des *salmonelles* d'intérêt médical appartiennent aux groupes A,B,C,D,E.

pour déterminer les sérotypes d'une *salmonelle* deux types de sérum agglutinant sont utilisés :

- sérum agglutinant « O » mélange OM ou sérum polyvalent .
- sérum agglutinant « O » spécifique ou monovalent.

\* **1<sup>er</sup> cas** : dans le cas d'une agglutination dans le sérum OMA on utilise les sérums « O » spécifiques (1,2 ; 12+4,5 ; 12+9,12 ; 3,10+3,15 ; 1,3 ; 19+21).

\* 2<sup>ème</sup> cas : absence d'agglutination dans OM et agglutination dans le sérum mélange OMB dans ce cas pour la détermination des antigènes spécifiques « O » on va utiliser les monovalent anti « O » (6,7 + 6,8 + 11 + 13,22 + 13,22 + 13,23 + 6,14 ; 24).

#### 2- détermination des antigènes H des salmonelles :

- Ceux-ci n'existent évidemment que chez les salmonelles possédant des flagelles (mobiles).
- Certains sériotypes ne possèdent qu'un seul antigène H (phase1) (*exemple : sharyphi*).
- D'autre sérotype ont plusieurs antigènes H (phase1 et 2) (*exemple : s.paratyphi b, styphi muruim...etc.*).
- Dans le cas des souches di phasique il faut préciser qu'elle sont les deux phases, on recherche en se rapportant au schéma de KAUFFMOM-WHITE.

La détermination se fait grâce a des sérum monovalents et polyvalents.

#### 4-2-LES SHIGELLES :

on dispose :

- Sérums polyvalents.
- Sérums monovalents.
- **Shigelles Dysenterie :**
  - Sérums anti-shigelles dysenterie polyvalents (sérotipe 1à10).
  - Sérums anti-shigelles dysenterie monovalents.
  - S'il y a agglutination dans le sérum polyvalent, on test à l'aide des sérums monovalents spécifiques (dysenterie1, dysenterie2,.....10).
- **Shigelles Flexneri :**
  - Sérums anti-shigelles flexneri polyvalents ( 1 à 6 x et y).
  - Sérums anti-shigelles flexneri monovalents ( 1, 2, 2, 3, 4, 5, 6 x et y).
- **Shigelles Boydii :**
  - Sérums anti-shigelles boydii polyvalent 1 ( 1, 2, 3 et 4).
  - Sérum anti-shigelles boydii polyvalent 2 ( 8, 10 et 14).
  - Sérum anti-shigelles boydii polyvalent 3 ( 5, 7, 9, 11, 15 ).
  - 12 et 13 sont exceptionnellement rencontrés ne sont pas agglutinés par ces sérums.

En suite l'agglutination est recherchée à l'aide des sérums monovalents.

- **Shigelle sonnei :**

- Sérum anti-shigelles sonnei polyvalent (phase 1 et 2).
- Sérum anti-shigelles sonnei monovalent (phase 1 et 2).

#### 4-3-ESHERICHIA COLI :

Il existe un certain nombre d'*E.coli* dont le rôle pathogène et démontré dans les intestin des nourrissons.

Pour l'identification des sérotypes de l'*E.coli*, on dispose :

- Sérums mélange polyvalents.
- Sérums monovalents.

Et selon l'institut pasteur de paris on utilise :

- Sérum mélange monovalent
- Quatre (04) sérums trivalents.
- Douze (12) sérums monovalents.
- Les 04 sérums trivalents sont :
  - mélange 1 : 0111 + 055 + 026.
  - mélange 2 : 086 + 0119 + 0127.
  - mélange 3 : 0125 + 0126 + 0128.
  - mélange 4 : 0114 + 0124 + 0142.

\* Enterocolitica : on utilise des sérums monovalent et polyvalent.

### 5- ANTIBIOGRAMME :

la détermination de la sensibilité ou de la résistance des germes ou antibiotique par la méthode de diffusion en gélose est un examen effectué quotidiennement par les laboratoires pour permettre au clinicien d'instaurer une thérapeutique appropriée .

#### 5-1 METHODOLOGIE :

##### \* Gélose de MULLER HINTON (M.H) :

la formule est celle du milieu de M.H auquel est ajoutée une certaine proportion de gélose, l'épaisseur de la gélose dans les boites pré coulées est constante elle est de 04 mm.

- le pH du milieu est 7,4.

- un pH trop acide augmente l'activité des B.lactames est des tétracyclines.

- un pH trop basique augmente l'activité des aminosides et des macrolides.

##### \* d'Inoculum :

Seul un inoculum contrôle sur le plan quantitatif une appréciation valable de la sensibilité d'une souche bactérienne.

##### \* Sur le plan qualitatif :

L'inoculum doit être préparé avec une souche en culture pure de 18 heures sur milieu liquide.

- si le produit pathologique n'est pas poly microbien, cette culture peut être réalisé sur milieu liquide, par contre s'il s'agit, d'un prélèvement tel que les selles, il est indispensable d'effectuer au préalable un isolement sur gélose puis de procéder de la façon suivante :

Prélèvement 01 à 10 colonies de la bactéries et faire une suspension ayant l'opacité d'une culture de 18 heures.

##### \* Sur le plan quantitatif :

La suspension bactérienne réalisée doit être diluée de façon à obtenir sur la gélose d'étude de la sensibilité à l'agent antibactérien des colonies confluent.

**N.B :** préparation l'inoculum et de dilution à partir d'une culture de 24 heure. Sur gélose on fait un bouillon nutritif laisse incuber pendant 12h à 18h, à 37°C (étuve).

#### 5-2- ISOLEMENT :

- incuber la boite entière avec 3 à 5 ml de dilution de la suspension bactérienne est ré aspirer l'écumes en inclinant la boite dans plusieurs direction.

- secher les boites 15 minutes à 37°C.

##### a- Présentation Et Application Des Disques :

- chaque disque d'antibiotique a un diamètre de 6.35 mm porte un sigle imprimé C1 couleur par famille) est imprégné d'une concentration précise de l'antibiotique . chaque antibiotique est présenté en cartouche de 50 disques. Ceux-ci doivent être conservés à +2°C +8°C.

- Appliquer les disques sur gélose, en appuyons légèrement pour assurer le contact avec le gélose.

