REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE DE MEDEA

FACULTE DES SCIENCES
DEPARTEMENT DE S.N.V



Mémoire

Présenté pour obtenir le diplôme académique de **Master**

En biologie

Spécialité :
Microbiologie appliquée

Par :

Boukhari Bochra
Boumaraf Djazia
Kouidri Sarah.

Thème :

Détermination des germes responsables de l'infection urinaire chez la femme enceinte.

Soutenue publiquement le : 23/09 /2020, Devant le jury composé de :

Président de jury	Mr. KIRDI Billel	M.A.A	UYFM
Examinateur	Mr. CHAMI Bouazza	M.A.A	UYFM
Examinateur	Mr. LICIR Mourad	M.A.A	UYFM
Promoteur	Mr. KAABOUB El-aid	M.A.B	UYFM
Co-promoteur	Dr. KABACHE Razika	Dr. microbiologiste	L'hôpital de Médéa

Année universitaire 2019 /2020

Remerciements

Ce mémoire n'aurait pas pu être ce qu'il est, sans le bon ***Dieu*** *tout puissant qui nous guidés sur le droit chemin et nous a donné le courage et la volonté de continuer et de terminer nos études.*

Nos vifs remerciements s'adressent à notre promoteur ***Mr.Kaaboub El-aid,*** *de nous avoir acceptés nos encadre, ainsi que pour son aide précieuse et ses considérable conseils qui nous ont faculté le travail.*

Nous tenons à remercier particulièrement infiniment ***Dr. Kabache Razika*** *à qui nous exprimions notre plus profonde gratitude pour avoir réussi à créer les conditions favorables à la réalisation de notre pratique et veille de pré à leur bon déroulement, nous sommes vraiment chanceuse de vous avoir comme Co-promoteur, nous vous remercions vivement pour toutes les heures, les jours que vous avez passé avec patience extrême à votre disponibilité durant notre préparation de ce mémoire.*

Nos remerciements sont adressés également aux ***membres du jury*** *qui ont consacré un peu de leur temps et ont bien voulu accepter de juger ce modeste travail*

Nos profonds remerciement vont également à tous ***les enseignants*** *du département des sciences de la nature et de la vie et particulièrement ceux de la spécialité de microbiologie appliquée qui ont veillé à notre formation et qui ont améliores nos connaissance.*

Sans oublier la promotion microbiologie appliquée de **2019/2020.**

En fin, nous remercions tous ceux qui nous aidé de loin ou de pré pour l'élaboration de ce travail une énorme.

Merci à ***nos parents*** *pour leurs soutiens, leur encouragement et leurs patiences durant ces années d'études*

Dédicaces

Avant tout je remercie ***Allah*** *d'avoir atteint ce stade*

Avec tous mes sentiments je dédie ce travail à :

Chers parents ***Abd El-Rahman*** *et* ***Fatima***

Ma chère sœur ***Amel*** *et leur mari* ***Soufiane*** *et leur petit enfant* ***Monssif***

Ma petite sœur ***Bouthina*** *et mes chers frères* ***Abd Al-Nour*** *et* ***Kossay***

Toute ma famille ***(Kouidri et Fourar)*** *et mes proches*

Tous ceux qui nous souhaitent bonne chance

Mes meilleures amies ***Fatma, Kadidja*** *et* ***Amani***

Je remercie mon promoteur ***Dr Kaboub El-Aid*** *et* ***Mm Kabache*** *et tous ceux qui m'ont aidé dans ce travail.*

A mes chères trinôme ***Djazia*** *et* ***Bochra***

A tous mes enseignants et mes collègues de spécialité microbiologie appliquée.

A tous ceux qui sont proche de mon cœur et dont je n'ai pas cité le nom

Sarah.

Dédicaces

Avant tout ; nous remercions notre dieu qui nous a donné le courage et la volonté de poursuivre nos études.

À ceux qui ont été mon grand appui ; mes chers parents ***Mahfoud*** *et* ***Yamina***

Il n'y a pas de mots qui expriment mon amour, ma gratitude et ma fierté en vous deux.

À mon père ; Pour tous les efforts et le bien immense que vous m'avez donné pour mon éducation et la réalisation de mes objectifs ; Se tenir à mes côtés et me soutenir à tout moment.

Tout amour et toute appréciation que Dieu prolonge votre vie.

À ma mère, de m'avoir donnée la vie et la joie de vivre.

À bonne éducation, tes conseils et tes bénédictions n'ont jamais fait défaut.

Que dieu le tout puissant vous garde pour nous.

À mes chers frères ***Seif Eddine*** *et* ***Nouh*** *; et À ma douce petite soeur* ***Ibtihal***

Dieu te bénisse pour moi

À mes promoteurs ***Dr Kaboub El-Aid*** *et* ***Dr Kabache Razika*** *pour tous les efforts*

À mes chers trinômes ***Djazia*** *et* ***Sarah*** *qui a partagé avec moi ce travail et dont l'amitié n'a jamais fait défaut.*

À mes chères amis ***Hanane, Assia, Radia, Amina, Omar, Mohamed*** *et* ***Abdellah*** *qui ont partagé avec moi tous les moments avec pleines de bonheur et de joie*

À toute ma grande famille, la famille ***Boukhari*** *et la famille* ***Belkhelfa****, mes grandes mères et mes grands-pères, oncles, cousins et cousines chacun par son nom son exception. À tous les professeurs de faculté de Science et mes collèges de la promotion Master 2 en microbiologie appliquée.*

Bochra.

Dédicaces

Grâce à Dieu tout clément et miséricordieux qui m'a tracé la route, et ma donnée le pouvoir, et le courage de continuer jusqu'à la fin, j'ai pu achever ce modeste travail que je dédie :

A MES TRÈS CHERS PARENTS ***KHELIFA*** *et* ***BAKHTA***

Qui m'ont toujours guidé durant les moments les plus pénibles de ce long chemin, mon père, l'homme de ma vie qui a toujours sacrifié toute sa vie afin de me voir réussir, et ma mère la lumière de mes jours, qui a été à mes côtés et ma soutenu durant toute ma vie

Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être, que ce travail soit le fruit de vos innombrables sacrifices merci ***mes parents*** *je vous aime.*

A ***Mr KABOUB EL-AID*** *et* ***Dr KABACHE RAZIKA***

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon grand respect et ma profonde estime. Je ne saurais vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour nous, que Dieu vos garde

A mes chères sœurs ***MERIEM*** *et* ***SARAH,*** *et mon cher frère* ***AHMED*** *pour leur encouragement et leur soutien moral, merci d'être là.*

A la mémoire les deux petits ***ABD EL SSAMED*** *et* ***ABD EL DJABBAR***

A toute la famille ***BOUMARAF*** *et la famille* ***DILMI*** *son exception*

A mes chères amis ***HANANE, ASSIA, BOCHRA, MOHAMED et ABDELLAH***

A mon trinôme ***BOCHRA*** *et* ***SARAH*** *et toutes mes amis sans exception*

A les enseignants de la spécialité de microbiologie appliquée qui ont veillé à notre formation et qui ont améliores nos connaissances, Sans oublier la promotion microbiologie appliquée 2019/2020

Djazia.

Résumé :

Les infections urinaires chez la femme enceinte sont très fréquentes, et nécessitent un traitement correct vu de leurs gravités pour la mère et fœtus.

Notre étude vise à identifier les germes responsables de l'infection urinaire chez la femme pendant la grossesse, après leurs isolement et les traitées.

Nous avons étudies 64 cas pendant une période d'un mois à l'hôpital Mohamed Boudiaf et à l'établissement public de la santé de proximité.

Après avoir testé l'examen cytobactériologique des échantillons d'urine (ECBU), nous avons obtenu 54 cas négatifs et 10 cas positifs, puis nous avons utilisé la bactériologie pour identifier le type des germes responsables qui étaient *Klebsiella. pnoumoniae* (40%), *E. coli* (30%), *Proteus.mirabilis* (10%), *Proteus. vulgaris* (10%) et *Staphylococcus* (10%).

Les Entérobactéries étant la principale cause de l'IU, ces bactéries isolées ont subi une analyse de leur sensibilité, et résistance aux antibiotiques pour déterminer le traitement nécessaire.

On conséquence les *Enterobacteriaceae* est l'une des causes les plus fréquentes d'infections urinaires, les femmes de plus de 30 ans sont considérées comme plus vulnérables aux infections, en particulier pendant la dernière période de grossesse.

La femme enceinte doit effectuer un examen périodique pour éviter le risque de complication telle que la propagation aux reins et naissance prématurée.

Les mots clés : L'infection urinaire, Médéa, ECBU, Femme enceinte, Les germes.

الملخص:

يعتبر التهاب المسالك البولية أثناء فترة الحمل من المشاكل شائعة الحدوث، وعدم معالجتها يشكل خطورة على صحة الأم والجنين.

لذا قمنا بهذه الدراسة التي تهدف لتحديد الجراثيم المسؤولة عن هذه الالتهابات مخبريا والمضادات الحيوية الواجب استعمالها فالعلاج .

لقد قمنا بدراسة 64 حالة خلال فترة مدتها شهر في مستشفى محمد بوضياف والمؤسسة العمومية للصحة الجوارية بولاية المدية، وهذا بتحليل خلوي بكتيري لعينات البول (ECBU) فكانت أغلبية الحالات سالبة ممثلة ب 54حالة و10 حالات إيجابية فقط؛ ثم قمنا بزراعة للبول لتحديد نوع الجراثيم فكانت كالتالي*Klebsiella pneumonia* (40%) ,*E.coli* (30%) *Proteus mirabilis*, (10%) *Proteus vulgaris* ,(10%) *Staphylococcus*, (10%)

فخضعت هذه البكتيريا المعزولة لتحليل حساسيتها ومقاومتها للمضادات الحيوية لتحديد العلاج اللازم لها كخلاصة تعتبر مجموعة *les enterobacteriaceae* من أكثر البكتيريا المسببة لالتهابات المسالك البولية، وتعتبر النساء فوق سن الثلاثين أكثر عرضة للإصابة بالعدوى، خاصة خلال فترة الحمل الأخيرة.

إذ يستوجب على المرأة الحامل بالقيام بفحص دوري لتفادي المضاعفات التي قد تلحقها بها أبرزها انتشاره في الكليتين والولادة المبكرة.

الكلمات المفتاحية: التهاب المسالك البولية، تحليل خلوي بكتيري لعينات البول، المدية، النساء الحوامل، الجراثيم

Abstract:

Urinary tract infections in pregnant women are very common, and require correct treatment given their severity for the mother and fetus.

Our study aims to identify the germs responsible for urinary tract infection in women during pregnancy, after their isolation and treatment.

We studied 64 cases during a period of one month at Mohamed Boudiaf Hospital and the nearby public health establishment.

After testing the cytobacterioligical urine exam (CBUE), we obtained 54 negative cases and 10 positive cases, and then we used bacteriology to identify the type of responsible germs, which were *Klebsiella. pnoumoniae* (40%), *E. coli* (30%), *Proteus.mirabilis* (10%), *Proteus. vulgaris* (10%) and *Staphylococcus* (10%).

Since Enterobacteriaceae are the main cause of UI, these isolated bacteria were tested for their susceptibility and resistance to antibiotics to determine the treatment needed.

As a result, *Enterobacteriaceae* is one of the most common causes of urinary tract infections, women over 30 are considered more vulnerable to infections, especially during the last period of pregnancy.

The pregnant woman should perform periodic examination to avoid the risk of complication such as spread to the kidneys and premature birth

Key words: urinary tract infections, CBUE, Medea, Pregnant women, Germs.

Table des matières

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Liste des nomenclatures.

Introduction 1

Chapitre I : Généralité sur les infections urinaires

1. L'infection urinaire(IU) … 2
2. L'appareil urinaire 2
   2.1. Définition 2
   2.2. L'anatomie de l'appareil urinaire 2
3. Différents tableaux cliniques 4
   3.1. Bactéries asymptomatiques (colonisation urinaire) 4
   3.2. Cystite (IU basse) 4
   3.3. Pyélonéphrite aigue (PNA) (IU haute) 4
4. Les facteurs favorisant l'infection urinaire 4
   4.1. Les facteurs liés à l'agent responsable (la virulence bactérienne) 4
   4.2. Les facteurs liés à l'hôte 5
5. Conséquences fœto-maternelles d'IU 6
   5.1. Conséquences fœtales 6
   5.2. Conséquences maternelles 6

Chapitre II : Les bactéries responsables des infections urinaires

1. Les bactéries responsables d'infection urinaire 7
2. Les facteurs de virulence de bactérie responsable d'IU 7
3. Les bacilles gram négative 8
   3.1. *Les Entérobactéries* (*E. coli / K.pneumoniae /Proteus*) 8
   3.2. *Pseudomonas aeroginosa*……...…17
4. Les Cocci gram positive 19
   4.1. *Staphylococcus* 19
   4.2. *Streptococcus* 20
   4.3. *Entérococus ssp* 21

Chapitre III : Diagnostic et prévention

1 .Diagnostic clinique 23

1.1. La cystite aigue 23
1.2. La pyélonéphrite aigue 23
2. Diagnostique biologique 23
2.1. Bandelette urinaire 23
2.2. ECBU (examen cytobactériologique des urines) 23
3. Résistance des bactéries urinaires aux β–lactamines 24
3.1. β-lactamine 24
3.2. Les β-lactamase 24
3.3. Les types de β-lactamase 24
3.4. β-lactamase à spectre élargi (BLSE) 25
4. Traitement d'une IU chez la femme enceinte 25
4.1. Bactérie asymptomatique 25
4.2. Traitement de la cystite 26
4.3. Traitement de PNA 26
5. prévention 27

La partie expérimentale

1. Introduction ……..……28
2. Matériel et méthode…….……28
2.1. lieu et période 28
2.2 .Echantillonnage 29
2.3. prélèvement ou recueille des urines 29
2.4. Transport et conservation 30
2.5. Examen macroscopique 30
2.6. Examen cytobactériologique des urines (ECBU) 30
2.6.1. Cytologie 31
2.6.2. Bactériologie 33
2.7. Identification bactérienne 35
2.7.1. Caractère biochimique ……35
2.8. Antibiogramme 41
2.8.1. Principe général 41
2.8.2. Technique 41
2.8.3. Les antibiotiques testés 41
2.8.4. Lecteur et l'interprétation 42

Table des matières

3.Résultats et discussion 43
3.1. Analyse macroscopique de l'échantillon 43
3.2. Analyse microscopique des échantillons 43
3.2.1. Cytologie 43
3.3. Identification des souches isolées 44
3. 3.1. Sur les milieux 45
3. 3.2. Identification biochimiques 47
3. 4. Antibiogramme des souches isolées 48
3. 4.1. Profil de résistance globale des *Entérobactéries* isolées aux antibiotiques 49
4. Répartition des souches isolées 57
4.1. Répartition des souches selon la culture 57
4.2. Répartition des souches selon la coloration de Gram 58
4.3. Répartition des germes responsables de l'IU :..... 59
4.4. Répartition des souches selon le trimestre de la grossesse : 60
4.5. Répartition des souches selon l'âge……..……..61
4.6. Répartition des souches selon le service 62
Conclusion 63
Références
Recommandations
Annexes

Liste des figues

Figure 1: Composition de l'appareil urinaire **(1)**. 3
Figure 2: Résistance des souches *E.coli* aux antibiotiques **(Afidrasoa et *al.*, 2017).** 11
Figure 3: Taux de résistance des souches de *K.pmoumonie* BLSE selon l'antibiotique. 13
Figure 4: Pourcentage d'isolat sensible et résistanant chez *Pseudomonas aerogenosa* aux différents antiobiotiques testés (n= 730) **(Frik et *al.*, 2017).** 18
Figure 5: Les types de béta-lactamase **(Sander 1992/Pitout et *al.*, 2004)** 24
Figure 6: Indications, durée de traitement et antibiothérapie à visée urinaire recommandées en cas de grossesse. 27
Figure 7: Photo de l'hôpital de Mohammed Boudiaf de Médéa **(4)** 28
Figure 8: Schéma synoptique de réalisation d'ECBU. 31
Figure 9: La cellule malassez. 32
Figure 10: Remplissage de la cellule malassez **(photo personnelle)** 32
Figure 11: Milieu GN et BCP **(photo personnelle).** 34
Figure 12: Les milieux utilisés (Gélose au sang cuit, GN, Hektoen) **(photo personnelle).** 34
Figure 13: L'ensemencement des échantillons sur le milieu de culture. 34
Figure 14: Galerie api 20 E **(photo personnelle).** 38
Figure 15: Schéma représentant un antibiogramme. 42
Figure 16: Les leucocytes au microscope Gx 40 **(photo personnelle)** 44
Figure 17: Les cristaux (oxalate de calcium) au microscope Gx 40 **(Photo personnelle)** 44
Figure 18: Aspect macroscopique des colonies d'*E. coli* sur milieu GN **(photo personnelle)** 45
Figure 19: L'aspect macroscopique des colonies de *K.pnoumoniae* sur milieu hektoen 46
Figure 20: Culture contaminée sur milieu au sang cuit **(photo personnelle).** 46
Figure 21: L'aspect macroscopique des colonies de *K.pneumoniae* sur milieu BCP 47
Figure 22: Les caractères biochimiques de *Proteus mirabilis* **(photo personnelle)** 48
Figure 23: Les caractères biochimiques d'*E. coli* **(photo personnelle)** 48
Figure 24: Les caractères biochimiques de *K.pnoumoniae* **(photo personnelle).** 48
Figure 25:L'antibiogramme de *K.pnoumoniae* **(photo personnelle).** 51
Figure 26: L'antibiogramme d'*E. coli* **(photo personnelle).** 53
Figure 27:L'antibiograme de *P.mirabilis* **(photo personnelle).** 55
Figure 28: L'antibiogramme de *P.vulgaris* **(Photo personnelle).** 57
Figure 29 : répartition des souches selon la culture n=64 58

Liste des figues

Figure 30 : répartition des souches selon l'espèce……..…….59

Figure 31 : répartition des souches selon le trimestre de la grossesse n= 10…….…….60

Figure 32 : répartition des souches selon l'âge n= 10……..61

Figure 33 : répartition des souches selon le service n=10……62

Liste des tableaux

Tableau I : Les caractères biochimiques d'*E. coli* sur api 20 E. 10
Tableau II: Les caractères biochimiques de *K.pneumoniae* sur api 20 E **(Abeer ghassan Munther Al-aga et *al*., 2017).** 13
Tableau III: Les caractères biochimiques de *P.mirabilis/ P.vulgari*s sur api 20 E 14
Tableau IV: Les caractères biochimiques de *Pseudomonas aeroginosa* sur api 20 E..... 18
Tableau V: Teste de citrate simmons. 35
Tableau VI: Test TSI (Three Sugar Iron). 36
Tableau VII: Teste urée/indole. 37
Tableau VIII: Test ONPG. 38
Tableau IX: Lecteur de la galerie api 20 E. 40
Tableau X: Aspect macroscopique des urines testés **(Photos personnelles).** 43
Tableau XI: Les seuils significatifs d'IU 44
Tableau XII: Caractères biochimiques des souches isolées. 47
Tableau XIII: Profil de résistance globale des Entérobactéries isolées aux antibiotiques n=9. 49
Tableau XIV: Profil de résistance de *K.pneumoniae* n=4 51
Tableau XV: Profil de résistance globale d'*E. coli.* 53
Tableau XVI: Profil de résistance de *P. mirabilis* n=1. 55
Tableau XVII: Profil de résistance de *P.vulgaris* n=1. 56
Tableau XVIII: La répartition des souches selon le gram. 58

Liste des abréviations

ADH : Adenine déshydrogénase

AFSSAPS : Agence française de sécurité sanitaire des produits de Santé.