- il est possible d'opérer à l'aide d'une pince ou de distributeurs pasteur.

- il est possible de placer six (06) disques d'antibiotiques sur une boite rond 90 mm.

- la distance entre 02 disques ( de centre à centre ) doit être de 03 cm .

##### b- Pré incubation Et Prédifffision :

A fin d'obtenir une prédifffision des antibiotiques, il est préférable de laisser les boites pendant 30 minutes à température ambiante avant de les placer à lecture 37°C pondant 18 h.

- **lecture :** pour chaque antibiotique .

- mesure le diamètre de la zone d'inhibition avec un pied à coulisse au un campas.

- reporter cette distance sur l'échelle de concordance.

- on peut appliquer directement la boite sur l'échelle de concordance mais ce procédé à une erreur de parallaxe. [13]

**5-3- INTERPRETATION :****- catégories des souches : [13]**

\* une souche sensible est une souche qui être atteinte par un traitement dose normale par vue générale.

\* une souche intermédiaire est une souche qui peut être atteinte par un traitement local, une augmentation des doses ou une concentration physiologique.

\* une souche résistante est une souche qui ne répondra pas au traitement antibiotique.

**5-4- PRINCIPAUX ANTIBIOTIQUES UTILISES POUR LES ENTEROBACTERIES :**

- Ampiciline.
- Amoxiline
- Pénicilline.
- Cephalosporine.
- Kanamycine
- Tetramycine
- Acide Malidixique.
- Tobramycine.
- Sulfamycine.
- Cephaloridine.
- Polymixine.
- Cefazoline.
- Carbenicilline.
- Cefoxine

## **CHAPITRE III :**

### **L'étude des fréquences du cas**

## I- RESULTATS

Dans notre étude on a obtenu 67 cas positifs dont 55 cas d'ECBU et 12 cas coproculture.

## 1-RESULTAT DE L'ETUDE CYTOBACTERIOLOGIQUE DES URINES :

Pendant notre période d'étude , nous avons isolé 36 souches d'E.coli .(Tableau n° II)

TABLEAU 06: les souches d'E.coli isolé

Cas	Sexe	Age(ans)	Germe isolé	antibiogramme
1	F	2	E. coli	Gm ,c, cz , cs → s / ni → I / amx, sxt → r
2	H	3	„	
3	F	5	E.coli	C,cz,gm,na→s / ni→I / amx→r
4	F	5	E.coli	Cs, gm, →s / ni,sxt,na,c,amx→r
5	F	6	E.coli	Ni, cs, c, gm, na → s / amx , sxt → r
6	F	17	E.coli	Cs,na,sxt,amx,gm,ni→s / c→r
7	F	18	E.coli	C,na,cs→s / ni→I / amx,sxt,gm→r
8	F	18	E.coli	
9	F	20	E.coli	C, cs, ni, na → s / gm, sxt → r
10	F	21	E.coli	
11	F	22	E.coli	
12	F	25	E.coli	Gm, cs , c, ni, na, sxt → s / amx → r
13	F	26	E.coli	Gm,c,sxt,cs,na→s / amx,ni→r
14	F	26	E.coli	Gm,cs,amx→s / sxt,na,c,ni→r
15	F	27	E.coli	Cs, amx, gm → s / sxt, ni, na, c → r
16	F	28	E.coli	Gm,cs,c,na,sxt,sxt,amx,ni→s
17	F	30	E.coli	Cs,amx,sxt,gm,na,c,ni→s
18	F	31	E.coli	Gm,c,cs,na,ni→s / amx,sxt→r
19	F	31	E.coli	Gm,sxt,c,cs,na,amx→s / ni→I
20	F	31	E.coli	
21	F	32	E.coli	
22	F	33	E.coli	Cs ,c → s / amx, gm, sxt, na, ni → r
23	F	36	E.coli	
24	F	36	E.coli	Gm,c,na,sxt,cs→s / amx,ni→I
25	F	38	E.coli	
26	F	41	E.coli	Gm,cs,c,na,amx→s / sxt,ni→r
27	F	41	E.coli	Gm,cs,c,na→s / amx,sxt→r / ni→I
28	F	42	E.coli	Na,cs,c,cz→s / amx,sxt→r / ni→I
29	F	46	E.coli	C,cs,gm→s / na,ni,sxt→r / amx→I
30	F	69	E.coli	Gm,c,cs,na,ni→s / amx→r / sxt→I
31	H	72	E.coli	Cs,ni→s / gm,c,na,sxt,amx→r
32	H	76	E.coli	
33	H	81	E.coli	Cs, c → s / ni, na, sxt, amx, gm → r
34	H	82	E.coli	Gm,cs,c,na→s / amx,sxt,ni→r
35	F	83	E.coli	
36	F	45	E.coli	

On a isolé 04 cas positifs à *klebsilla*

**TABLEAU 07: les souches de klebsiella isolé**

Cas	Sexe	Age (ans)	Germe isolé	antibiogramme
1	F	5	klebsiella	
2	H	27	klebsiella	Gm, cs, na → <b>s</b> / sxt, amx, ni, c → <b>r</b>
3	F	42	klebsiella	Gm, na, c, cs → <b>s</b> / ni → <b>i</b> / sxt, amx, → <b>r</b>
4	h	64	klebsiella	Cs, c → <b>s</b> / sxt, amx, gm, na, ni → <b>r</b>

On a isolé 04 cas positifs à enterobacters

**TABLEAU 08: les souches d'entérobactèr isolé**

Cas	Sexe	Age (ans)	Germe isolé	Antibiogramme
1	F	31	enterobacter	Na, c, cz, cs → <b>s</b> / ni → <b>i</b> / amx, sxt → <b>r</b>
2	F	23	enterobacter	Cs, c, gm, amx, sxt → <b>s</b> / ni → <b>i</b> / na → <b>r</b>
3	F	34	enterobacter	Cs, gm, c, na → <b>s</b> / amx, ni, sxt → <b>r</b>
4	h	68	enterobacter	C, cz, na, cs → <b>s</b> / ni → <b>i</b> / amx, sxt → <b>r</b>

On a isolé 06 cas positifs à acinetobacter :