AMC : Amoxicilline-acide clavulanique.

AMX : Amoxicilline.

AK: Amikacine.

ATM: Monobactame.

AMY: Amygdaline.

ARA : Arabinos.

BA : Bactériurie asymptomatique.

BCP : BromoCrésol Pourpre.

BLSE : β-lactamases à spectre étendu.

CAZ : Céftazidine.

CL : Chloramphénicol.

CIP : Ciprofloxacine.

CIT : Citrate.

Cs : Colistine.

CTX : Céfotaxime.

CZ : Céfazoline.

COT : Triméthopine+ sulfathoxazole.

ECBU : Examen cytobactériologique des urines.

EPSP : Etablissement public de la santé de proximité

FOX : Fosfomycine.

G : Grossissement

GEL : Gélatine

GLU : Glucose.

GN : Gélose nutritive.

GEN : Gentamicine.

I : Intermédiaire.

Ind: Indole.

INO : Inositol.

IPM : Imipéneme.

IU : Infection urinaire.

LDC : Lysine décarboxylase.

MAN: Mannitol.

Liste des abréviations

MEL: Melibiose.

NAL: Acide nalidixique.

NIT: Nitelomycine.

ODC: Ornithine décarboxylase.

OFX: Ofloxacine.

ONPG: Orthonitrophényl-ù-D-galactopyrannoside.

PNA : pyélonéphrite aigue.

R : Résistance.

RHA : Rhamnose.

S : Sensibilité.

SAC : Saccharose.

SOR : Sorbitol.

TDA : Tryptophane désaminase. .

TSI : Triple Sugar Iron.

URE : Urée.

VP : Vosges-Proskauer.

VPP : La valeur prédictive positive

Liste des nomenclatures

H_2S : Sulfure d'hydrogène.

Introduction

Introduction :

Les infections urinaires constituent un vrai problème de santé publique, elles viennent en deuxième position après les infections respiratoires **(Singletons 2004).**

Plus de 30 % des femmes et environ 10 % d'hommes souffrent au moins une fois dans leur vie d'une infection urinaire **(Emonet et *al*., 2011).**

La problématique principale de ces infections est le retentissement possible sur la grossesse et le fœtus. La grossesse est une période de modifications anatomiques et physiologiques pour le corps de la femme. Ces modifications entraînent des infections urinaires hautes (pyélonéphrites aiguës) ou basses (cystites) **(Audouim 2015).**

Les bactéries responsables des infections urinaires durant la grossesse sont globalement les mêmes que celles en cause dans les infections urinaires en dehors de la grossesse **(Sheffieldet *al*., 2005).**

L'examen cytobactériologique des urines constitue l'élément de certitude de l'infection urinaire. Il a pour but de révéler la présence de germes responsables de cette infection. Pour obtenir de bons résultats, il est important de respecter les conditions de recueil et de transport **(Ait Miloud 2011).** .

Il est nécessaire de diagnostiquer précocement ces infections et de les traiter efficacement afin de limiter les risques pour la mère et pour le fœtus. Cependant, l'utilisation de certains antibiotiques pouvant avoir d'importantes conséquences sur le fœtus, il est important de savoir quand traiter une simple bactériurie et quels antibiotiques prescrire sans danger **(Adouin 2015).**

Pour cela nous avons opté à déterminer et identifier les germes responsables d'infection urinaire chez les femmes enceintes et d'étudier le profil de résistance et la sensibilité aux antibiotiques de ces bactéries au niveau de l'hôpital et l'établissement public de la santé de proximité de Wilaya de Médéa.

Chapitre I : Généralités sur les infections urinaires

1. l'infection urinaire(IU) :

Correspondent à la mise en évidence d'un germe pathogène dans l'urine, elles peuvent être localisées dans les voies urinaires basses (cystite, urétrite, prostatite) ou hautes (pyélonéphrite ou pyélite) **(Brandsttätere et *al.*, 2013).**

IU est le réservoir de bactérie est digestive et /ou vaginal ; la bactérie migre pour atteindre le méat urétral et remonte par voie ascendante le long de l'urètre pour gagner la vessie ; et parfois le rein. , ces infections mono bactériennes en générale. **(Pilly 2018).**

2. l'appareil urinaire :

2.1 Définition :

L'appareil urinaire est un ensemble d'organes assurant l'épuration du sang ainsi que la production et l'élimination de l'urine. L'appareil urinaire se compose de deux reins, de deux uretères, d'une vessie, d'un urètre et d'un méat urinaire.

Il se forme et commence à fonctionner avant la naissance **(Kouta, 2009)**

2.2 L'anatomie de l'appareil urinaire :

2.2.1 Les reins :

Le corps humain possède deux reins. Toutefois, un seul rein peut suffire à l'accomplissement des fonctions d'épuration et d'élimination. Les reins sont fixés sous les côtes et sont en liaison avec l'artère rénale, par laquelle arrive le sang à filtrer **(Gould, 2001).**

En plus du rôle de filtration, les reins réalisent d'autres fonctions indispensables pour le bon fonctionnement du corps humains. En effet, les reins occupent un rôle clé dans la régulation de l'homéostasie, excrètent les déchets solubles, participent au maintien de la composition en eau et en électrolytes des liquides de l'organisme et régulent le pH. Ils jouent également un rôle dans l'hématopoïèse, par l'intermédiaire de la sécrétion d'érythropoïétine qui stimule la moelle rouge osseuse, la régulation de la pression artérielle par l'intermédiaire de la sécrétion de rénine. Ils interviennent aussi dans la production d'une forme active de vitamine D. **(Gould, 2001).**

2.2.2 Les uretères :

Les deux uretères jouent un rôle dans le transport des urines du bassin et des reins vers la face postérieur de la vessie **(Forest et Louise, 2006).**

2.2.3 La vessie :

C'est un organe musculaire creux qui sert de stockage provisoire des urines, la forme de la vessie dépend de son état de réplétion : lorsqu'elle est vide ou contient peu d'urine, elle prend la forme de pyramide inversée et quand l'urine commence à s'accumuler elle se dilate et prend la forme d'une poire **(Nguyen, 2008).**

2.2.4 L'urètre :

Canal excréteur terminal qui conduit l'urine de la vessie vers l'extérieur de l'organisme **(Ben rais et Ghfir, 2002).**

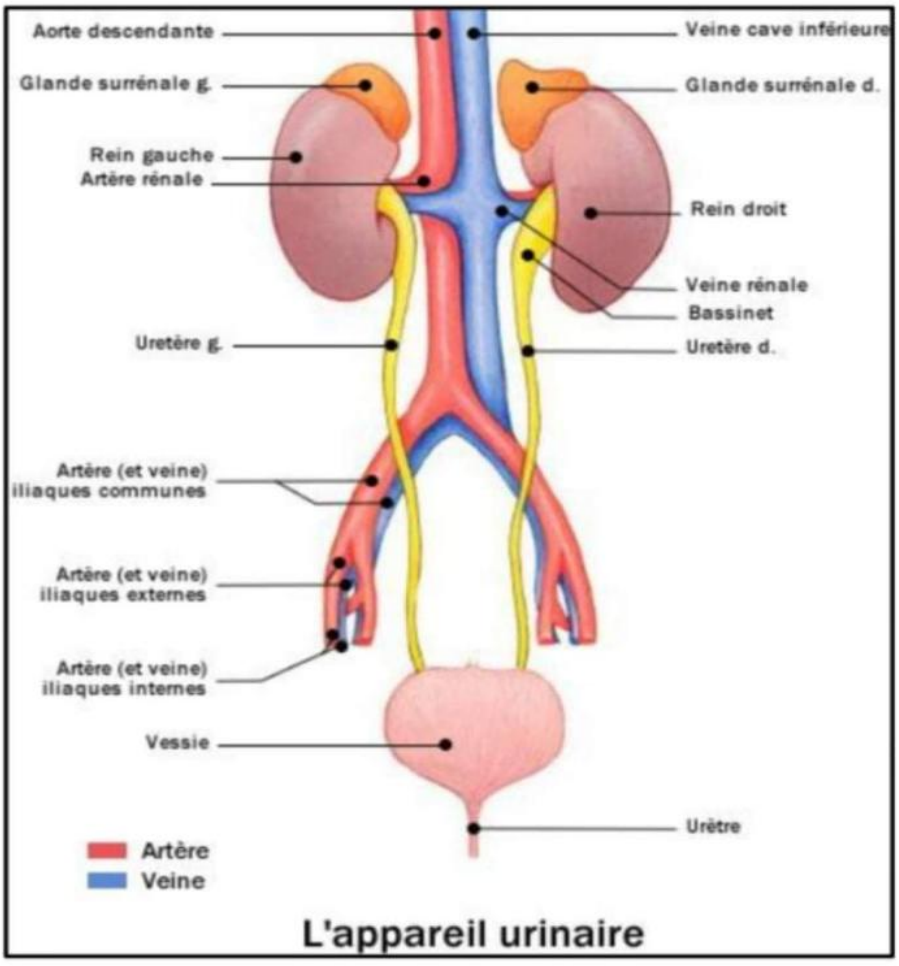


Figure 1: Composition de l'appareil urinaire **(1)**

3. Différents tableaux cliniques :

3.1. Bactéries asymptomatiques :(colonisation urinaire)

C'est la présence d'un microorganisme dans les urines sans manifestations cliniques associées, quel que soit le niveau de leucocyturie.

Chez la femme enceinte, le taux des bactéries supérieur ou égale 10^5ufc /ml doit être traité même si la patiente est asymptomatique. **(Pilly 2018)**

3.2 : Cystite (IU basse) :

Se définit par la présence d'une symptomatologie clinique telle que besoin impérieux, pollakiurie, dysurie, voire même hématurie. (**Emonrt et *al.*, 2011)**

Résulte de réponse inflammatoire à l'adhésion de bactérie à la surface de la muqueuse de la vessie ou de l'urètre**. (Pilly 2018)**

3.3 : Pyélonéphrite aigue (PNA) (IU haute) :

Est une inflammation transitoire d'origine infectieuse, atteignant le rein et sa voie excrétrice, responsable d'un œdème d'un afflux leucocytaire et d'une ischémie localisée du parenchyme rénale. **(Pilly 2018)**

Peut être associée à ces symptômes ou se présenter uniquement par un état fébrile avec douleurs à l'ébranlement de la loge rénale**. (Emonet 2011)**

4. Les facteurs favorisant l'infection urinaire :

4.1 Les facteurs liés à l'agent responsable (la virulence bactérienne) :

C'est l'intensité du pouvoir pathogène. Les bactéries pathogènes colonisent de lurothélium grâce à des mécanismes ; et des propriétés distinctifs « pili – fimbria – flagelles ….. » **(Pilly 2018)**

Capacité de lier à une récepteur présent sur les cellules urothéliales ; permettant l'adhésion au tractus, et la mobilité grâce à la présence de flagelle**,** synthèse d'uréase qui permette l'alcalinisation de l'urine, et la production de l'hémolysine et autre substance activant la réponse inflammatoire et diminuant l'activité bactéricide du plasma **(Puech et *al.*, 2004).**

4.2 Les facteurs liés à l'hôte :

- Rapports sexuels favorisent également les IU**. (Pilly 2018)**
- Les IU peuvent être iatrogènes, secondaires à des manœuvres instrumentales (sondage – endoscopie)**. (Pilly 2018)**
- Toute situation entrainant une stase urinaire favorise l'infection : uropathie obstructive, certains médicaments (anticholinergique, opiacés, neuroleptique). **(Pilly 2018).**
- Le diabète : Plus fréquents chez le patient diabétique **(Pilly 2018).**
- La glycosurie et les troubles de la miction favorisent les UI**. (Pilly 2018)**
- Immunodépression : SIDA – transplantation rénale – corticothérapie ... (**Ifergan et *al*., 2012).**
- **La grossesse :**
  - Modification hormonale **:** qui provoque la multiplication microbienne au niveau de vulve**. (Audouin 2015)**

Ces modifications appartiennent à les deux hormones suivant :(œstrogène / progestérone**) (Patterson TF et *al*., 1997)**

L'œstrogène permettre l'adhérence des germes au niveau de trigone vésicale **(Sheffield et *al*., 2005)** ce dernier responsable d'une hyperhémie**. (Audouin 2015).**

La diminution de la progestérone cause de stagnation des urines dans la vessie, résulte un risque de reflux vésico-urétéral**. (Sheffield el *al*., 2005).**

Ménopause : la carence œstrogénique entraine des modifications de la flore bactérienne vaginale**. (Pilly 2018)**

- Modification mécanique : le développement du fœtus, et l'augmentation de la taille de l'utérus due 0 ce dernier entraine l'expansion de l'uretère, une pression sur celui–ci et sur vessie**. (Sheffield el *al*., 2005)**
- durant la grossesse, les urines deviennent plus alcalines, et l'augmentation physiologique de la glycosurie favorise la pullulation microbienne **(Gambarotto et *al*., 2002)**

- la grossesse est responsable d'une élévation du seuil de tolérance immunitaire, permettant le développement du fœtus, mais pouvant expliquer la diminution de la réaction inflammatoire.

5. Conséquences fœto-maternelles d'IU : (Audouin 2015)

Les infections urinaires peuvent avoir des conséquences parfois désastreuses pour la mère comme pour le fœtus :

5.1 Conséquences fœtales :

Les conséquences possibles pour le fœtus :

- Risque de prématurité pouvant atteindre 20 %, même en cas d'infection asymptomatique.
- Risque d'infection néonatale par contamination soit lors de l'accouchement, soit par voie hématogène ou encore par passage transplacentaire.
- Risque d'hypotrophie fœtale, principalement en cas d'infections chroniques ou récidivantes.
- Augmentation du risque de mort périnatale.

5.2 Conséquences maternelles :

Les conséquences possibles pour la mère :

- risque d'infections urinaires basses récidivantes avec risque de pyélonéphrites aiguës.
- en cas de pyélonéphrite aiguë mal traitée, il y a un risque important d'évolution vers une septicémie, un abcès rénal, voire une pyélonéphrite gravidotoxique.
- Risque de pyélonéphrites à répétition et d'évolution vers une néphrite interstitielle chronique puis vers l'insuffisance rénale ; Les infections durant la grossesse, toutes causes confondues, sont responsables de 4,2 % des décès maternels. Dans plus de 80 %, ces décès pourraient être évités

Chapitre II : Les bactéries responsables des infections urinaires

1. Les bactéries responsables d'infection urinaire :

Les bactéries responsables IU durant la grossesse sont globalement les mêmes que celle en cause dans les IU en dehors de la grossesse **(Gambarotto et *al*., 2002).**

Qu'ils sont :

01. *Escherichia coli* 60-90 % des cas.
02. *Klebsiella,* et *Enterobacter* 05-15 % des cas.
03. *Porteous mirabilis* dans a 01-10 % des cas.
04. *Staphylococcus saprophyticus* dans a 01-10 % des cas.
05. Plus *Streptocoqu*e de groupe B peut causer IU durant la grossesse par contamination vaginale **(Gilstrap 3rd LC et *al*., 2001)**
06. Autre bactéries plus rarement (autre entérobactéries, *Pseudomonas aeruginosa*, corynebacterium urealyticum, entérocoques). (**Pilly 2018).**

2. Les facteurs de virulence de bactérie responsable d'IU :

La pathogénicité des bactéries, notamment de l'Escherichia coli, est due à la présence d'adhésines sur les fimbriae et la paroi bactérienne qui ont la capacité de se lier à un récepteur présent sur les cellules urothéliales, permettant l'adhésion au tractus, à la présence de flagelles permettant la mobilité.