**TABLEAU 09: les souches d'acinetobacter isolé**

Cas	Sexe	Age (ans)	Germe isolé	antibiogramme
1	F	5	acinetobacter	
2	H	11	acinetobacter	C, ni → <b>s</b> cs, na, gm, sxt, amx → <b>r</b>
3	F	19	acinetobacter	Cs, amx, gm → <b>s</b> na, ni, sxt, c → <b>r</b>
4	H	68	acinetobacter	C, cs → <b>s</b> gm, amx, sxt, ni, na → <b>r</b>
5	F	39	acinetobacter	
6	F	43	acinetobacter	Gm, cs, c, sxt, na → <b>s</b> ni → <b>i</b> amx → <b>r</b>

On a isolé 05 cas positifs à proteus :

**TABLEAU 10: les souches de proteus**

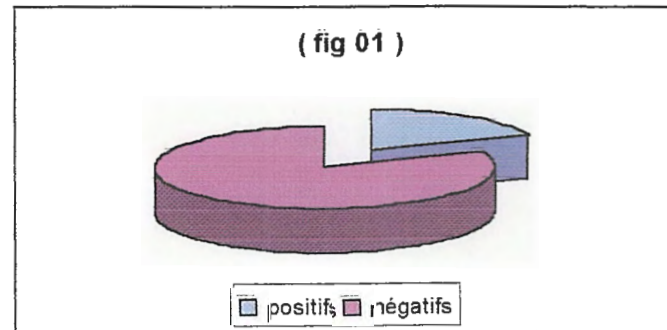
Cas	Sexe	Age (ans)	Germe isolé	antibiogramme
1	F	25	Proteus	Na, c, ni, cs → <b>s</b> gm, amx, sxt → <b>r</b>
2	F	27	Proteus	Sxt, c, ni, na → <b>s</b> amx, cs, gm → <b>r</b>
3	F	29	Proteus	Sxt, c, ni, na → <b>s</b> amx, cs, gm → <b>r</b>
4	F	45	Proteus	C, cs, na → <b>s</b> ni → <b>i</b> gm, amx, sxt → <b>r</b>
5	F	46	Proteus	Gm, sxt, c → <b>s</b> cs, amx, na, ni → <b>r</b>

**r** : résistant    **i** : intermédiaire    **s** : sensible

#### 1.1-Fréquence des infections urinaires :

parmi les 292 prélèvements adressés pour étude cyto-bactériologiques, on a trouvé 55 cas positifs qui correspondent à 19 % et 237 cas négatifs qui correspondent à 81 %. (fig1)

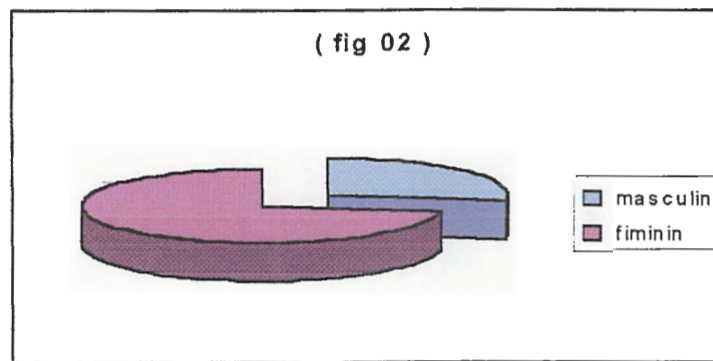




La figure vous montre que les cas négatifs sont plus fréquents que les cas positifs.

#### 1.1.1-fréquence des infections urinaires selon le sexe :

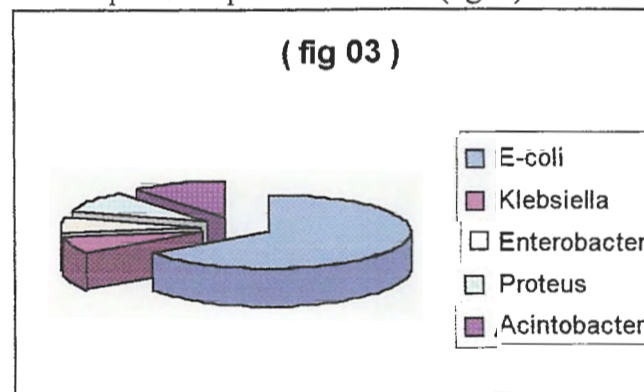
sur les 55 cas positifs, on a trouvé 10 cas de sexe masculin qui correspond à 18,18 % et 45 de sexe féminin qui correspond à 81,81 % . (fig2)



La figure 02 nous montre que les infections urinaires sont plus fréquentes chez les femmes.

#### 1.1.2-fréquence des infections urinaires selon l'espèce :

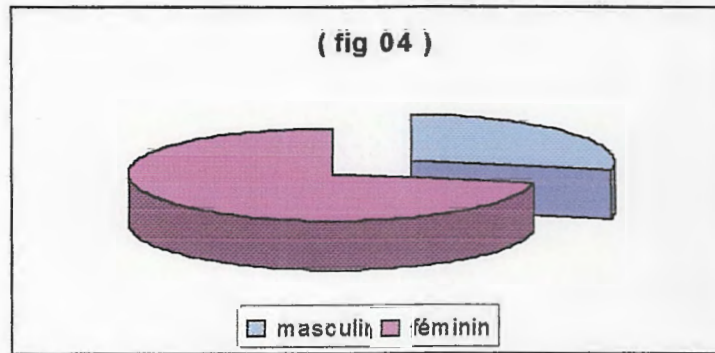
Sur les 55 cas positifs, on a trouvé 36 souches d'*E.coli* qui correspond à 7,27 % , 04 souches d'*Enterobacter* qui correspond à 7,27 % , 05 souches de *Proteus* qui correspond à 9,09 % , et 06 souches d'*Acinetobacter* qui correspond à 10,90 %.(fig03)



La figure 03 nous montre qu'*E.coli* est la plus fréquente, puis *Acinetobacter*, en suite *Proteus* et en fin, *Enterobacter* et *klebsilla* qui ont la même fréquence.

#### 1.1.3-fréquence des infections urinaires dues à E-coli selon le sexe :

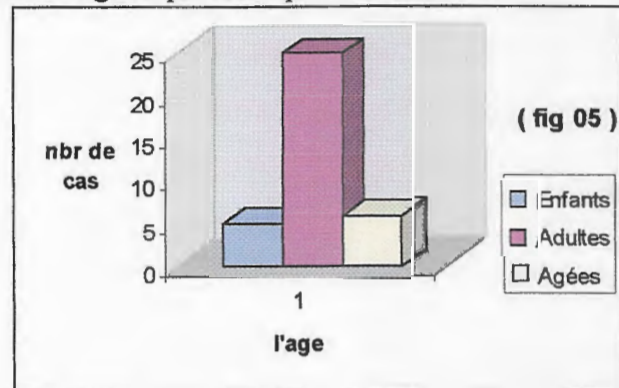
Sur les 36 souches d'*E.coli* , on a 31 cas du sexe féminin qui correspond à 86,11 %.(fig04)



Selon la figure 04 , l'infection par *E.coli* est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes.

#### 1.1.4-fréquence des infections urinaires dues à *E.coli* selon l'âge :

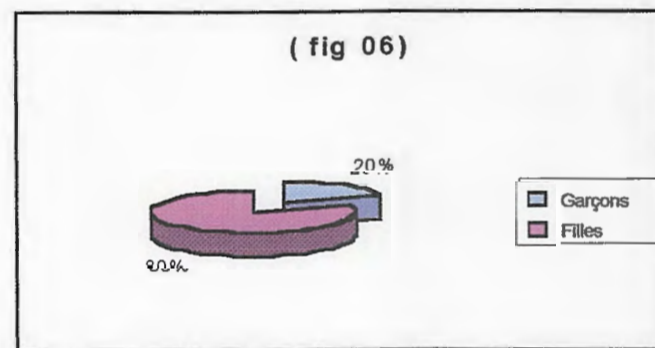
Sur les 36 souches d'*E.coli*, on a 05 enfants qui correspond à 13.88 % , 25 adultes qui correspond à 69.44 % et 06 âgées qui correspond à 16.66 %.



Selon la figure 05 , les adultes sont les plus touchés par *E.coli* puis les âgées et en fin les enfants.

#### 1.1.5-fréquence des infections urinaires dures à *E.coli* chez les enfants :

Sur les 05 enfants qui ont les infections dures à *E.coli*, on a 01 garçon qui correspond à 20% et 04 filles qui correspond à 80%.(fig06)



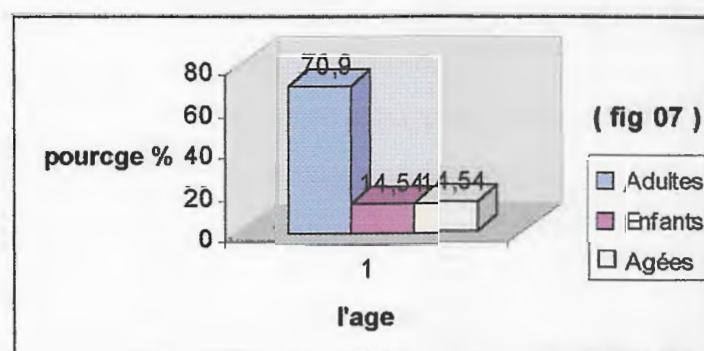
Selon la figure, l'infection par *E.coli* est plus fréquente chez les filles que chez les garçons.

#### 1.1.6-fréquence des infections urinaires selon l'âge :

Sur les prélèvements obtenus, on a 03 tranches d'âge.

- le 1<sup>er</sup> qui est les adultes correspond à 70.90%.
- le 2<sup>eme</sup> qui est les enfants correspond à 14.54%.

- le 3eme qui est les âgées correspond à 14.54%.



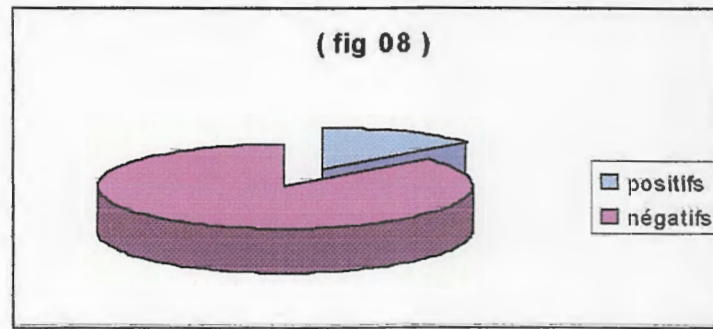
selon la figure, on a trouvé que les infections sont plus fréquentes chez les adultes avec 70.90% que les enfants et les âgées avec la même fréquence (14.54%).

## 2- FREQUENCE DES INFECTIONS ENTERIQUE :

TABLEAU 11 : les resultats de la coproculture selon les germes isolés

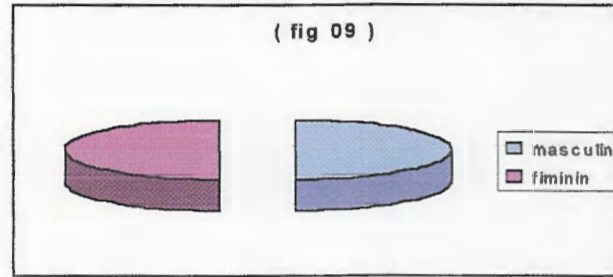
N°	sexe	age(ans)	obs-directe	culture	germe	gm-pathogène	antibiogramme
1	f	7mois	molle maron	p	E.coli	GP	r→an,cx
2	h	1,5		p	E.coli	GP	r→an,gm
3	f	1	pateuse maron	p	E.coli	GP	r→an,sxt p,am,ctx
4	h	1mois		p	E.coli	GP	r→c,sxt,ctx
5	h	6mois	diarhétitique	p	E.coli	GP	r→an,cx
6	f	1 mois	diarhéique	p	E.coli	GP	r→gm,an
7	h	40	pateuse maron	p	E.coli	AGP	
8	h	11	molle maron	p	E.coli	AGP	
9	f		pateuse maron	p	E.coli	AGP	
10	f	20	pateuse maron	p	E.coli	AGP	
11	f	19	molle maron	p	E.coli	AGP	
12	f	1,5	molle maron	p	E.coli	GP	
13	f	7	molle ventre	p	E.coli	AGP	
14	h	2 mois		p	E.coli	GP	
15	h	3 mois	pateuse maron	p	E.coli	GP	
16	h	43	pateuse maron	p	E.coli	AGP	
17	h	3,5	molle maron	p	E.coli	AGP	
18	h	12	pateuse maron	p	E.coli	AGP	
19	h	12mois	diarhétitique	p	E.coli	GP	
20	h	25	pateuse maron	p	E.coli	AGP	
21	f	42	molle maron	p	E.coli	AGP	
22	h	11	molle maron	p	E.coli	AGP	
23	h	2	pateuse jaunetre	p		AGP	
24	f	22	molle maron	p	E.coli	AGP	
25	h	11	molle maron	p	E.coli	AGP	
26	h	11	molle maron	p	E.coli	AGP	
27	f	1,5 mois	molle jaunetre	p	Enterobacter	GP	r→c,gm,te,sxt
28	f	27		p	Salmonella	GP	r→cz,ac,c

Notre travail se fait aux niveaux du laboratoire d'hygiène et laboratoire centrale de Jijel, durant le mois d'Avril 2005. On a 86 cas, parmi les 86 prélèvements on a 12 cas positifs qui correspondent à 13.95 %, et 74 cas négatifs qui correspondent à 86.04 %.