La production d'hémolysine et autres substances activant la réponse inflammatoire et diminuant l'activité bactéricide du plasma.

Le *Proteus mirabilis* est redoutable par sa capacité de synthétiser une uréase qui alcolinisant puissamment les urines, favorise la survenue de calculs coralliformes (struvite) de traitement difficile et d'évolution péjorative. (**Puech et *al*., 2004)**

3. Les bacilles gram négative :

3.1 : Les Entérobactéries :

3.1. A. Caractères généraux : (morphologie – habitat – caractère biochimique et culturaux)

Les entérobactéries (famille des *Entérobacteriaceae*) sont des bacilles à gram négatif présents au sein de la flore intestinale normale des hommes et des animaux.

La taille varié entre 2 à 4 microns de long sur 0,4 à 0,6 microns de large ; mobile (ciliature péri-triche) ou non mobile ; Croissance en aéro-anaérobie facultatifs (poussent à la fois avec et sans O2) ; non exigeant (poussent sur milieux usuels).

Fermentent le glucose.

Nitrate oxydase : transformation possible des nitrates en nitrites. Oxydase négative.

Non sporulés, certain sont thermo dépendants, et ne poussent pas à 37°C.

Les Entérobactéries se développent facilement sur milieux ordinaires, sur milieux gélosés observée des colonies brillantes, lisses.

3.1. B. pouvoir pathogène :

Responsable d'infection variée :

- IU (cystites, pyélonéphrite).
- Septicémies**.**
- Pneumonies
- Infection hépato – digestives (pénitonites, cholangites).
- Méningites.
- Ainsi les Entérobactéries sont considérées comme la source principale d'infections communautaires et hospitalières

3.1. C. résistance aux antibiotiques :

Les Entérobactéries présentent une résistance naturelle aux Aminopénicillines, Céphalosporines de première génération mais sont sensibles aux Carboxypenicillines cette résistance due à une céphalosporinase chromosomique inductible.

La résistance des *Entérobactéries* aux macrolides, et les bactéries à gram négative à la vancomycine, et à la teicoplanine est naturelle. **(Sylviecarl et *al*., 2009)**

Chez les Entérobactéries, le phénotype de résistance est dû à la production de pénicillinase plasmidique. (**Ovalleet *al*., 2001)**

L'augmentation spectaculaire de la résistance des bactéries aux bêta-lactamines a été largement associée à la propagation des BLSE. (bêta-lactamase à spectre élergi « BLSE») **(Sylive carle et *al*., 2009).**

3.1.2. *Escherichia coli* :

- **A. Taxonomie :**

  Domaine : Bacteria

  Embranchement : Proteobacteria.

  Classe : Gammaproteobacteria.

  Ordre : Entérobactérie.

  Famille : Entérobactériaceae.

  Genre : *Escherichia.*

  Espèce : *Escherichia coli.*

- **B. Habitat :**

Commensale de tube digestif.

Présence dans l'eau = témoin d'une contamination fécale qui la rend impropre à la consommation (recherche des coliforme).

❖ **C : Caractère morphologique :**

Est un type de coliforme fécal

Bacille à gram négative, a sporulée mesurant 2 à 4 ɥ de long sur 0,4 - 0,6 ɥ de large.

Bactérie fine et allongée à extrémités arrondies mobile grâce à un ciliature péritriche, ce germe non exigent, poussant sur milieux de culture ordinaires.

Sur gélose ordonne des colonies lisses brillantes et homogènes.

❖ **D : Caractère biochimique :**

aéro anaérobie facultative.

Catalase(+) ; Oxydase (-).

Fermentation des sucre : glucose + ; lactose +

Réduction des nitrates en nitrite : NO3+

Métabolisme du tryptophane en indole : ind +

Tableau I : Les caractères biochimique d'*E. coli* sur api 20 E.

ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA
+	+/-	+/-	+/-	-	+	-	-	+	-	-	+	+	-	+	+	+	+	-	+

❖ **E : Pouvoir pathogène :**

Subdivise :

- les souches uropathogènes responsables d'ITU (Cystites – Pyélonéphrite).
- Les souches mannopathogène responsables d'infection de la mamelle (Mammites).

- Les souches invasives : responsables d'infection généralisée de type septicémie – bactérimique ou systémique avec localisation dans les organes interne (encéphalite, arthrite, pneumonie) .dans chacun de ces groupes de souches pathogènes. **(Manil 2003)**

On plus les infections intestinales (gastroentérites) il y a 05 pathovars : **(Manil2003)**

- *E.coli* entéropathogène (diarrhées infantiles)
- *E .coli* entérotoxinogène (turista).
- *E .coli* entéroinvasif (invasion des cellules intestinales).
- *E .coli* entérohémorragique (diarrhées sanglantes).
- *E. coli* entéroadhérent.

❖ **F : La résistance aux antibiotiques :**

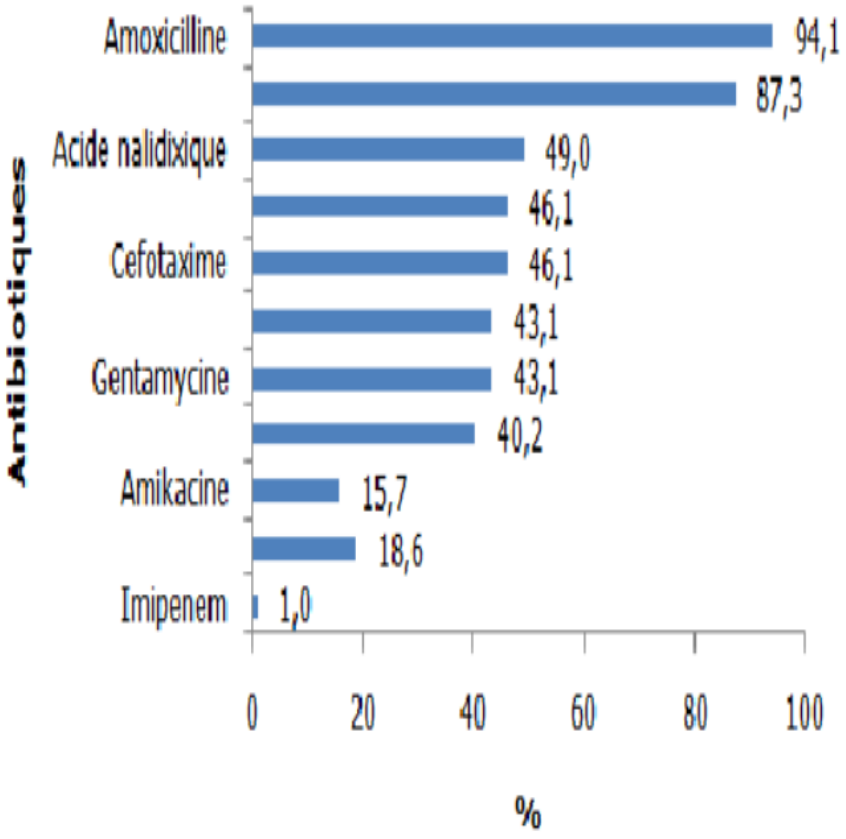


Figure 2: Sensibilité des souches *E.coli* aux antibiotiques **(Afidrasoa et *al.*, 2017).**

3.1.2. *Klebsiella pneumoniae* : (Bacille de friedländer).

- **A : Taxonomie :**

Domain : Bacteria.

Embranchement : Proteobacteria.

Classe : Gammaproteobacteria.

Ordre : Entérobactérie.

Famille : Entérobactériaceae.

Genre : *Klebsiella.*

Espèce : *Pneumoniae.*

- **B : Habitat :**

K.pnoumoniae est une espèce ubiquitaire.

Germe commensal de tube digestif et des voies aériennes supérieures.

K.pneumoniae est fréquemment isolée de l'environnement (eaux usées – sol ….Etc.), et la flore commensale des muqueuses et des voies respiratoires supérieures**.**

- **C : Caractère morphologique :**

Bacille gram négative immobile de 0,3 à 1,0 qm de diamètre sur 0,6 à 0,6 qm de longueur.

Capsulé, aéro anaérobie facultative.

Non sporulées, ayant un métabolisme et fermentation (F.de glucose).

- **D : Caractère biochimique :**

Oxydase (-).

Lactose (+).

Tableau II : Les caractères biochimiques de *K.pneumoniae* sue api 20 E **(Abeer ghassan Munther Al-aga et *al*., 2017).**

ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA
+	-	+	-	+	-	+	-	-	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+

❖ **E : Pouvoir pathogène :**

Germe opportuniste impliqué dans :

- Des infections nosocomiales.
- Généralement des IU.
- Des pneumopathies.

❖ **F : La résistance aux antibiotiques :**

Toutes les souches de *K.pnoumoniae* étaient résistantes à l'Amoxicilline, à la Pipéracilline et à la Céfalotine.

La majorité des souches de *K.pnoumoniae* BLSE avaient une résistance à l'association sulfaméthoxazole /triméthorpime (95,2%), à la Gentamicine (78%), à la Ciprofloxacine (67,4 %), et à la l'Amikacine (41 %). par contre, elles dermeurent très sensibles à l'Imipenème et à la Fosfomycine. (**Camara et *al*., 2013).**

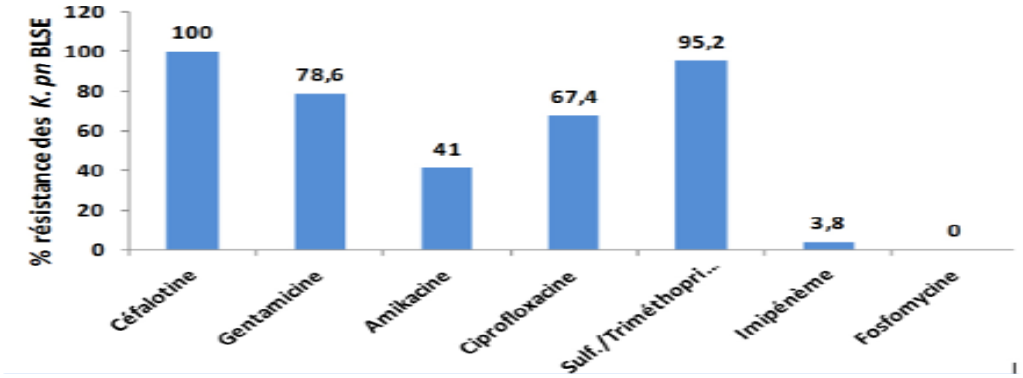


Figure 3: Taux de résistance des souches de *K.pmoumonie* BLSE selon l'antibiotique.

3.1.3 : *Proteus sp* :

- **A : Taxonomie :**

  Domain : Bacteria.

  Embranchement : Proteobacteria.

  Classe : Gammaproteobacteria.

  Ordre : Enterobacteriales.

  Famille : Entérobactériaceae.

  Genre : *Proteus*

  Espèce : *P.mirabilis, P. vulgaris, P. hauseri, P. penneri, P. rettgeri, P. myxofaciens.*

- **B : Habitat :**

Les espèces du genre *Proteus* sont largement répandues dans la nature et elles sont isolées du sol, de l'eau, de l'intestin de l'homme et de nombreuses espèces animales. **(Lamnaouer, 2002)**

- **C : Caractères morphologiques et culturaux :**

Les *Proteus sp.* Sont des bacilles à Gram négatif, très généralement mobiles, polymorphes, mesurant de 0,4 à 0,8 µm de diamètre sur 10 µm à 80 µm. En milieu gélosé. *P. mirabilis* et *P. vulgaris* peuvent envahir la surface de milieu en formant des ondes concentriques. Cet essaimage ou swarming, est dû à la grande mobilité de la bactérie **(Avril et *al*., 2000).**

- **D : Caractères biochimiques :**

C'est une bactérie aéro-anaérobie facultative, fermentant le glucose avec production de gaz **(Maryse et *al*., 2004).**

Tableau III : Les caractères biochimiques de *P.mirabilis / P.vulgaris* sur api 20 E

	ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA
P.mirabilis	-	-	-	+	+	+	+	+	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
P. vulgaris	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	-	+	-

❖ E : Pouvoir pathogène :

Les Proteus en général constituent des bactéries uropathogènes majeures : infections non compliquées du tractus urinaire, infections chez des patients prédisposés (altérations structurales du tractus urinaire, diabète, acte chirurgical). Les Proteus sont également retrouvés fréquemment dans les septicémies, surtout chez les personnes âgées. Les Proteus (surtout *P. mirabilis*) peuvent infecter la peau et les tissus (plaies, abcès divers). Ce genre est souvent impliqué dans des infections nosocomiales, deux tiers des infections à Proteus sont d'origine hospitalière, les infections urinaires sont les plus fréquentes **(Catherine Delmas, 2014).**

❖ F : La résistance aux antibiotiques :

Les Proteus ont une résistance naturelle aux polymyxines et aux tétracyclines.

P.mirabilis demeure sensible aux bêta-lactamines, contrairement aux autres *Proteus* **(Ouedraogo et *al*., 2017).**

Ciprofloxacine, la résistance se produit avec l'utilisation illimitée du médicament **(Murray et *al*., 2007).***Les Proteus* indole négatives (*Proteus mirabilis*) sont en général plus sensibles aux antibiotiques que les espèces indole positives (*Proteus vulgaris*).

Les souches de *P. mirabilis* sont résistantes à la nitrofurantoine mais sont sensibles au triméthoprime-sulfaméthoxazole, à l'ampicilline, à l'amoxicilline, à la piperacilline, aux cephalosporines, aux aminoglucosides et à l'imipenème.Bien que la plupart des souches soit sensible à la

Les souches indole négatives de *P.penneri* (*P.vulgaris* biogroupe 1) qui se comportent comme des Proteus indole-positifs en terme de résistance puisque présentant une plus grande résistance à de nombreux agents antimicrobiens **(Frenney et *al*., 2000).**

P. penneri et *P.vulgaris* ont des profils de résistance similaires à ceux de *Morganella*, bien que *P. penneri* soit plus résistant à la pénicilline que *P. vulgaris*.

Les trois organismes sont sensibles aux céphalosporines à large spectre, à la cefoxitine, au céfepime, à l'aztreonam, aux aminoglucosides et à l'imipénème. Ils sont résistants à la piperacilline, à l'amoxicilline, à l'ampicilline, à la cefoperazone, à la cefuroxime et à la cefazoline **(Murrayet *al*., 2007).**

3.1.4 : *Entérobacter sp* :

- **A : Taxonomie :**

Domain : Bacteria.

Embranchement : Proteobacteria.

Classe : Gammaproteobacteria.

Ordre : Gseudomonadales.

Famille : Enterobacteriaceae.

Genre : *Enterobacter.*

Espèce : *cloacae, aerogenes, amnigenus, arachidis,*……etc .

(E.cloacae – *E.aerogenes* plus fréquent au IU)

- **B : Habitat :**

Trouvée dans l'intestin de l'homme et des animaux ; et trouvée aussi dans les selles, les eaux, d'égouts, le sol, les produits laitiers.

- **C : Caractères morphologiques :**

Est un bacille à gram négative, chimio-hétérotrophe, mobile non capsulée.

D : Caractères biochimiques :

E.cloacae :

Lactose +, ONPG +, mannitol +, citrate +, glucose +, H2S - , VP +, Nitrate reductase +, nitrite reductase - , ODC - , ADH +, LDC - , ODC - .

E. aerogenes:

Lactose +, ONPG , Mannitol , Citrate +, Glucose +, H2S - , VP +, ODC+ ADH - , LDC +.

3.2. *Pseudomonas :*

- **A : Taxonomie :**

Domain : Bacteria.

Embranchement : Proteobacteria.

Classe : Gammaproteobacteria.

Ordre : Pseudomonadales.

Famille : Pseudomonadaceae.

Genre : *Pseudomonas*

Espèce : *aeruginosa.*

P .aeruginosa connu sous le nom de bacille pyocyanique, bacille de pus bleu ou pyo.

- **B : Habitat :**

Les bactéries de genre *Pseudomonas* sont ubiquitaires, d'origine telluriques et aquatiques, peuvent être isolés des végétaux, des selles, des secrétions, de la surface de la peau, et des produit alimentaires. **(Idirmeghdas et *al*., 2003).**

- **C : Caractères morphologiques :**

Bactérie a gram négative, mobile, bactérium en forme de tige**,** sont des bacilles fins, droits et très mobiles grâce à un flagelle polaire : ciliature monotriche, dépourvus de spores et de capsules, ils apparaissent la plupart du temps isolés ou en diplobacilles.

- **D : Caractères biochimiques :**

p.aeruginosa ne fermente pas le lactose, Oxydase (+), catalase (+).

Tableau IV : Les caractères biochimiques de *Pseudomonas aeroginosa*

ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA
-	+	-	-	-	-	-	-	+	-	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+

❖ **E : Pouvoir pathogène :**

Peut-être incriminé dans des nombreuses infections aigues, et chroniques en milieu communautaire, mais surtout en milieu hospitalier causant ainsi 10 à 20 % des infections nosocomiales **(Nordam.2003).**

Il infecte généralement les voies pulmonaires, les brulures des voies urinaires, les blessures à l'oreille et provoque également d'autres infections du sang**.**

❖ **F : la résistance aux antibiotiques :**

10 % de *P .aeruginosa* présente une résistance à l'Imipenème. (Résistance acquis).

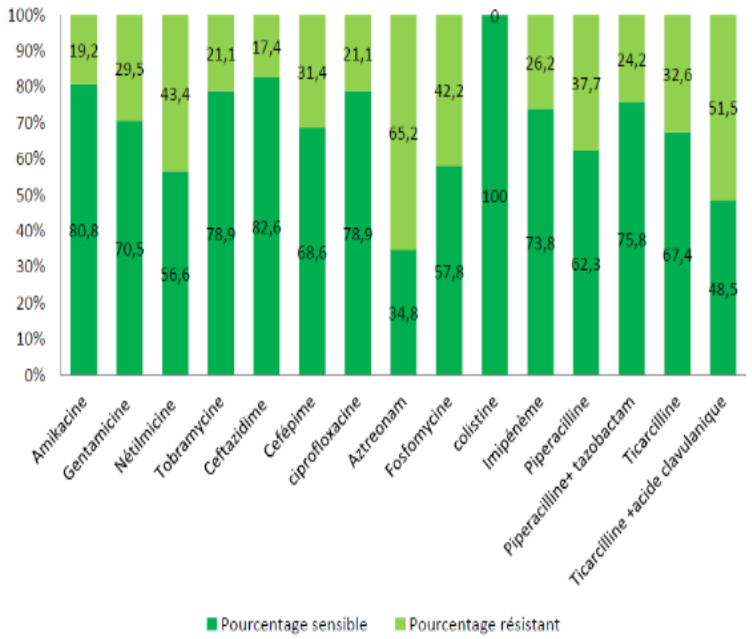


Figure 4: Pourcentage d'isolat sensible et résistant chez *Pseudomonas aerogenosa* aux différents antibiotiques testés (n= 730) **(Frik et *al*., 2017).**

4. Les Cocci gram positives :

4.1 : *Staphylococcus :*

- **A : Taxonomie :**

Domain : Bacteria.

Embranchement : Firmicutes.

Classe : Bcilli.

Ordre : Bcillales.

Famille : Staphylococcaceae.

Genre : *Staphylococcus.*

Espèce : 35 espèces exp : *S.aureus.*

- **B : Habitat :**

La peau, muqueuses et fosses nasales, et pharynx en majorité.

- **C : Caractères morphologiques :**

Ce sont des coques, immobiles et non sporulés, réunis en amas, de 0,8 à 1ɥ de diamètre, aéro-anaérobies facultatifs, à coloration de Gram positive.

Staphylococcus aureus est un germe mésophile, Il cultive de 6°C à 46°C. La température optimale est de 37°C. Il cultive à un pH qui va de 4 à 9,8. Le pH optimal se situe entre 6 et 7. Il est un germe halophile qui supporte des taux de sel allant de 7 à 20%. Il tolère une activité en eau très réduite **(Arnal, 2003 ; Kouta, 2009).**

- **D : caractères biochimiques :**

Il possède un métabolisme aérobie facultatif, il caractérisé par sa capacité à produire une catalase et à fermenter le glucose ainsi que par l'absence de production d'oxydase **(collomb 2011).**

>90% de *S.aureus* et des staphylococcus à coagulase négative (SCON)

❖ **E : Pouvoir pathogène :**

Staphylococcus aureus est une bactérie pathogène majeure pour l'homme et les animaux à sang chaud, il dispose d'un impressionnant arsenal de facteurs de virulence qui lui permet de coloniser la peau et les muqueuses de ces hôtes et d'y persister de façon asymptomatique

(Le loir et *al*., 2010).Pouvant causer des infections nosocomiales graves **(Sylvie carl et *al*., 2009).**

❖ **F : la résistance aux antibiotiques :**

La résistance acquis du staphylococcus aureus à la Méticiline (Méti) touche l'ensemble de β-lactamines.

4.2 : *Streptococcus :*

❖ **A : Taxonomie :**

Domain : Bacteria.

Embranchement : Firmicutes.

Classe : Bcilli**.**

Ordre : Lactobacilliales.

Famille : Streptococcaceae.

Genre : *Streptococcus.*

Espèce : les espèces commensales : au niveau de la bouche et de l'ropharynx : *S.salivarius, S.mitis, S milleri, S.sanguis…*

Les espèces pathogènes : *S.pyogenes, S.agalactiae* et *S.pneumoniae.*

❖ **B : Caractères morphologiques :**

Les *streptocoques* sont des cocci de taille et de forme irrégulière, groupés en chaînettes plus ou moins longues et flexueuses, immobiles, acapsulés, asporulés. Ce sont des germes exigeants qui ne poussent pas sur les milieux de culture ordinaires. Ceux-ci doivent être additionnés de sérum ou de sang frais **(Sougakoff et Trystram, 2003).**

❖ **C : Caractères biochimiques :**

L'activité métabolique du *streptocoque* varie, mais toutes les espèces caractérisent par l'absence de catalase, et l'utilisation de la voie fermentaire pour la dégradation de certains glucides sans production de gaz.

❖ **D : Pouvoir pathogène :**

Effet des infections des voies urinaires chez la femme enceinte. (**Ovalle et *al*., 2001)**

Les germes streptococcus sont responsables des nombreuses infections dont la nature et la gravité sont variable selon les espèces et les groupes antigéniques **(Denis et *al*., 2011).**

4.3 : *Entérococus ssp* :

❖ **A : Taxonomie :**

Domain : Bacteria.

Embranchement : Firmicutes.

Classe : Bcilli.

Ordre : Lactobacillales.

Famille : Enterococcaceae.

Genre : *Enterococcus.*

❖ **B : Habitat :**

Se retrouve notamment dans le tractus digestif et génito-urinaire.

❖ **C : Caractères morphologiques :**

Les entérocoques sont des Cocci disposés en diplocoques, ils se développent sur milieu ordinaire et sur milieu hostile (Na Cl 6,5 %, bile) **(Sougakoff et Trystram, 2003).** Les plus fréquemment isolés sont *Enterococcus faecalis* et à un moindre degré *Enterococcus faecium*.

❖ **D : Caractères biochimiques :**

Ne possèdent ni catalase (à la différence des staphylocoques), ni oxydase **(Avril et *al*., 1992).**

❖ **E : Pouvoir pathogène :**

Ce sont des pathogènes opportunistes causant des septicémies, infection urinaire ou abdominale d'origine intestinale, ils sont la cause de plus de 10% des infections nosocomiales.

F : la résistance aux antibiotiques :

Ils sont naturellement résistants aux aminosides ; généralement sensibles aux pénicillines **(abdoulay2002).**

Chapitre III : diagnostic et prévention.

1 .Diagnostic clinique :

1.1.La cystite aigue :

Le diagnostic de la cystite aigue peut se faire sur la présentation clinique, car la symptomatologie est typique. Celle-ci se reconnait facilement sur la base de 3 signes : Brûlures et douleurs à la miction, pollakiurie, mictions impérieuses **(Duhamel, 2013).**

1.2.La pyélonéphrite aigue :

Elle se définit cliniquement par une douleur de la fosse lombaire, une hyperthermie souvent importante, supérieure à 39°C, accompagnée de frissons, de nausées, de vomissements, de signes de cystite et d'une pyurie **(Puech et *al*., 2004)**

2. Diagnostic biologique :

2.1.Bandelette urinaire :

C'est une bandelette réactive détectant la présence de leucocytes à partir de 10^4 leucocytes/ml (témoin de la réaction inflammatoire) et de nitrites (produits par les Entérobactéries uniquement) à partir de 10^5bactéries /ml. Toutes les bactéries ne produisent pas de nitrites, car certaines sont dépourvues de nitrate réductase.

On trempe la bandelette dans des urines du 2^e jet fraîchement émises dans un récipient propre mais non stérile, sans toilette préalable. Le résultat est obtenu en 2 minutes environ (**Pilly 2018)**

2.2.ECBU (examen cytobactériologique des urines) :

Analyse quantitative de la culture de l'urine associée à une analyse quantitative de leucocyturie**.** C'est la principale activité microbiologique des laboratoires d'analyses médicale**. (Fabre 2010) ;** et l'examen le plus demandé en pratique, il permet le diagnostic et la détermination de la sensibilité des bactéries isolées aux antibiotiques (antibiogramme) **(Darbas et *al*., 2007).**

3. Résistance des bactéries urinaires aux β–lactamines :

3.1 β-lactamine :

Les bétalactamines composent l'une des grandes familles d'antibiotiques, elles comportent même plusieurs sous-familles, comme les pénicillines, et les céphalosporines. **(2)**

La base commune à toutes les β-lactamines est le noyau β-lactame. Ce noyau est associé à un hétérocycle permettant de différencier quatre sous famille qui ont été développées par adjonction de chaines latérales : les pénicillines(ou pénames), les céphalosporines(ou céphèmes), les monobactames et les carbapénèmes. **(Bryskier 1999)**.

3.2. Les β-lactamase :

Les β-lactamases sont des enzymes produites par les bactéries et transmises par des chromosomes ou des plasmides, Elles Constituent un mécanisme de résistance très efficace. Les β-lactamases inactivent les lactamines en détruisant le lien amide sur le cycle lactame. Puisque Ce sont les antibiotiques les plus prescrits au monde, il n'est pas étonnant que la résistance à cette importante classe de médicaments pose un problème inquiétant **(Mandell 2009/Yamashita et *al*., 2000).**

3.3. Les types de β-lactamase :

Types de ß-lactamases	Antibiotiques inactivés	Ne sont pas inactivés
Pénicillinases	Pénicilline G, aminopénicillines, carboxypénicillines et uréidopénicillines.	Cloxacilline, céphalosporines.
Céphalosporinases de bas niveau	Pénicillines, C1G et parfois C2G.	C3G, céphamycines[1], carbapénèmes.
BLSE	Pénicillines, C1G, C2G, C3G.	Céphamycines[1], Association avec un inhibiteur de ß-lactamases[2] carbapénèmes.
Céphalosporinases de haut et très haut niveau (hyperproductive)	Pénicillines, C1G, C2G, C3G, céphamycines[1] et association avec inhibiteur de ß-lactamases.	Céfépime, Carbapénèmes.
Carbapénémases	Toutes les ß-lactamines y compris les carbapénèmes.	Fluoroquinolones (parfois résistance associée).

BLSE: ß-lactamases à spectre étendu ; CGI : Céphalosporines de 1re génération ; CG2 : Céphalosporines de 2e génération; CG3 : Céphalosporines de 3e génération
1- Céfoxitine, céfotétan
2- Acide clavulanique et tazobactam

Figure 5: Les types de béta-lactamase **(Sander 1992/Pitout et *al*., 2004)**

3.4. β-lactamase à spectre élargi (BLSE) :

- **BLSE :**

Les β-lactamases à spectre élargi (BLSE) sont une grande famille très hétérogène d'enzymes bactériennes découverte dans les années 80 en France. Elles sont induites soit par des plasmides (fréquents), soit par la mutation du génome naturel chez *Klebsiella spp,* codant pour une bêtalactamase SHV. Les deux mécanismes confèrent aux bactéries touchées la capacité d'hydrolyser une grande variété de pénicillines et de céphalosporines. La majorité des BLSE sont le résultat de mutations génétiques de bêtalactamases naturelles, en particulier de TEM-1, TEM-2 et SHV-1. Elles sont très actives contre les pénicillines et moyennement actives contre les céphalosporines de première génération. Les mutations génétiques à l'origine des BLSE élargissent le spectre de ces enzymes et touchent également les céphalosporines de troisième génération (ceftazidime et céfotaxime) et les monobactames (aztréonam). **(Vora et Auckenthaler 2009).**

- **Diversités des types de BLSE :**

Il existe actuellement plusieurs types différents de BLSE codées par des plasmides, dont font partie les groupes TEM, SHV, OXA, PSE. La distinction entre ces enzymes est due à des mutations génétiques **(Mirabaud, 2003).**

4. Traitement d'une IU chez la femme enceinte :

L'infection urinaire chez la femme enceinte est une infection compliquée. L'examen cytobactériologique des urines est systématique et le traitement est adapté aux résultats de l'antibiogramme. **(Péan 2009)**

4.1 : Bactérie asymptomatique :

Le traitement de la BA doit être systématique et non probabiliste chez la femme enceinte **(Smaill et *al.*, 2001/Smaill et *al.*, 2007).**De façon générale, les études publiées sur le traitement sont anciennes, de faible effectif et de qualité méthodologique discutable. En fonction de l'antibiogramme, on peut utiliser les différentes classes suivantes avec les restrictions mentionnées **(figure 6).**

4.2 Traitement de la cystite :

La cystite aiguë associe des signes d'irritation vésicale, l'absence de fièvre, des douleurs lombaires et la positivité d'un ECBU. Contrairement à la BA, un traitement antibiotique urgent et probabiliste est nécessaire. Les deux antibiotiques recommandés dans cette indication sont le céfixime et la nitrofurantoïne. L'amoxicilline, l'amoxicilline + acide clavulanique et le SMX-TMP ne sont plus recommandés en traitement probabiliste en raison du taux de résistance d'*E.coli* ; Le céfixime est la seule céphalosporine de 3 ème génération (C3G**)** par voie orale à être recommandée et est utilisable pendant toute la durée de la grosses. **(Dinh et *al*., 2009).**

4.3 Traitement de PNA :

Il s'agit d'une urgence nécessitant l'initiation rapide d'un traitement par **C3G** injectables (ceftriaxone, céfotaxime) (**Pilly 2008)**. Dans les formes graves, une bithérapie avec un aminoside peut être effectuée. Sa durée doit être limitée (1 à 3 jours). Dans certains cas (allergie, intolérance, etc.), un autre traitement doit être recherché parmi les suivants : l'aztréonam (utilisable pendant toute la durée de la grossesse), les fluoroquinolones (sur avis d'expert du fait de restrictions d'usage au cours de la grossesse) et les aminosides (seulement sur avis d'expert, le cas échéant en monothérapie). Après 48 heures d'apyrexie ou 72 heures. Il tiendra compte des données de l'antibiogramme. Les molécules utilisables sont : l'amoxicilline, le céfixime et SMX-TMP (à éviter par prudence au 1 er trimestre de la grossesse) la durée totale du traitement est habituellement d'au moins 14 jours. **(Dinh et *al*., 2009).**Comme montré dans la **(Figure 6)**

Indications	Traitement probabiliste	Durée totale de traitement	Molécules utilisables en fonction de l'antibiogramme
Bactériurie asymptomatique	Non	5 jours 7 jours pour la nitrofurantoïne	Amoxicilline Pevmicillinam Céfixime (si allergie pénicilline ou risque de colite à *C. difficile* Fosfomycine trométamol (pas d'AMM) Nitrofurantoïne (sauf si déficit en G6PD) Le SMX-TMP (contre-indiqué au 1er trimestre)
Cystites	Oui céfixime ou nitrofurantoïne	5 jours 7 jours pour la nitrofurantoïne	Amoxicilline Céfixime (si allergie pénicilline ou risque de colite à *C. difficile* Nitrofurantoïne (sauf si déficit en G6PD) Pevmicillinam Le SMX-TMP (à éviter au 1er trimestre)
Pyélonéphrite aiguë	Oui céphalosporine de 3e génération Aztréonam en cas d'allergie Sur avis d'expert : fluoroquinolones ou aminoglycosides en monothérapie	14 à 21 jours	Amoxicilline Céfixime (si allergie pénicilline ou risque de colite à *C. difficile* Le SMX-TMP (à éviter au 1er trimestre) Aztréonam en cas d'allergie Sur avis d'expert : fluoroquinolones ou aminoglycosides en monothérapie

Figure 6: Indications, durée de traitement et antibiothérapie à visée urinaire recommandées en cas de grossesse. **(Bruyère et *al.*, 2008) / (Dinh et *al.*, 2009).**

5. prévention :

Quelques gestes très simples permettent d'éviter et de prévenir les récidives d'infection urinaire **(3) :**

A. Boire l'eau en quantité suffisante :(1,5 à 2 litres par jour).
B. Ne vous retenez pas d'uriner.
C. Choisir les bons sous-vêtements :(évitez le port de vêtement trop serré ou ajustée ou de sous-vêtement synthétiques).
D. Adopter les bons gestes aux toilettes.
E. Lutter contre la constipation.
F. et surtout les mesures d'hygiènes (lavez les mains à l'eau et au savon après chaque passage aux toilette).
G. Eviter les toilettes publiques

1. Introduction :

L'urine normale est stérile, mais peut colonisée par la flore urétrale ou par des germes d'origine génitale ou cutanée lors de passage urétral, qui résulte une IU qu'est touche les femmes beaucoup plus par rapport les hommes, environ 1% à 10 % des femmes enceintes auraient une IU.

Les urines sont habituellement jaunes claires à jaunes foncées, le changement de coloration ne prouve pas l'existence d'IU peut être lié à d'autres facteurs, et pour ça ECBU permet de diagnostiquer une IU et d'identifier le germe responsable.