#### 2.1-fréquence selon le sexe :

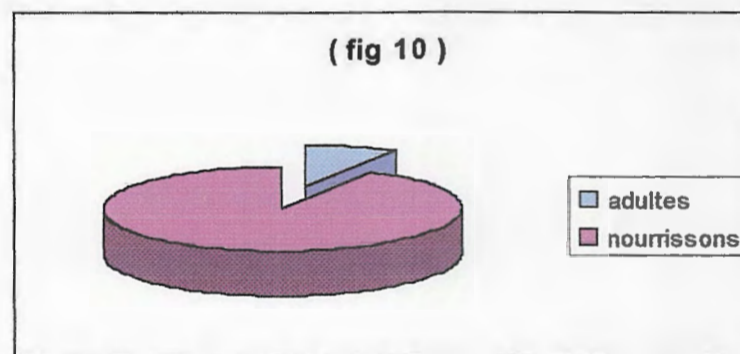
A partir du tableau des résultats en remarque que le nombre du cas chez les femmes est le même nombre chez les hommes, on a 23 cas de sexe féminin et 23 de sexe masculin (fig08).



La figure 09 nous montre que les infections entérique chez les femmes et les hommes ont le même pourcentage (50%).

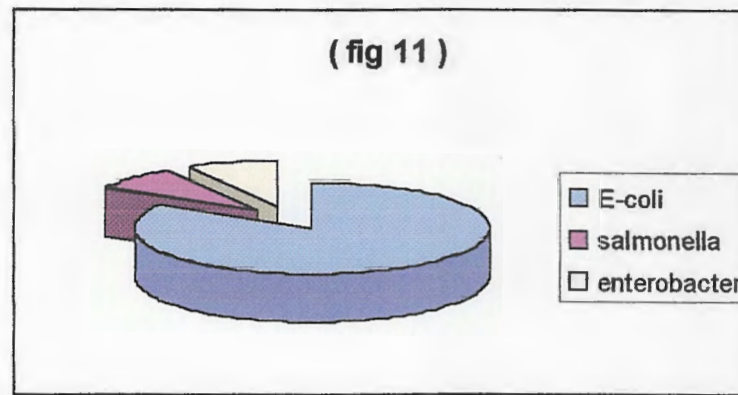
#### 2.2-fréquence selon l'âge :

Selon notre étude pratique sur 86 prélèvement et selon les résultats positifs en remarque que la majorité du cas sont des nourrissons. Parmi 12 cas on a 1 seul adulte et les autre sont tout des nourrissons d'un mois à 18 mois de que la période de notre stage, et la figure 10 montre que 91.66 % sont des nourrissons et 7.33 % sont des adultes (Figure 10).



**2.3-fréquence selon les germes pathogènes :**

Le tableau montre que la plus part du cas positifs sont infecté par l'espèce *E.coli* (10 cas parmi les 12 cas positifs ) et les deux autres cas sont due a *salmonella* et un *enterobacter* comme nous le montre la figure 11 avec 83 % d'*E.coli* et 8.33 % pour les deux espèces.

**II - Discussion****1-fréquence des germes responsables des infections urinaires :**

L'étude statistique de la fréquence des germes responsable des infections urinaires, sont en majorité des bactéries d'origines fécale à GRAM négatives rencontré « les entérobactéries ». Parmi ces derniers, *E.coli* est le germe le plus fréquemment 65.45 %, suivie par *acinetobacter* 10.90 %, *proteus* 9.09 %, *enterobacter* 7.27 %, *klebsiella* 7.27 %.

Les résultats obtenus consolident plusieurs travaux et qui montrent que la plus part des infection urinaires sont liée a des germes à GRAM négatifs de la flore fécale et qui le périnée et remontent jusqu'à la vessie par l'urètre (contamination par voie ascendante) (3).

La fréquence élevé d'*E.coli* dans les infections urinaires a été également rapportée par de nombreux travaux. Ce ci est expliqué par la présence à la surface de ce colibacille des pili ou adhésives leur permettant de se fixer à l'urothelium par l'intermédiaires de récepteurs de paroi.

L'infection est donc due à la conjonction d'un germe uropathogène et d'un terrain particulier ce qui rend compte de la fréquence des réinfections aux même colibacilles.

**2-fréquence des germes responsables de l'infection urinaire :****- selon le sexe :**

les résultats obtenus montrent que la fréquence des infections urinaires est plus importante chez la femme (81.81%) que chez l'homme (18.18 %).

Nos résultats sont semblables à ceux enregistrés par plusieurs auteurs qui montrent que les femmes sont plus susceptibles que les hommes avoir une infection urinaire (7).

Ce ci est explique par plusieurs facteurs anatomiques et physiologique.en effet la brièveté de urètre rend la colonisation vésicale facile à partir de périnée.

La grossesse favorise l'infection urinaire, selon PECHER 5 à 6 % des femmes enceinte ont une infection urinaire, comme le système d'évacuation depuis les reins à la vessie se dilate, au cours de la grossesse il ne fonctionne pas aussi rapidement cette réduction du débit urinaire favorise la remontée des bactéries de la vessie aux reins.

Aussi le rôle des rapports sexuels dans le déclenchement des infections urinaires chez la femme est très important en particulier dans le sous groupe de femme sujette aux infections récidivantes.(7)

Chez l'homme, la largeur de l'urètre et les sécrétions prostatiques acides ( rôle antibactérien), expliquent en partie la rareté de l'infection urinaire chez ce dernier.