2. Matériel et méthode :

2.1. Lieu et période :

Notre étude a été réalisée au niveau de laboratoire de bactériologie de l'hôpital de Mohamed Boudiaf wilaya de Médéa durant la période (01 mois) (16 Février - 15 Mars) et à l'établissement public de la santé de proximité.



Figure 7: Photo de l'hôpital de Mohammed Boudiaf de Médéa.

2.2. Echantillonnage :

Les échantillons que nous avons étudiés durant cette période ont été apportés par les femmes enceintes hospitalisées au service de Gynécologie et maternité au niveau de l'hôpital de Mohamed Boudiaf du 16 Février au 15 Mars de Médéa, et aussi des femmes enceintes externes (non hospitalisées) avec nombre totale 64 patientes.

2.3. Prélèvement ou recueille des urines :

C'est une étape primordiale qui conditionne la qualité des résultats.

- La patiente élimine le premier jet urinaire (10 à 50 ml et non pas quelques gouttes) afin de laver minutieusement en écartant les grandes et les petites lèvres avec une main et lavent la vulve avec de l'eau et de savon, après rinçage à l'eau, et de le débarrasser de sa flore commensale.

- elle recueille le milieu de la miction (2éme jet qui représentatif de l'urine vésicale, doit être recueilli de façon à éviter sa contamination par flore commensale de la région génitale externe de la femme) dans un pot stérile ouvert juste avant le recueil et refermé juste après, tenu par l'extérieur : 5 à 20 ml d'urine suffisent. **(Darbas 2007).**

- chez patiente sondée :

Ne jamais prélever dans le sac collecteur car à température ambiante, les germes s'y multiplient. Quand on le peut, il faut profiter du changement de sonde pour recueillir l'échantillon d'urine à partir de la sonde « neuve », ceci afin d'éviter les germes présents sur les parois intérieures de la « vieille » sonde, lieu de dépôts de sédiments urinaires, notamment calciques, colonisés par des bactéries différentes de celles qui sont présentes dans l'urine. Il faut éviter de découpler sonde et collecteur si l'on ne pratique pas le sondage vésical clos. Clamper la tubulure du collecteur sous le site de prélèvement pendant 15 min (ou plus pour les bandelettes) avant le recueil. Aseptiser l'opercule du site de prélèvement avec un carré d'ouate de cellulose imprégné d'alcool iodé.

Prélever à la seringue 20 ml d'urine (aiguille 0,7 mm) et transvaser dans un pot stérile. Déclamper la tubulure et vérifier le bon écoulement de l'urine **(Darbas 2007).**

2.4.Transport et conservation :

Les urines doivent être techniquées et donc acheminées le plus rapidement possible au laboratoire ou conservées à < 4°C au maximum 2h.

L'échantillon d'urine peut rester, au maximum, 30 minutes à température ambiante (< 20°C). Si ces conditions ne peuvent être remplies, il faut conserver l'urine à +4°C, au réfrigérateur (Partie la plus froide) et la transporter dans une boîte isotherme avec de la glace. Savoir qu'après 12h la leucocyturie n'est plus exacte du fait de la formation d'amas ; la bactériurie elle, demeure identique pendant plusieurs jours.

2.5.Examen macroscopique :

L'examen macroscopique de l'urine homogénéisée permet d'apprécier la limpidité et de noter l'existence d'une hématurie. Son intérêt reste limité. En effet, le caractère trouble d'une urine ne signe pas systématiquement la présence d'une infection et peut simplement refléter la présence de cristaux. La coloration des urines n'est pas synonyme d'hématurie et peut être liée à une prise médicamenteuse (rifampicine). La valeur prédictive positive (VPP) de cet examen est faible et sa VPN est de l'ordre de 95% ce qui signifie qu'une urine limpide peut être infectée dans 5% des cas (**Janvier 2008).**

2.6.Examen cytobactériologique des urines (ECBU) :

Où l'examen microscopique des urines, est un examen de biologie médicale, étudiant l'urine d'un patient, permet de déterminer s'il y a IU et diagnostiquer et identifier la bactérie responsable si l'infection présente.

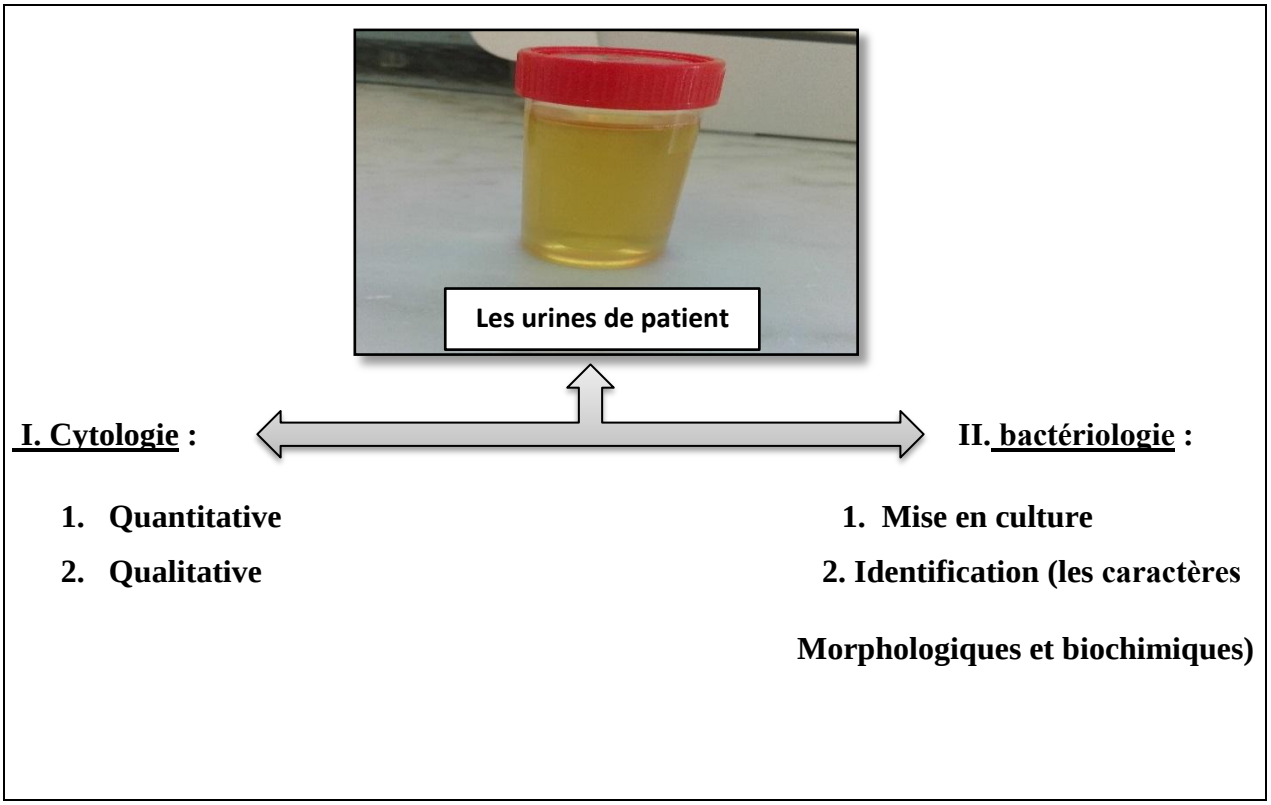


Figure 8: Schéma synoptique de réalisation d'ECBU.

2.6.1. Cytologie :

Etude au microscope pour recherche d'une quantité anormalement élevée de différents éléments.

La recherche se fait à l'aide cellule de comptage, qui sont une lamelle en verre possède un quadrillage spécifique qui s'appelle aussi cellule Malassez.

A. La numération cellulaire :

- **Principe :**

Détermination du nombre de cellules contenues dans le milieu liquide (les urines), la numération cellulaire est réalisée directement par comptage au microscope, à l'aide d'une cellule de numération ou la lame de comptage spéciale.

- **Technique de numération cellulaire :**
  - ✓ **Suspension cellulaire :**

    Dans notre étude, nous utilisons l'urine comme solution a testé.
  - ✓ **Présentation de cellules de numération :(**cellule Malassez**).**

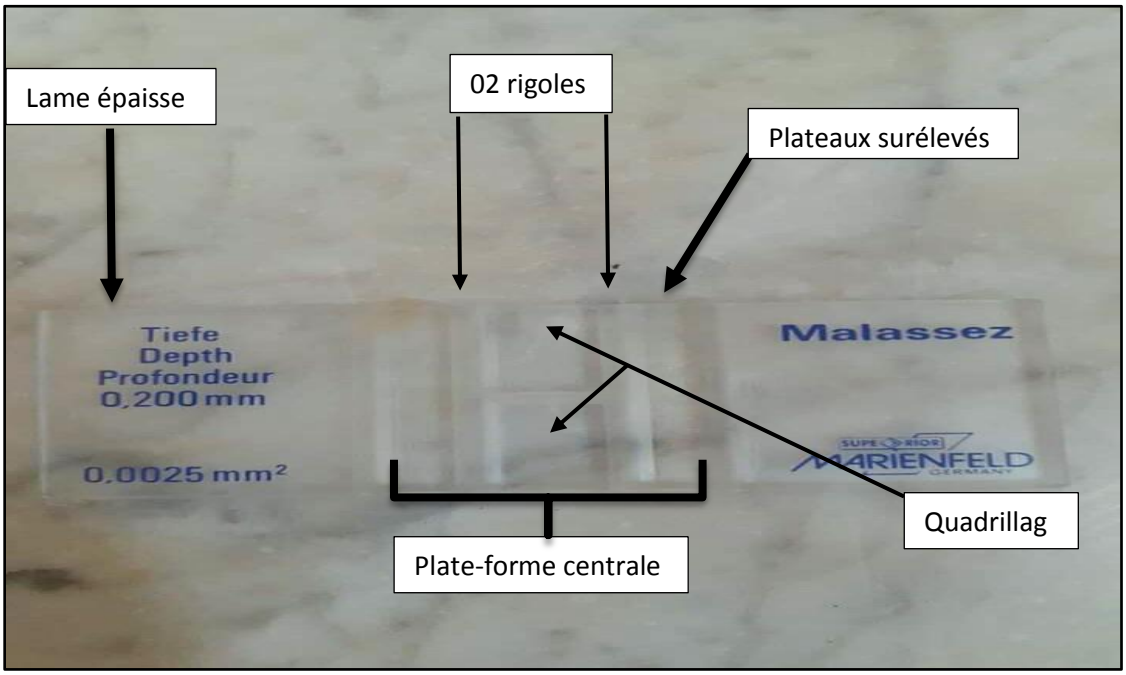


Figure 9: La cellule malassez

- ✓ **Remplissage de la cellule de numération :**

-après avoir apporté la cellule malassez stérile et désinfecter, posés lamelle

-Placer la lamelle sur les plateaux humecter, Faire un mouvement de va et vient avec les pouces pour fixer la lamelle sur la cellule

- homogénéiser la suspension, et prélever celle-ci à l'aide d'une pipette pasteur

-remplir la chambre de comptage par capillarité, en plaçant la pointe de la pipette légèrement inclinée pré de lamelle sur la plate-forme centrale quadrillée.

-le remplissage doit être fait en une seul fois, sans bulles d'air, et laisser sédimenter les cellules sur le quadrillage quelque minutes.

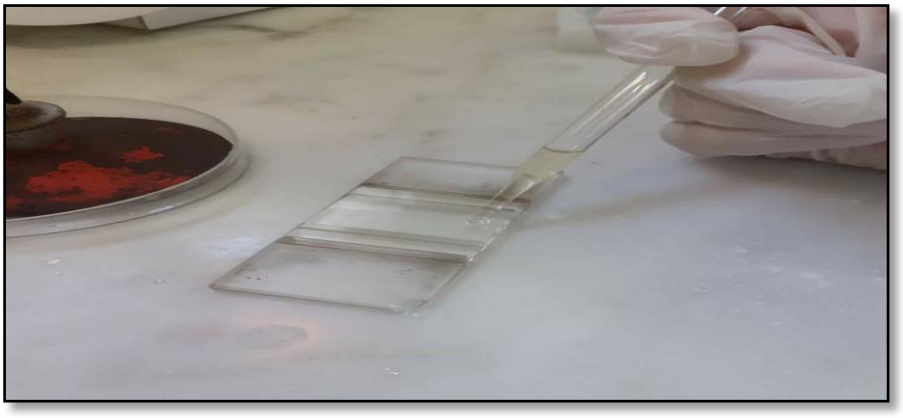


Figure 10: Remplissage de la cellule malassez **(photo personnelle)**

2.6.2. Observation microscopique qualitative et quantitative :

Après la préparation de cellule malassez et le remplissage passer au microscope à l'objectif ×40 on observe des défirents éléments a concentration varié :

- **Qualitative : (Darbas 2007).**

-**Leucocytes :** la multiplication bactérienne s'accompagne d'une mise en œuvre des défenses immunitaires, d'où une réaction cellulaire qui dans son aspect le plus intense, se traduit par une leucocyturie très importante.

- **L'hématurie** : l'hématurie peut être microscopique ou macroscopique.

- **Les cellules :** Les cellules épithéliales proviennent des tubules rénaux ou des voies excrétrices, leur signification est inconnue.

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

- **Les cristaux** : Ils ne sont pas pathologiques quand ils sont constitués de substances normalement présentes dans l'urine (acide oxalique, acide urique ou urate, sels de calcium). Seuls les cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien ont un intérêt dans le diagnostic d'une infection urinaire car ils sont en faveur d'une infection par une bactérie uréasique.

-Les micro-organismes

On notera la présence de bactéries, de levures, de Trichomonas.

Quantitative :

En cas d'infection urinaire, les leucocytes sont pratiquement toujours rencontrés en grand nombre (> 10^4 leucocytes/ml).

2.6.2. Bactériologie :

A. Mise en culture : on utilise 04 milieux : (voir l'annexe 2).

- ✓ Gélose nutritive (GN).
- ✓ Gélose au sang cuit.
- ✓ Milieu hektoen.
- ✓ Milieu BCP.

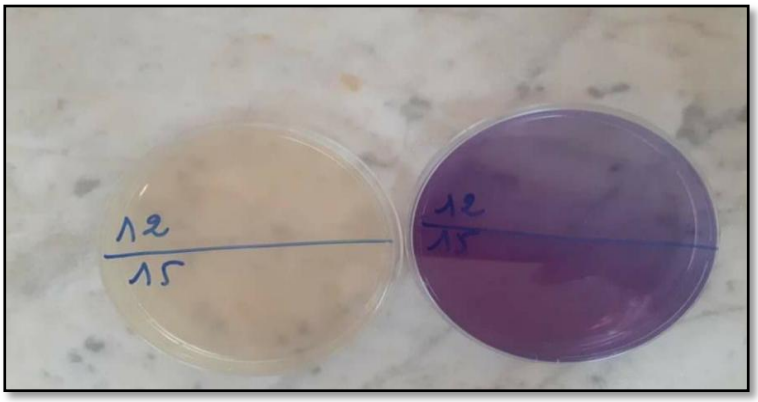


Figure 11 : Milieu GN et BCP **(Photo personelle).**

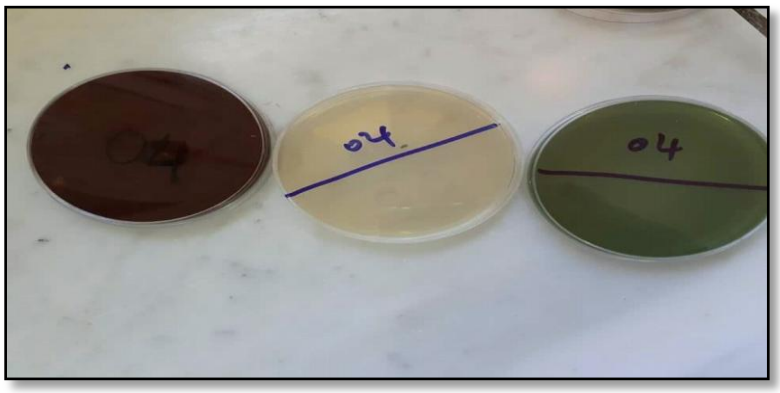


Figure 12: Les milieux utilisés (Gélose au sang cuit, GN, Hektoen) **(photo personnelle).**

- Après la préparation les milieux de culture on va homogénéiser le tube de l'urine, puis trempée l'anse de platine préalablement dans l'urine après la stérilisation et le refroidissement, et ensemencer par quatre stries sur la surface des milieux de culture.
- Incuber à 37°C pendant 18 à 24 heures dans une étuve, la numération se fait par un comptage du nombre des colonies à la surface du milieu de culture.

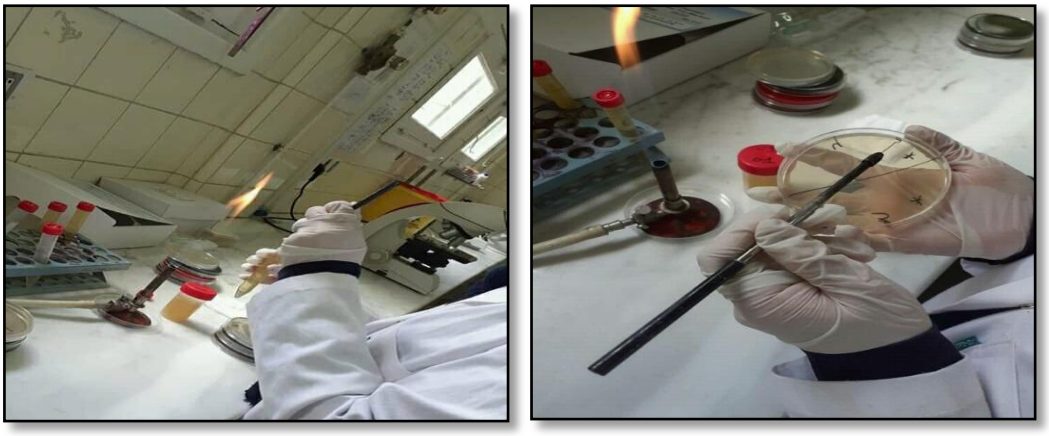


Figure 113 : L'ensemencement des échantillons sur le milieu de culture. **(Photo personnelle)**

2.7. Identification bactérienne :

2.7.1. Caractère biochimique :

A .Mini galerie (galerie classique) :

A notre étude on utilise les 04 tests pour détermination précise du germe causale de l'infection qui permet d'établir un diagnostic ; surveillance épidémiologique et bon choix d'antibiothérapie adéquate.

- **Préparation de suspension bactérienne :**

A l'aide de pipette pasteur prélever une colonie bien isolée sur milieu gélosé, puis mettre dans un tube stérile qui contient quelque ml d'eau physiologie, et hémogénie à l'aide de vortex.

- **Les 04 tests :**

Les 04 tests résument dans les tableaux suivants

Tableau V : Test de citrate *simmons.*

Milieu	L'objectif	Technique	Résultat	
			Négatif	Positif
Citrate de simmons	Etudier l'assimilation du citrate de sodium comme unique substrat carboné.	L'ensemencement se fait par une seule striée central à la surface de milieu. L'incubation à 37°C pendant 24 h	Reste le couleur de milieu vert : Citrate (-).	Le virage de couleur ver le bleu : alcalinisation de milieu ; citrate (+). 

Tableau VI: Test TSI (Three-Sugar Iron).

<table>
<tr><td>Milieu</td><td>L’objectif</td><td>Technique</td><td colspan="2">Résultat</td></tr>
<tr><td rowspan="2">TSI (Three Sugar Iron).</td><td rowspan="2">Recherche l’utilisation de (Glucose-Lactose-Saccharose) Production de gaz. Production de H_2S.</td><td rowspan="2">Commencer par piqûre central et ensemencement la pente par des stries serrées. L’incubation 37°C pendant 24 h.</td><td>Négatif</td><td>Positif</td></tr>
<tr><td>Reste le couleur de milieu la même : L’absence de fermentation de glucose, lactose, saccharose, et l’absence de production de gaz et H_2S.</td><td>Le virage de couleur ver le :
1. Jaune : fermentation de glucose.
2. Formation des bulles de gaz.


3. Virage de jaune de pente : fermentation de lactose et /ou saccharose.
4. Noircissement de milieu : production de H_2S.</td></tr>
</table>

Tableau VII : Test urée/indole.

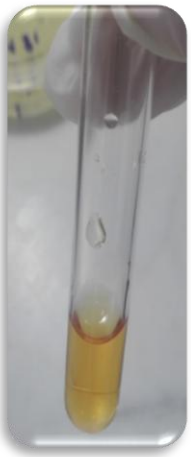
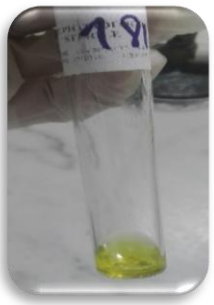
Milieu	L'objectif	Technique	Résultat	
			Négatif	Positif
Urée / indole	Recherche d'enzyme d'uréase, et recherche aussi indole après addition du réactif Kovacs.	Dans un tube contenant suspension bactérienne ajouter quelques gouttes du milieu urée indole. L'incubation à 37°C pendant 24h	Reste le couleur de milieu la même : Uréase (-) Indole(-). 	Virage de couleur de milieu ver : 1. Rose : uréase (+).  2. +Kovacs, formation des anneaux rouge signifie que indole (+). 

Tableau VIII : Test ONPG.

Milieu	L'objectif	Technique	Résultat	
			Négatif	Positif
ONPG	Recherche la présence de β-galactosidase.	Ajouter un disque ONPG à la suspension bactérienne préparée. L'incubation à 37°C pendant 24h.	Reste le couleur la même.	Le virage de milieu Ver le jaune. 

B. Galerie api 20 E :

❖ **Présentation de galerie api 20 E :**

Galerie de 20 tests biochimiques pour d'identifie des bacilles gram négative appartenant à la famille des (*enterobacteriaceae).*

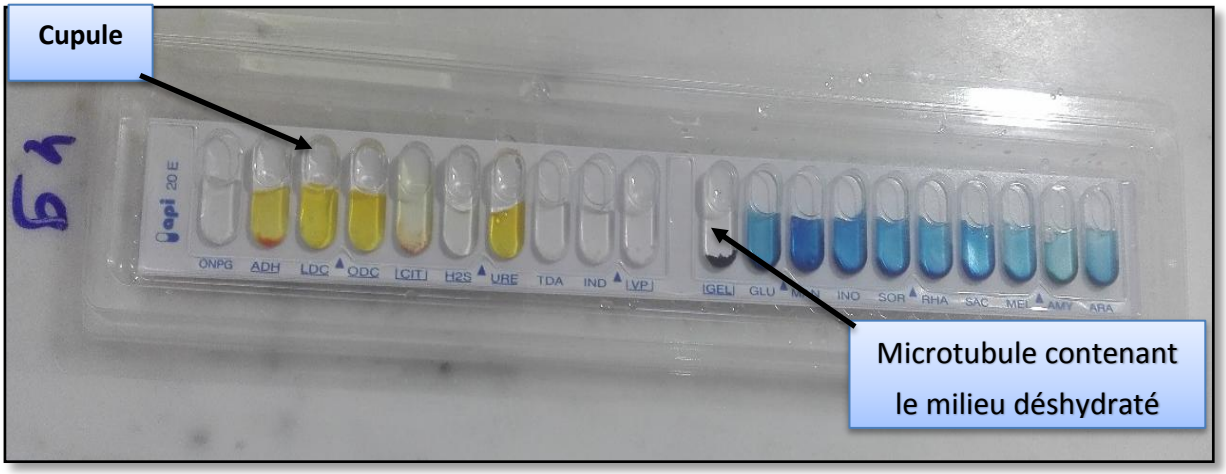


Figure 14 : Galerie api 20 E **(photo personnelle).**

❖ **Préparation de l'inoculum :**

A l'aide de pipette pasteur prélever une colonie bien isolée sur milieu gélosé, puis dans un tube stérile qui contient quelque ml d'eau distillée, et hémogénie.

(Toutes les opérations dans la zone stérile)

❖ **Inoculation de la galerie api 20 E :**

Avec la suspension bactérienne et la pipette ayant servi au prélèvement.

Remplir :

- les tubes et cupules des tests : CTI-VP-GEL.
- uniquement les tubes des autres tests.
- les cupules d'huile de paraffine pour créer une anaérobiose dans les tests ADH-LDC-ODC-URE-H2S.

À la fin refermer la boite et la placer dans l'étuve à 35-37°C pendant 18 à 24 h.

❖ **Lecture et détermination :**

Après 24 h d'incubation dans quelles cupules doit-on ajouter des réactifs :

- IND : ajouter 1 goutte de réactif de Kovacs.
- VP : ajouter 1 goutte de KOH et d'α-naphtol (VP I, VP II).

Selon le tableau suivant :

Tableau IX : Lecteur de la galerie api 20 E.

Les tests	Caractère recherché	Teste (-)	Test (+)
ONPG	Béta galactosidase	Incolore	Jaune
ADH	Arginine dihydrolase	Jaune	Rose/rouge
LDC	Lysine décarboxylase	Jaune	Rose/orangé
ODC	Omithine décarboxylase	Jaune	Rouge/orange
CIT	Utilisation de citrate	Jaune/vert pâle	Bleu/bleu-vert
H2S	Production de H2S	Incolore	Noir/dépôt noir
URE	Uréase	Jaune	Rouge/orangé
TDA	Tryptophane désaminase	Jaune	Marron-rougeâtre
IND	Production d'indole	Jaune	Anneau rouge
VP	Production d'acétone	Incolore/rose pâle	Rose foncé/ rouge
GEL	Gélatinase	Non diffusion	Diffusion de pigment noir
GLU	Utilisation de substance carbonée (glucides)	Bleu/bleu-vert	Jaune/jaune-gris
MAN		Bleu	Jaune
INO		Bleu	Jaune
SOR		Bleu	Jaune
RHA		Bleu	Jaune
SAC		Bleu	Jaune
EML		Bleu	Jaune
AMY		Bleu	Jaune
ARA		Bleu/bleu-vert	Jaune

2.7.Antibiogramme :

Antibiogramme standard en milieu gélosé : méthode des disques.

Est une technique à tester la sensibilité d'une souche bactérienne vis-à-vis de plusieurs antibiotiques

2.8.1. Principe général :

Pour réaliser l'antibiogramme par la méthode des disques, la culture bactérienne est ensemencée à la surface d'une gélose spécialement étudiée, la gélose de Mueller-Hinton, éventuellement additionnée de sang .des disque pré-imprégnés d'une dose connue d'antibiotique sont déposés à la surface de la gélose.

L'antibiotique diffus à partir du disque en créant un gradient de concentration, la détermination de diamètre de la zone d'inhibition permet une estimation de la concentration minimale inhibitrice, les caractères de sensibilité ou de résistance de la souche bactérienne en seront détruits.

2.8.2. Technique :

Après préparation de suspension (eau distillé + colonies de souche pure bien isolée) on ensemence un tapis sur le milieu puis on dispose les disques d'antibiotiques et on place à l'incubateur au bout de 24 h.

2.8.3. Les antibiotiques testés :

On utilise 11 antibiotiques :

- **Les β-lactamine :**

Amoxicilline (AMX), Amoxicilline plus acide clavulanique (AMC), Céfotaxime (CTX), Imipénem(IPM), Céfoxitine (FOX).

- **Les aminosides :**

Nitelomycine (NIT), Gentamicine (GEN) ou (GM), Amikacine (AK),

- **Les quinolones :**

Ciprofloxacine (CIP).

❖ **Divers :**

Colistine (CX), Chloramphénicol (CL), Triméthoprime + sulfamethoxazole (COT),

2.8.4. Lecteur et l'interprétation :

Après l'incubation, on mesurés les diamètres d'inhibition et le comparer avec les valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour les Entérobactéries, les résultats possibles :

- La bactérie est sensible (S) : les diamètres obtenus sont supérieurs aux diamètres critiques.
- La bactérie est intermédiaire (I) : les diamètres obtenus sont égaux aux diamètres critiques.
- La bactérie est résistance (R) : les diamètres obtenus sont inférieurs aux diamètres critiques

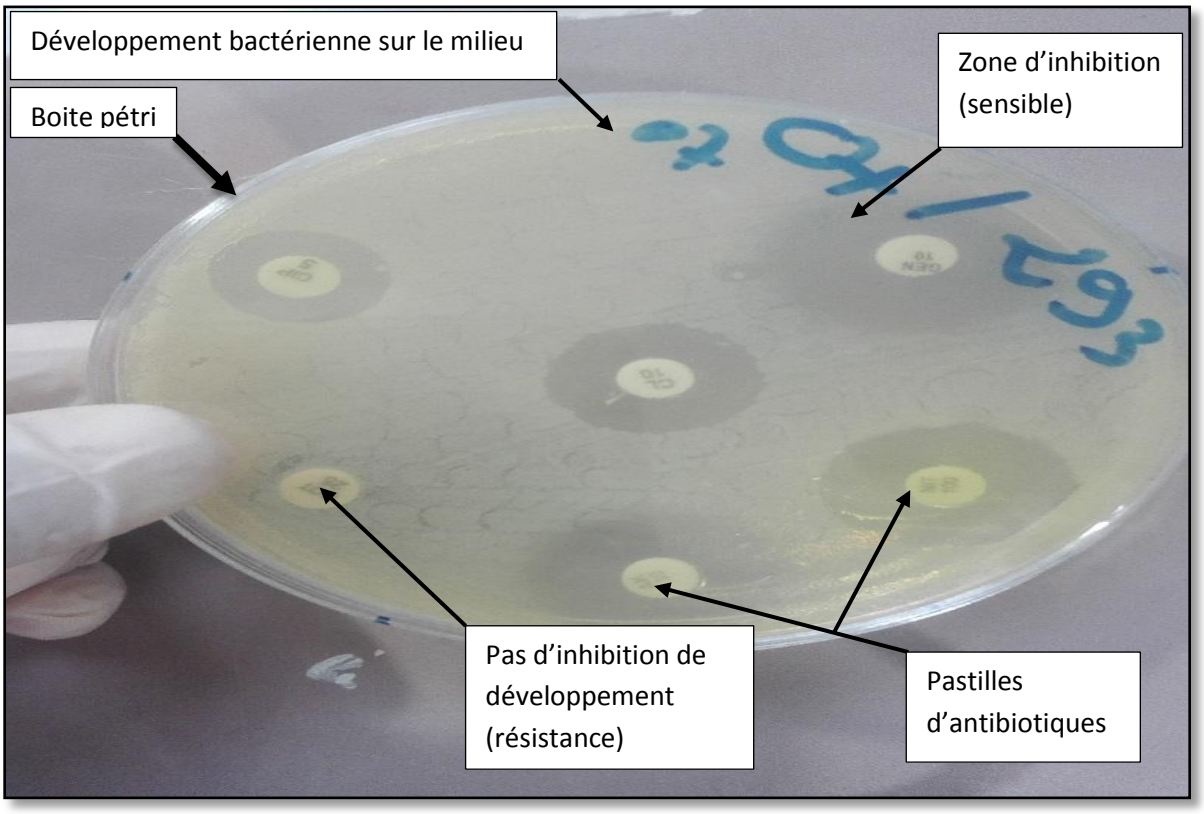


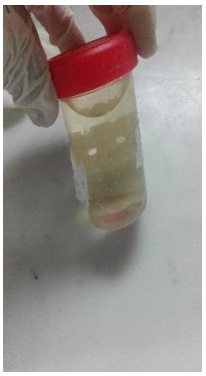
Figure 15 : Schéma représentant un antibiogramme **(Photo personnelle).**

3. Résultats et discussion :

3.1. Analyse macroscopique de l'échantillon :

Sur les échantillons analysés nous avons détecté cinq aspects macroscopiques, ils sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau X : Aspect macroscopique des urines testés **(Photos personnelles).**

Aspect macroscopique des urines				
Normal	Claire	Sanglante	Trouble	Foncée
				

3.2. Analyse microscopique des échantillons :

3.2.1. Cytologie :

A. La numération cellulaire :

Lors de l'analyse des échantillons au microscope à l'aide de cellule de comptage (cellule Malassez) nous avons observé :

- Le nombre élevé de globule blanc indique que l'organisme se défend contre une infection.

- Les germes (les micro-organismes).

- Les cellules épithéliales.

- Les cristaux les hématies.

Selon les cas on peut avoir :

Tableau XI : Les seuils significatifs d'IU

	Résultat positif	Résultat négatif
Les leucocytes	$\geq 10^4$par ml	$<10^4$
Les germes	$\geq 10^3$ UFC/ml	$<10^3$ UFC/ml

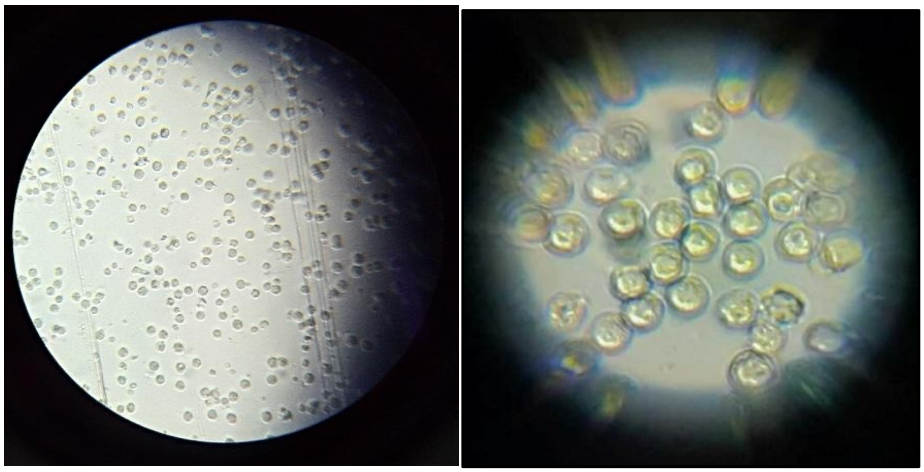


Figure 16 : Les leucocytes au microscope G x 40 **(photos personnelles)**

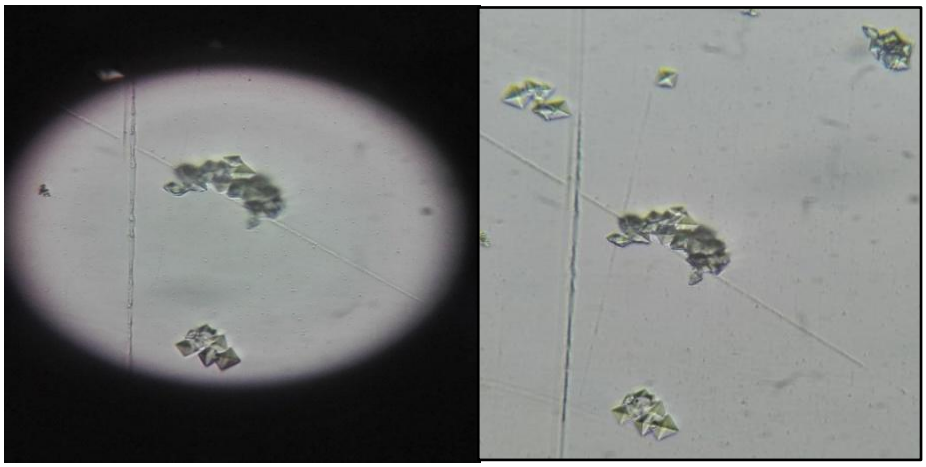


Figure 17 : Les cristaux (oxalate de calcium) au microscope G x 40 **(Photos personnelles)**

3.3. Identification des souches isolées :

Dans notre étude les germes suivant ont été isolés : *E. coli, Klebsiella pneumoniae, Proteus mirabilis, Proteus vulganis, et Staphylococcus spp.*

3.3.1. Sur les milieux :

L'orientation de diagnostiques se base sur l'aspect des colonies qui apparient sur les milieux de culture utilisés.