Quelque soit le sexe, *E.coli* reste le germe le plus prédominant 86.11 % chez les femmes et 13.88 % chez les hommes .

**-selon l'âge :**

Selon l'âge, notre étude montre une fréquence plus importante chez les personnes adultes 70.90 % par rapport aux personnes âgées 14.54 % , et enfant 14.54 %.

Comme pour le sexe, *E.coli* reste le germe prédominant dans les trois catégories d'âge. On remarque que la prédominance féminine s'accroît à l'âge adulte. Ce résultat est comparable à ceux notés par plusieurs auteurs qui signalent que la fréquence des infections urinaires prédomine à l'âge adulte et augmente de 01 % avant 20 ans, 06 % à 60 ans et 10 % à 70 ans.

Après la ménopause, l'augmentation de l'incidence des infections urinaires est probable et explique par la diminution du taux œstrogène entraînant une réduction du nombre des lactobacilles colonisant le vagin et qui maintiennent un environnement acide hostile aux bactéries usuelles. [9]

D'autres auteurs montrent que chez la femme en post ménopause l'infection urinaire récidivante à *E.coli* est associée à la présence de molécules glycolipidiques à la surface des cellules vaginales et uroépithéliales qui constituent les récepteurs de paroi pour *E.coli* .

Selon PECHER à partir de 50 ans l'infection urinaire devient moins exceptionnelle chez l'homme lorsque apparaissent les premiers troubles prostatiques.

Cette fréquence augmente avec l'âge pour atteindre 04 % chez l'homme de plus de 60 ans.

En effet la diminution des sécrétions prostatiques, l'augmentation du volume prostatique et surtout la mauvaise vidange vésicale liée à l'obstacle prostatique favorisent la survenue de l'infection urinaire.[11]

Chez les enfants, notre étude montre que la bactérie *E.coli* est à l'origine de 62.5 % des infections urinaires, *acinetobacter* 25 % et *klebsiella* 12.5 %.

Pour *E.coli*, la fréquence oscille autour de 80 % pour les filles et 20 % pour les garçons.

Ces résultats sont semblables à ceux signalés par d'autres auteurs qui montrent que chez le nouveau-né, l'infection urinaire est plus fréquente chez le garçon mais à l'âge préscolaire la prédominance est féminine.[12]

**3-fréquence des germes responsables de l'infection entérique :**

**-Selon le sexe :**

la répartition globale des cas en fonction du sexe montre que l'infection entérique n'a aucune relation avec le sexe comme nous montre la figure 09 ( 50 % pour les hommes et 50 % pour les femmes).

**-Selon l'âge :**

Selon les résultats enregistrés dans notre analyse pratique nous constatons que la tranche d'âge la plus touchée par les infections entériques est celle des nourrissons(0 – 2 ans) par 91.66 %, par contre la fréquence des adultes est 8.33 % comme nous montre la figure 10.

**-Selon les germes pathogènes :**

L'étude de la fréquence des germes pathogènes nous montre que *E.coli* est le germe le plus fréquent et le plus répandu qui attire l'attention et qui est responsable des gastro-entérites infantiles chez les enfants moins de 02ans avec une fréquence de 83 %.

En plus des cas d'*E.coli* nous avons isolés un cas de *sellmonella* et un cas d'*enterobacter*.

## Conclusion

*Notre étude portant sur entérobactéries des infections urinaires a montré que ce sont en majorité des bactéries d'origine fécale appartiennent surtout à la famille des « entérobactéries ». Parmi ces dernier E.coli est le germe le plus fréquent.*

*Nos résultats confirment les constatations de plusieurs auteurs qui signalent qu'il s'agit le plus souvent de certains serotypes bactérien particulier E.coli qui possèdent à leur surface des pili ou adhesines de nature protéique leur permettant de se fixer à l'urithelium par l'intermédiaire de récepteurs du paroi.*

*Nos résultats montrent une fréquence très importante des infections urinaires chez les femmes (81.81%) par rapport aux homme (18.18%).*

*Quelque soit l'age (enfant, adulte, âgée) et le sexe on a noté une prédominance remarquable d'E.coli dans les infections urinaires, on a également enregistré une prédominasse des infections urinaires à l'age adulte chez les deux sexes puis un accroissement de ces infections urinaires après la cinquantaine chez l'homme, en raison de la diminution des sécrétions prostatiques et après la ménopause chez la femme, due à la carence ostrogénique ce qui diminue leurs défenses immunologiques.*

*En ce qui concerne les infections entériques, on a rencontré que Escherichia coli est l'espèce qui demeure une préoccupation majeur chez les nourrissons, dont le problème d'hygiène collective et individuel est le seul évocateur de la maladie.*

# **ANNEXES**



principaux caractères différentiels des genres et espèces de la famille des *Enterobacteriaceae*.