A. Gélose nutritive :

L'aspect macroscopique des bactéries sur ce milieu :

E. coli : Colonie ronde, lisse, plate de couleur crème.

Klebsiella pnoumoniae : Colonie de type mucoïde bombé, volumineuse, brillante.

Proteus mirabilis /P.vulganis : Colonie forme un tapie uniforme (nappe) claire, avec odeur désagréable.

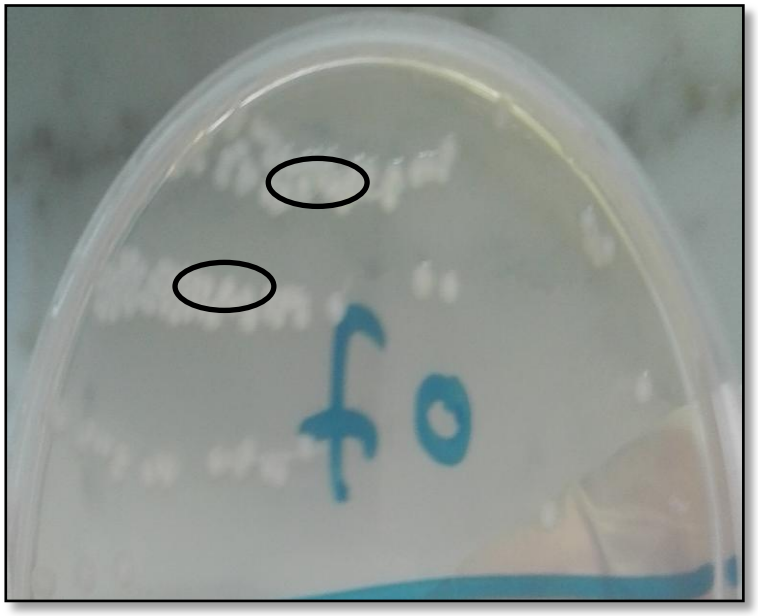


Figure 18 : Aspect macroscopique des colonies d'*E.coli* sur milieu GN **(photo personnelle)**

B. Milieu Hektoen :

Milieu sélectif des bacilles gram négatif indique :

- La production de H_2S, si les colonies à centre noir cas de *P. mirabilis.*
- L'utilisation des glucides, si les colonies jaunes ou jaunes saumon cas de *E. coli* et *k.pneumoniae*

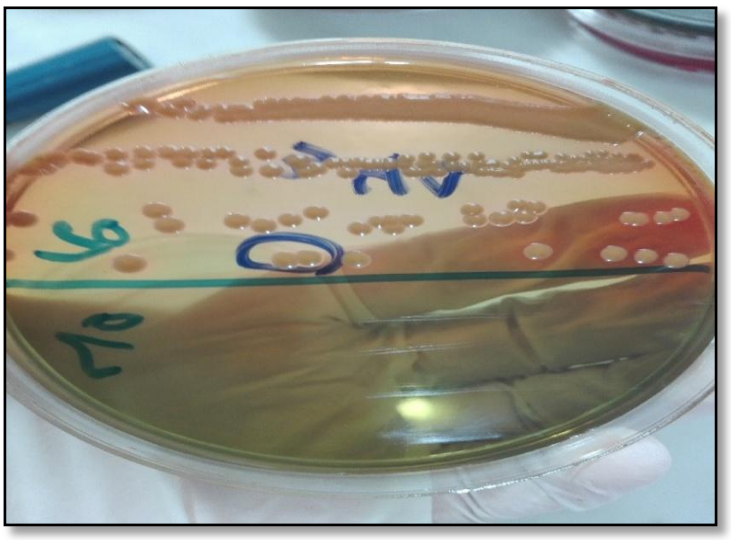


Figure 19 : Aspect macroscopique des colonies de *K.pnoumoniae* sur milieu hektoen **(Photo personnelle).**

C. Gélose au sang cuit

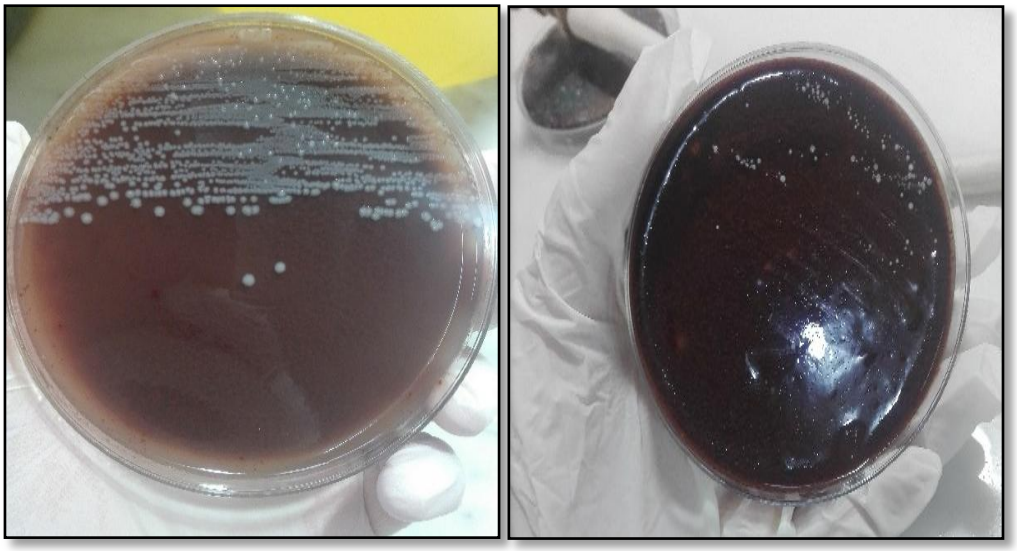


Figure 20 : Culture contaminée sur milieu au sang cuit **(photos personnelles).**

E .Milieu BCP :



Figure 21 : Aspect macroscopique des colonies de *K.pneumoniae* sur milieu BCP

(Photo personnelle)

3.3.2. Identification biochimiques :

L'identification des bactéries repose sur l'étude des caractères biochimiques, en utilisant : galerie api 20E, et galerie classique pour identifier et reconnaitre les caractères biochimiques de chaque espèce.

Tableau XII : caractères biochimiques des souches isolées.

Les souches	Lac	Glu	Urée	Ind	Gaz	H_2S	Cit
E. coli	+	+	-	+	+	-	-
P. mirabilis	-	+	+	-	+	+	+
P.vulgaris	-	-	+	+	+	+	+
K.pneumoniae	+	+	+	-	+	-	+



Figure 22 : Les caractères biochimiques de *Proteus mirabilis* **(photo personnelle).**



Figure 23 : Les caractères biochimiques d'*E. coli* **(photo personnelle).**



Figure 24 : Les caractères biochimiques de *K.pnoumoniae* **(photo personnelle).**

3.4. Antibiogramme des souches isolées :

En utilisant cette technique de laboratoire, qui nécessite d'abord la réalisation d'une suspension bactérienne et ensuit l'ensemencement et les disques des antibiotiques, visant à tester la sensibilité d'une souche bactériennes vis-à-vis d'un ou plusieurs antibiotiques, et ainsi de définie les antibiotiques les plus efficaces pour traiter l'infection.

3.4.1. Profil de résistance globale des *Entérobactéries* isolées aux antibiotiques :

Tableau XIII : Profil de résistance globale des Entérobactéries isolées aux antibiotiques n=9.

Les antibiotiques	Pourcentage	
	Sensible	Résistance
Amoxicilline	00 %	100 %
Amoxicilline plus acide clavulanique	77.78%	22.22 %
Céfotaxime	55.56 %	44.44 %
Imipénème	100 %	00 %
Gentamicine	100 %	00 %
Amikacine	100 %	00 %
Nitelomycine	66.67 %	33.33 %
Ciprofloxacine	55.56 %	44.44 %
Colistine	88,89%	11.11 %
Chloramphnicol	88.89 %	11.11 %
Triméthopine+sulfathoxazole	55.56 %	44.44 %

- **Profil de résistance aux β-lactamines :**

Nos résultats montrent que : toutes les *Entérobactéries* isolées résistent à l'amoxicilline (AMX) avec un taux de 100%, et 22.22% résistent à l'amoxiciline plus acide clavulanique (AMC), et une fréquence de 44.44% au céfotoxine (CTX).

Nos résultats pour l'amoxicilline sont les mêmes que ceux rapporté par **Alemu et *al*., 2012,** et proche avec de celui de **Sleyum et Laouar (2016)** avec un taux de 91.67 %.

La fréquence de l'amoxiciline plus acide clavulanique est proche de celle trouvé par **Honderlick et *al*., (2006) ; Akortha et filgona (2009)** rapportant un pourcentage de 16,6% et 21.3% respectivement.

L'excellente activité antibactérienne des carbapénèmes est liée en particulier à la rapidité de leur pénétration transmembranaire à travers la paroi externe des bacilles à coloration de Gram négative et à leur stabilité vis-à-vis de la plupart des lactamases naturelles ou acquises **(Nordmann et Carrer, 2010)**

- **Profil de résistant aux aminosides :**

La gentamycine (GEN) et amikacine (AK) sont les plus efficaces dans notre étude avec un pourcentage de 100% de sensibilité. Dans le cas de nitelomycine (NIT) 33,33% des *Entéobactéries* étaient résistantes. **Sleyum et Laouar (2016)** rapportent une fréquence de

33,33% pour la gentamycine et une excellente activité de l'amikacine (AN) avec 0% de résistance. Ces résultats pourrait être expliqués par l'inactivation enzymatique des aminosides qui est le mécanisme de résistance le plus souvent observé, il permet la résistance de plus 95% des souches d'entérobactéries aux aminosides, le déterminisme génétique est souvent plasmidique **(Perichon et *al*., 2007).**

L'inactivation enzymatique des aminosides est le mécanisme de résistance le plus souvent observé, il permet d'expliquer la résistance de plus 95% des souches d'entérobactéries résistantes aux aminosides, le déterminisme génétique est souvent plasmidique **(Perichon et *al*., 2007).**

- **Profil de résistance aux fluoroquinolones :**

Pour la ciprofloxacine (CIP) les souches d'*Entérobactéries* isolées à partir des urines enregistrent une résistance de 44.44%, cette fréquence est proche de celle de **Taiwo et Aderounmu,(2006)** ; **Akortha et Filgona, (2009)** rapportant un pourcentage de 56,4% et 36,4% respectivement, supérieure à celle **d'Alemu et *al*., (2012)** avec le pourcentage de 3,7%, et **Sleyum et Laouar (2016)** avec un taux de 16,67%.

Le mécanisme principal de résistance aux quinolones et fluoroquinolones implique une accumulation de mutations au sein des gènes codant pour les enzymes ADN gyrase et topoisomérase IV, les cibles principales de ces antibiotiques **(Muylaert et Mainil, 2012).**

- **Profil de résistance aux polypeptides :**

La colistine (Cs) présente une bonne activité avec 11.11% de résistance, nos résultats sont supérieurs à ceux de **Sleyum et Laouar (2016)** avec un taux de 4,16%.

Le développement de la résistance à plusieurs familles d'antibiotiques peut sérieusement compromettre l'utilisation clinique des aminosides ou les quinolones combinées avec les β-lactamines pour traiter les infections dues aux bactéries à coloration de Gram négative **(Belbel, 2014).**

A. *K. pneumoniae* :

Tableau XIV : Profil de résistance de *K.pneumoniae* n=4

Les antibiotiques	Pourcentage	
	Sensible	Résistance
Amoxicilline	00 %	100 %
Amoxicilline plus acide clavulanique	50 %	50 %
Céfotaxime	25 %	75 %
Imipénème	100 %	00 %
Céftazidine	100 %	00%
Gentamicine	75 %	25 %
Amikacine	100 %	00 %
Nitelomycine	100 %	00 %
Ciprofloxacine	75 %	25 %
Colistine	100%	00 %
Chloramphnicol	100 %	00 %
Triméthopine+sulfathoxazole	50 %	50 %

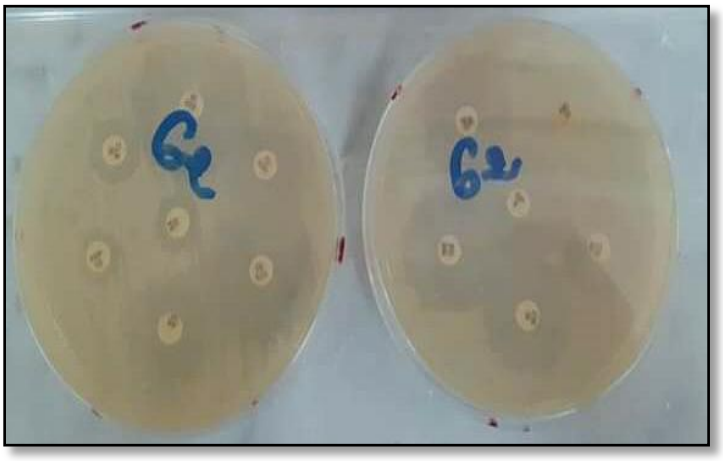


Figure 25 :L'antibiogramme de *K.pnoumoniae* **(photo personnelle).**

- **Profil de résistance aux β-lactamines :**

Le tableau 15 indique que les souches de *K.pnoumoniae* isolées à partir des urines sont extrêmement résistantes à l'amoxicilline (AMX) (100%), et 50% résistent aux l'amoxiciline plus acide clavulanique (AMC), et une fréquence de 75% au céfotoxine (CTX), et nous n'avons enregistré aucun cas de résistance au imipénème (IMP), et au céftazidine (CAZ).

Cette fréquence de la résistance à l'amoxicilline est proche de celle d'**Alemu et *al.*, (2012**) qui montre 100% de résistance. **Sleyum et Laouar (2016)** rapportent une fréquence de de résistance à l'amoxicilline + acide clavulanique qui est de 33,33%. La fréquence de céfotaxine est supérieure de celle de **Sleyum et Laouar (2016)** avec un taux de 33.33%.

Pour imipénème notre résultat est similaire avec de celui de **Khenidjo et Tabellort (2018)** qui montre un taux de 00% de résistance.

- **Profil de résistant aux aminosides :**

La fréquence de résistance à la gentamycine (GEN) est de 25%, amikacine (AK) et nitelomycine (NIT) présentent 100% de sensibilité. Pour la gentamicine les présents résultats sont inférieurs à ceux d'**El Mahmood (2009),** et ceux d'**Anejo Okopi et *al.*, (2015**) qui rapportant des pourcentages de 61,2% et 62,3% de résistance respectivement, en revanche, ils sont proche des données rapportées par **Akortha et Filgona (2009), Alemu et *al.*, (2012) et Thapa Et *al.*, (2015)** présentant un pourcentage de 19,1%, 25% et 11,5% respectivement.

- **Profil de résistance aux fluoroquinolones :**

Un quart (25%) des souches de *K.pneumonie* résistent à la ciprofloxacine (CIP). Notre résultat est proche des données d'**Alemu et *al.*, (2009)**, et d'**Anejo-Okopi et *al.*, (2015),** et de **Thapa et al (2015)** qui rapportent un pourcentage de 25% et 31.6% et 38.5% respectivement.

- **Profil de résistance aux polypeptides :**

La colistine (Cs) présente une excellente activité avec 00% de résistance, ces résultats sont similaires des donnés d'**Khenidjo et Tabellort (2018),** par contre nos résultats enregistrés sont supérieurs à celui d'**El Mahmood, (2009)** qui présente 50% de résistance.

- **Profil de résistance aux autres antibiotiques** :

La chloramphnicol montre une excellente activité avec 00% de résistance, et 50% des souches isolées résistent à triméthopine + sulfathoxazole.