	<i>Escherichia coli</i>	<i>Shigella dysenteriae</i>	<i>Shigella flexneri</i>	<i>Shigella boydii</i>	<i>Shigella sonnei</i>	<i>Salmonella typhi</i>	<i>Salmonella paratyphi A</i>	<i>Salmonella choleraesuis</i>	<i>Salmonella</i> (autres sérotypes)	<i>Citrobacter freundii</i>	<i>Citrobacter diversus</i>	<i>Citrobacter amalonifolius</i>	<i>Edwardsiella ictalidis</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Klebsiella oxytoca</i>	<i>Klebsiella urenzii</i>	<i>Klebsiella rhinoscleromatis</i>	<i>Enterobacter cloacae</i>	<i>Enterobacter aerogenes</i>	<i>Enterobacter agglomerans</i>	<i>Enterobacter gergoviae</i>	<i>Enterobacter szazakii</i>	<i>Ewingella americana</i>	<i>Hafnia alvei</i>	<i>Serratia marcescens</i>	<i>Serratia liquefaciens</i>	<i>Serratia odovileri</i>	<i>Serratia rubida</i>	<i>Proteus mirabilis</i>	<i>Proteus vulgaris</i>	<i>Proteus penneri</i>	<i>Providencia rettgeri</i>	<i>Providencia stuartii</i>	<i>Providencia alcalifaciens</i>	<i>Morganella morgani</i>	<i>Yersinia enterocolitica</i>	<i>Yersinia pestis</i>	<i>Yersinia pseudotuberculosis</i>
Indole (production)	98	45	50	25	0	0	0	0	0	5	100	100	99	0	99	0	0	0	0	20	0	11	0	0	2	2	55	2	2	98	0	100	98	100	98	50	0	0
Rouge de méthyle	99	100	10	10	100	10	10	100	100	100	100	100	100	10	20	+	+	5	5	d	d	d	-	40	20	d	d	d	97	95	0	93	100	9	97	97	80	100
Voges-Proskauer	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	98	95	0	0	100	98	70	100	100	97	85	98	93	81	100	25	0	0	0	0	0	0	2	0	0
Citrate	0	0	0	0	0	0	0	25	95	95	100	85	1	98	95	30	0	100	95	50	98	100	97	10	98	90	98	95	65	15	0	95	93	98	0	0	0	
Hydrogène sulfureux (TSI)	0	0	0	0	0	97	10	50	95	80	0	0	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	95	95	10	0	0	0	2	0	0	
Urée (hydrolyse)	0	0	0	0	0	0	0	0	70	75	80	0	95	90	10	0	65	2	20	93	0	0	4	15	3	2	2	90	95	100	98	30	0	98	75	5	77	
Phénylalanine-désaminase	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	20	0	50	0	0	0	0	0	0	98	100	100	98	95	98	95	0	0		
Lysine-décarboxylase	90	0	0	0	0	98	0	95	98	0	0	100	98	99	40	0	0	98	0	90	0	0	100	100	90	96	55	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
Arginine-déshydrolyase	17	3	2	18	2	3	15	55	70	65	65	85	0	0	6	0	97	0	0	0	100	0	6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
Ornithine-décarboxylase	65	0	0	2	98	0	95	100	97	20	100	95	100	0	3	0	96	98	0	100	91	0	98	100	100	40	0	100	0	0	0	0	0	98	95	0	92	
Mobilité (à 36°C)	95	0	0	0	0	97	95	95	95	95	95	98	98	0	0	0	95	97	85	90	91	60	90	97	95	100	85	95	95	85	94	85	96	95	2	0	8	
Gélatine (hydrolyse à 22°C)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	-	0	0	-	-	-	0	0	2	0	0	32	0	90	+	+	+	90	91	d	0	0	0	0	0	0		
Gaz en glucose	95	0	3	0	0	0	100	95	96	95	98	97	100	97	97	50	0	100	100	20	98	98	0	98	55	75	8	30	96	85	45	10	0	85	87	5	0	23
Lactose (fermentation)	95	0	2	2	2	2	0	2	50	35	50	0	98	100	30	0	93	95	40	55	100	70	5	2	10	87	100	2	2	0	5	2	0	0	5	0	8	
ONPG (bêta-galactosidase)	95	40	2	10	90	0	0	2	95	96	100	0	99	100	80	0	100	100	90	97	100	96	90	95	93	100	100	0	10	0	5	10	0	5	95	50	70	
Saccharose (fermentation)	50	0	2	0	2	0	0	2	30	20	15	0	99	100	20	75	97	100	75	98	100	0	10	100	98	40	98	15	97	100	15	50	15	0	95	0	0	
D-mannitol (fermentation)	98	0	95	97	100	10	100	98	100	100	100	0	99	99	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	0	0	100	10	2	0	98	97	100	
Dulcitol (fermentation)	60	-	-	-	0	0	90	-	96	55	50	-	30	55	-	-	15	5	d	-	-	0	0	40	-	-	-	0	0	?	0	0	0	0	0	0		
Adonitol (fermentation)	5	0	0	0	0	0	0	0	0	98	0	0	90	99	97	100	25	100	7	0	0	0	0	40	5	55	98	0	0	0	100	5	100	0	0	0		
D-sorbitol (fermentation)	94	30	30	45	2	98	95	90	95	98	98	100	0	99	99	75	100	95	100	30	0	0	0	100	95	100	2	0	0	0	0	0	0	0	98	50	100	
L-arabinose (fermentation)	99	45	60	94	95	2	100	0	100	100	100	9	99	98	93	100	100	100	95	98	100	0	95	0	98	100	100	0	0	0	0	0	0	0	98	100	77	
Raffinose (fermentation)	50	0	40	2	3	0	0	2	30	0	5	0	99	100	90	75	97	96	30	97	100	0	2	2	85	45	98	0	5	0	5	7	0	0	5	0	0	
L-rhamnose (fermentation)	80	30	5	0	75	0	100	100	95	100	100	100	0	99	100	55	96	92	100	85	98	100	23	97	0	15	94	2	2	5	0	70	0	0	0	0	2	0
O-xylose (fermentation)	95	4	2	11	2	82	0	98	97	100	100	100	0	99	100	95	100	100	93	98	100	13	98	7	100	100	98	98	95	100	10	7	0	0	70	90	85	
Mélibiose (fermentation)	75	0	55	15	25	100	95	45	95	50	0	5	0	99	99	97	100	98	100	50	97	100	0	0	0	75	98	98	0	0	5	0	0	0	0	50	0	
DNase (à 25°C)	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	98	85	100	98	0	60	25	0	2	0	9	0	0	

Les chiffres indiquent le pourcentage d'épreuves positives : +, 90 % des souches, ou plus, donnent une épreuve positive; -, 10 % des souches, ou moins, donnent une réaction positive; d, de 11 % à 89 % des souches donnent une réaction positive; ?, donnée non disponible.

**B-Table de lecture :** Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition pour les bactéries

Familles d'antibiotiques		Diamètre d'inhibition				
		résistant	intermédiaire	sensible		
Antifolates	Sulfamide	<12	12-16	≥17		
	Trimethoprime	<15	16-18	≥19		
Phénicolé	Chloramphenicol	<19	19-22	≥23		
	Thiamphenical	<19	19-22	≥23		
Macrolides	Erythromycine	<17	17-21	≥22		
	Lincomycine	<17	17-18	≥19		
	Spiramycine	<16	16-21	≥22		
	Pristinamycine	<17	17-18	≥19		
	Virginiamycine	<17	17-18	≥19		
	Tetracycline	<17	17-18	≥19		
B-lactamines	Pénicillines	Pénicilline	<08	08-28	≥29	
		Ampicilline	<11	11-16	≥17	
	Céphalosporines	Amoxicilline	<14	11-16	≥17	
		Oxacilline	<12	12-17	≥18	
		Ticarcilline	<12	12-17	≥18	
		Cefalotine	<12	12-17	≥18	
		Cefaloridine	<12	12-17	≥18	
		Cefazoline	<12	12-17	≥18	
		Cefotaxine	<12	12-17	≥18	
		Aminosides	Streptomycyne	<13	13-14	≥15
			Gentamycine	<14	14-15	≥16
			Tobramycine	<14	14-15	≥16
			Amikacine	<15	15-16	≥17
Kanamycine	<15		15-16	≥17		
Rifampicine	Rifampicine	<14	14-18	≥19		
Polypeptides	Colistine	<08	08-10	≥11		
	Bacitracine	<15	/	≥15		
	Polymyxine	<15	/	≥15		
Quinolones	Acide Nalidixique	<15	15-19	≥20		
	Pefloxacine	<12	13-15	≥16		
Divers	Nitroxoline	<17	17-18	≥19		

# **Bibliographie**



## REFERENCES :

- (1) Avril J.L , Dbernat H. , Denis F. , Monteil H . bactériologie clinique, 1992, 2<sup>ème</sup> Edition , p : 153 , 156,172.
- (2) Bernard C, bactériologie Médical, Etude et Méthode d'identification des bactéries aérobies et facultatives d'intérêt médical,1990,1<sup>ère</sup> Edition , p :17,28,35,55,87,123.
- (3) Carbon C., Chemlal K, Louve M , le livre de l'interne pathologie infectieuse, 1997, 2<sup>ème</sup> Edition, P :81,82,86.
- (4) Djllouat S., L'examen cyto bactériologique de l'urine, 1990,1<sup>ère</sup> Edition , p :18 , 191.
- (5) Guirand J P , Microbiologie Alimentaire , 1998, Paris, p :81,82,83,84.
- (6) Larpent J. P. ,Gourgand M. L. , Elément de microbiologie , 1985 , 1<sup>ère</sup>Edition , p : 21, 199, 283,321.
- (7) Le conte J. P. , Frederic ,les infections urinaires de la femme , 1999, edition john Libbey , P : 17 ,55.
- (8) Le Minor Leon, Veron M. bactériologie Medicale, 1990, 2eme Edition, P :297,298,393.
- (9) Meyrier A.et C. , Maladies rénales et l'adulte, 1994, Berti Edition , P : 335,336,337.
- (10) Nanciel C. , bactériologie médicale, 2000, Edition Masson,P :127,131,137,141,146.
- (11) Pecher J.P. , les infections , 1983, Edition Edisen maloine, P :7,75,263,229.
- (12) Scheechter ,Medoff, Eisenstrin ,microbiologie et pathologie infectieuse, 1989,1<sup>ère</sup> Edition, P :253.
- (13) Vandepitte J , Engback K , Heuck C. , bactériologie clinique: Technique de base pour le laboratoire, 1994, Genève, P :31,32,37,38.
- (14) Site d'Internet : [file:///A:\entérobactéries .htm](file:///A:\entérobactéries.htm).

<ul style="list-style-type: none"> <li>- BOULKEMH WIDAD</li> <li>- LEGHMIZI AMINA</li> <li>- BOUGHERRA HAYET</li> </ul>	<p style="text-align: center;"><b>Date de soutenance</b></p> <p style="text-align: center;"><b>Lundi 04 juillet 2005</b></p>
<p><b>TITRE :</b> Fréquence Des Entérobactéries Dans Les Infections Urinaire Et Entérique</p>	
<p style="text-align: right;"><u>ملخص</u></p> <p>لقد اعتمدنا في عملنا على عزل و معرفة جراثيم entérobactéries المسؤولة عن العدوى البولية و المعوية و معرفة مدى حساسيتها و مقاومتها لمختلف المضادات الحيوية .</p> <p>إن نتائج دراستنا أثبتت أن البكتريا E.coli هي الجرثومة الأكثر انتشارا في الإصابات البولية (65.45%) سواء حسب الجنس أو العمر ، بالنسبة للجنس لاحظنا أن الجنس الأنثوي أكثر إصابة بالعدوى البولية (86.11%) مقارنة مع الجنس الذكري (13.88%).</p> <p>أما البكتريا Escherichia.coli المعزولة في الإصابات المعوية أظهرت أنها البكتريا التي تصيب نسبة كبيرة من الأطفال التي تتراوح أعمارهم بين 0 و 02 سنة . أما بالنسبة للأنواع : Preteus, Salmonella, Shegilla فهي نسب ضئيلة سواء في العدوى البولية أو المعوية.</p>	
<p><b>RESUME :</b> Notre travail consiste à isoler et identifier les Entérobactéries a fin de trier leur fréquence des infections urinaires et entériques, et également étudier leur sensibilité et résistance au antibiotiques.</p> <p>La présente étude, montre que <i>E.coli</i> est le germe le plus fréquent 65.45% dans les infections urinaires quel que soit l'age et le sexe, selon le sexe on notent une prédominance remarquable du sexe féminin 86.11% par rapport au sexe masculin 13.88% .</p> <p><i>E-coli</i> isolé des infections entériques touche beaucoup plus les enfants entre 0 jusqu'à 02 ans. Pour les autres espèces : <i>Preteus, Salmonella, Shegilla</i> son non fréquent.</p>	
<p><b>SUMMARY :</b> Our works consists in isolate and identify the nitrobacteria's responsible of urinary infections and enteric infections, and equally to study their sensitivity and resistance to antibiotics.</p> <p>The present study, watch that <i>E. coli</i> is the most frequent germ 65.45% in urinary infections whatever is the age and the sex. According to the sex one noted a remarkable predominance of the feminine sex 86.11% by rapport to the male sex 13.88%.</p> <p><i>E-coli</i> isolated in enteric infections is more tack the children between 0 and 02 years. For the other espies <i>Preteus, Salmonella, Shegilla</i> is any frequent</p>	
<p><b>MOTS CLES:</b> Infection urinaire, infection entérique, ECBU, coproculture.</p>	
<p><b>LABORATOIRE DE RECHERCHE :</b> Laboratoire d'Hygiène de JIJEL et Laboratoire centrale.</p>	
<p><b>RESPONSABLE DE LA RECHERCHE :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Présidente du jury : S. BOULKOUR</li> <li>- Examinatrice : S. LAGGOUNE</li> <li>- Encadreur : S. MOUSSAOUI</li> </ul>	