B. *E. coli* :

Tableau XV : Profil de résistance globale d'E. *coli.*

Les antibiotiques	Pourcentage	
	Sensible	Résistance
Amoxicilline	00 %	100 %
Amoxicilline plus acide clavulanique	100 %	00 %
Céfotaxime	33 %	67 %
Imipénème	100 %	00 %
Gentamicine	100 %	00 %
Amikacine	100 %	00 %
Nitelomycine	100 %	00 %
Ciprofloxacine	67 %	33 %
Colistine	100%	00 %
Chloramphnicol	100 %	00 %
Triméthopine+sulfathoxazole	67 %	33 %

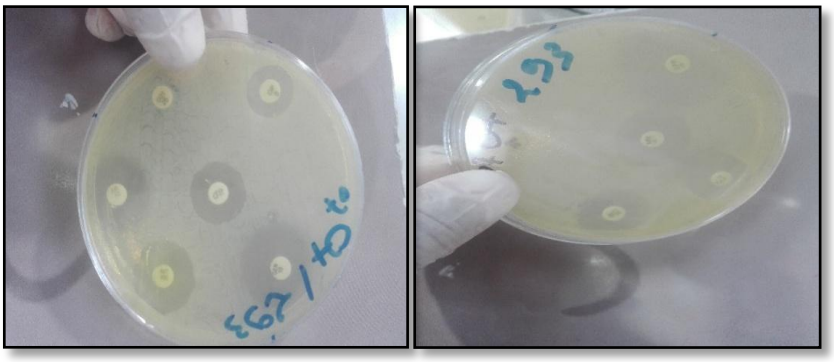


Figure 26 : L'antibiogramme d*'E. coli* **(photo personnelle).**

- **Profil de résistance aux β-lactamines :**

Le tableau indique que les souches de *E. coli* isolées à partir des urines sont extrêmement résistantes aux l'amoxicilline (AMX) (100%), et une fréquence de 67% au céfotaxine (CTX), et nous n'avons enregistré aucun cas de résistance à l'amoxiciline plus acide clavulanique (AMC), et imipénème (IMP). Cette fréquence de la résistance à l'amoxicilline est proche de celle rapportée par **Khenidjo et Tabellort (2018)** avec un taux de 89.47%**, d'Alemu et *al.*, (2012**) qui montre 100% de résistance, et **Sleyum et Laouar (2016)** avec 93,75% de résistance. Le taux de l'amoxicilline + acide clavulanique est inférieur de celui trouvé par **El Mahmood, (2009)** ; **Mehta et *al.*, (2012)** et ; **Anejo-Okopi et *al.*, (2015)** rapportant un pourcentage de 49,1% et 53% et 20,8% respectivement. La fréquence de la céfotaxine est supérieure de celle de **Sleyum et Laouar (2016)** avec un taux de 33.33%. Pour imipénème nos résultats sont similaires avec ceux de **Sangeeth et *al.*, (2014)** qui enregistrent 0%.

- **Profil de résistant aux aminosides :**

La gentamycine (GEN), l'amikacine (AK) et nitelomycine (NIT) présentent 100% de sensibilité, aucune souche ne résiste à ces antibiotiques. Les résultats de la gentamycine (GEN) sont inférieurs de ceux trouvés par **Sleyum et Laouar (2016)** avec une fréquence de 31,25%. Les résultats de l'amikacine sont proches des données de **Guidoni et *al.*, (2008**) ; **Kebira et *al.*, (2009**) ; **Mehta et *al.*, (2012)** qui montrent un pourcentage de 0%, 0% et 3% respectivement.

- **Profil de résistance aux fluoroquinolones :**

Plus d'un tiers 33% des souches d'*E.coli* résistent à la ciprofloxacine (CIP).

Ils sont proche des données d**'Alemu et *al.*, (2009)**, et d**'Anejo-Okopi et *al.*, (2015),** et de **Thapa et *al.*, (2015)** qui rapportent un pourcentage de 25% et 31.6% et 38.5% respectivement.

- **Profil de résistance aux polypeptides :**

La colistine (Cs) présente une excellente activité avec 00% de résistance, ces résultats sont similaire aux donnés de **Khenidjo et Tabellort (2018).**

- **Profil de résistance aux autres antibiotiques** :

La chloramphnicol montre une excellente activité avec 0% de résistance, et 33% des souches isolées résistent à la triméthopine+ sulfathoxazole.

C. *P. mirabilis :*

Tableau XVI : Profil de résistance de *P. mirabilis* n=1.

Les antibiotiques	Pourcentage	
	Sensible	Résistance
Amoxicilline	00 %	100 %
Amoxicilline plus acide clavulanique	100 %	00 %
Céfotaxime	100 %	00 %
Imipénème	100 %	00 %
Gentamicine	100 %	00 %
Amikacine	100 %	00 %
Nitelomycine	100 %	00 %
Ciprofloxacine	100 %	00 %
Colistine	100%	00 %
Chloramphnicol	00 %	100 %
Triméthopine+sulfathoxazole	100 %	00 %

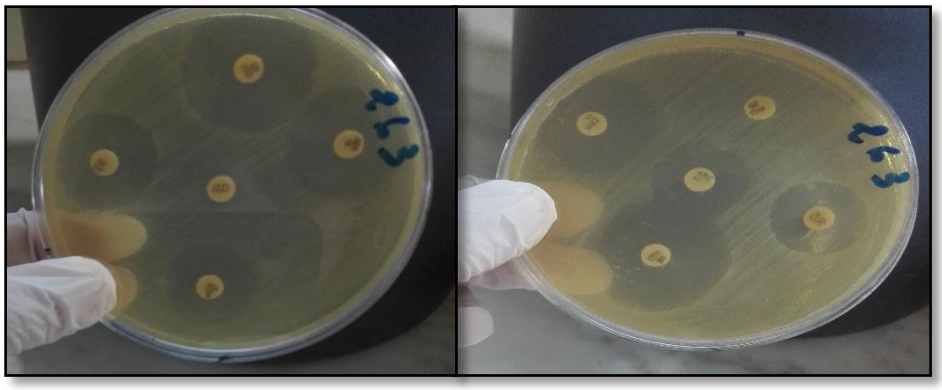


Figure 27 :L'antibiogramme de *P.mirabilis* **(photo personnelle).**

- **Profil de résistance aux β-lactamines :**

Le tableau indique que la souche de *P.mirabilis* isolée à partir des échentillions est résistante à l'amoxicilline (AMX), et sensible à la céfotaxine (CTX), ciprofloxacine, l'amoxiciline plus acide clavulanique (AMC), et imipénème (IMP). Cette fréquence de la résistance à l'amoxicilline est proche de l'étude réalisée par **Bendagha et Lacheheub (2016)** au sein de laboratoire d'hygiène à Constantine qui a enregistré une résistance absolue de 100% à l'amoxicilline.

- **Profil de résistant aux aminosides :**

La souche est sensible à la gentamycine (GEN), l'amikacine (AK) et nitelomycine (NIT) Ces résultats sont les mêmes avec les résultats de **Sleyum et Laouar (2016).**

- **Profil de résistance aux fluoroquinolones :**

La souche isolée de *P.mirabilis* ne résiste pas à la ciprofloxacine (CIP), cette fréquence est identique des celle trouvée par **Bendagha et Lacheheub, (2016)**.

- **Profil de résistance aux polypeptides :**

La colistine (Cs) présente une excellente activité avec 00% de résistance, ces résultats sont similaires des donnés de **Khenidjo et Tabellort (2018).**

- **Profil de résistance aux autres antibiotiques** :

La Triméthopine + sulfathoxazole (COT) montre une excellente activité aves 0% de résistance. La souche isolée résiste à la chloramphnicol (CL).

D. *P.vulganis* :

Tableau XVII : Profil de résistance de *P.vulgaris* n=1.

Les antibiotiques	Pourcentage	
	Sensible	Résistance
Amoxicilline	00 %	100 %
Amoxicilline plus acide clavulanique	100 %	00 %
Céfotaxime	100 %	00 %
Imipénème	100 %	00 %
Céfoxitine	100 %	00%
Gentamicine	100 %	00 %
Amikacine	100 %	00 %
Nitelomycine	00 %	100 %
Ciprofloxacine	00 %	100 %
Colistine	00%	100 %
Chloramphnicol	100 %	00 %
Triméthopine+sulfathoxazole	00 %	100 %

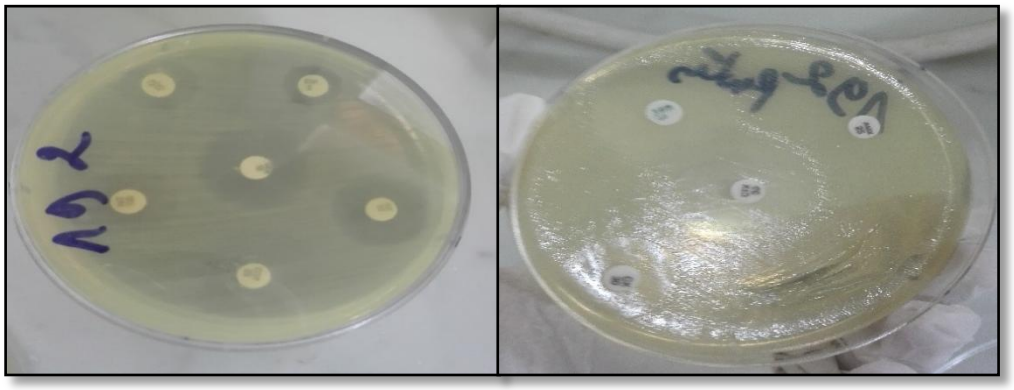


Figure 28 : L'antibiogramme de *P.vulgaris* **(Photo personnelle).**

- **Profil de résistance aux β-lactamines :**

La souche de *P.vulganis* isolée est résistante aux l'amoxicilline(AMX), et sensible aux autres antibiotiques. céfotaxine (CTX), et ciprofloxacind et l'amoxiciline plus acide clavulanique (AMC), et imipénème (IMP), et Céfoxitine (FOX).

- **Profil de résistant aux aminosides :**

La souche isolée à partir des urines résiste à nitelomycine (NIT) et sensible à l'amikacine (AK) et gentamycine (GEN)

- **Profil de résistance aux fluoroquinolones :**

La souche résiste à la ciprofloxacine (CIP)

- **Profil de résistance aux polypeptides :**

La colistine (Cs) inefficace pour cette souche.

- **Profil de résistance aux autres antibiotiques** :

La souche est sensible au Chloramphnicol (CL) et résistante à l'association de Triméthopine+ sulfathoxazo (COT).

4. Répartition des souches isolées :

4.1. Répartition des souches selon la culture :

Sur les 64 échantillons reçus, 10 cas étaient positifs avec un taux 15.62 %, 50 cas négatifs avec 78.12 %, et 04 cas contaminés, avec 6.25 %. La figure montre que le pourcentage de résultats négatif est plus que les résultats positifs (78,12%>15.62%). Nos résultats sont proches de ceux obtenus par **Khenidjo** et **Tabellort (2018)** au sein de laboratoire de bactériologie CHM de Ben Boulaid à Blida et aussi au niveau de laboratoire privé d'analyse de biologie médicale de Ould Rouis M.A à Ahmer el Ain Tipaza, dont 19.5% sont de cas positifs , 59.12%cas négatifs et 21.38% cas contaminés avec n =159.

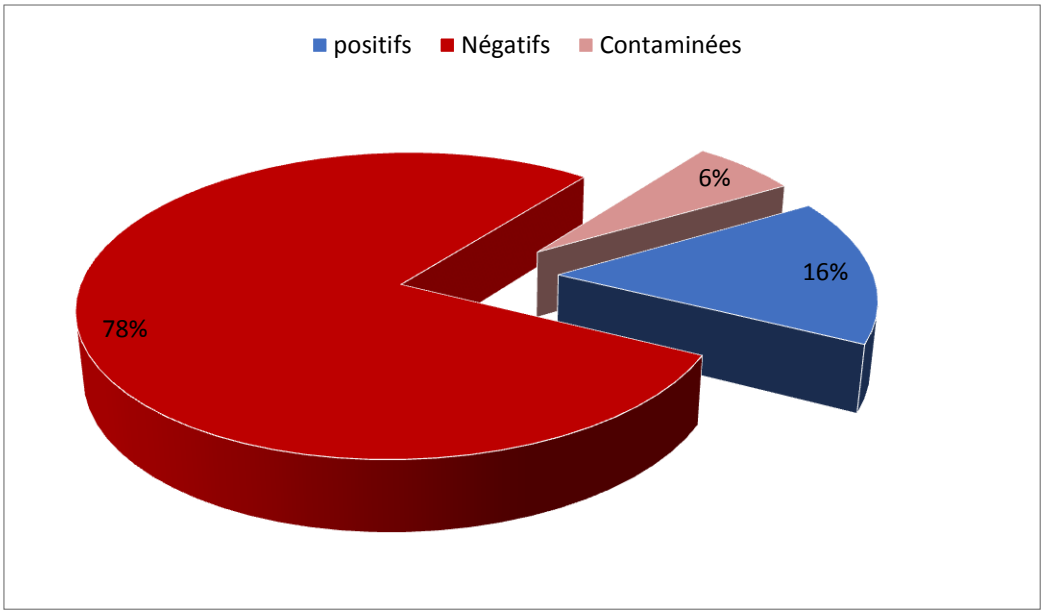


Figure 29 : Répartition des souches selon la culture n=64.

4.2. Répartition des souches selon la coloration de Gram :

Tableau XVIII : la répartition des souches selon le gram.

Type de gram	Nombre de souches	Pourcentage
Gram -	09	90 %
Gram +	01	10 %

D'après les résultats mentionnés dans le tableau 90% des cas positifs étaient des bacilles gram négatif, Ces résultats sont similaires aux à ceux rapportés dans la littérature qui indiquent que la prédominance des germes de la flore intestinale à bacilles Gram négatif est à 100 % et de 91% **(Dongue, 1999 ; Abdoulaye, 2002).** Ces résultats sont proches de ceux obtenus par **Khenidjo et Tabellort (2018),** et de ceux obtenus au sein de laboratoire de bactériologie CHM de Ben Boulaid à Blida et aussi au niveau de laboratoire privé d'analyse de biologie médicale de Ould Rouis M.A à Ahmer el Ain Tipaza, indiquant :

Les bacilles à Gram négatifs présentent un taux élevé atteignant une valeur de 90,32% que celui des Cocci à gram positifs, représentés par un faible taux, d'une valeur de 9,68%.

Sleyum et Laouar (2016) montrent que les bacilles à Gram négatif présentent le taux maximum 100%.

4.3. Répartition des germes responsables de l'IU :

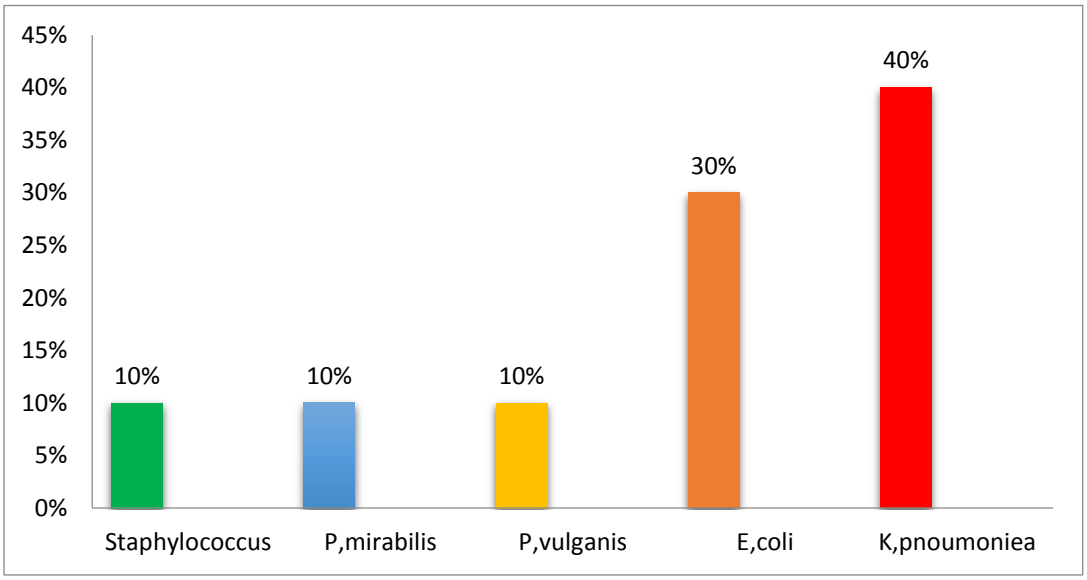


Figure 30 : Répartition des souches selon l'espèce**.**

La figure 30 indique que les espèces les plus incriminés sont *K.pnoumoniae* à 40%, après *E. coli* à 30% et suive de *P.mirabilis, P.vulganis* et *staphylococcus* en termes de pourcentage égale, 10%. Donc les Entérobactéries représentent la majorité des bactéries présentes dans les urines. Les résultats de ce travail sont différents de ceux réalisés au niveau de laboratoire de Bactériologie de l'établissement hospitalo- sanitaire d'El-Mansoura (mère-enfant) Constantine qui montrent que les espèces les plus incriminées sont, *E. coli* est en tête de liste avec 66.66% suivie d'*Enterobacter sp* à 16,66%, *Klebsiella pneumoniae* à 12, 5 % et P. mirabilis à 4,1%. **Sleyum et Laouar (2016)**.

L'incidence de *K. pneumoniae* dans les infections urinaires est en relation avec d'une part, la capsule qui joue un rôle important dans la virulence de la bactérie et d'autre part avec les adhésines qui résistent au pouvoir bactéricide du sérum. **(Martin et *al*., 2002)**

4.4. Répartition des souches selon le trimestre de la grossesse :

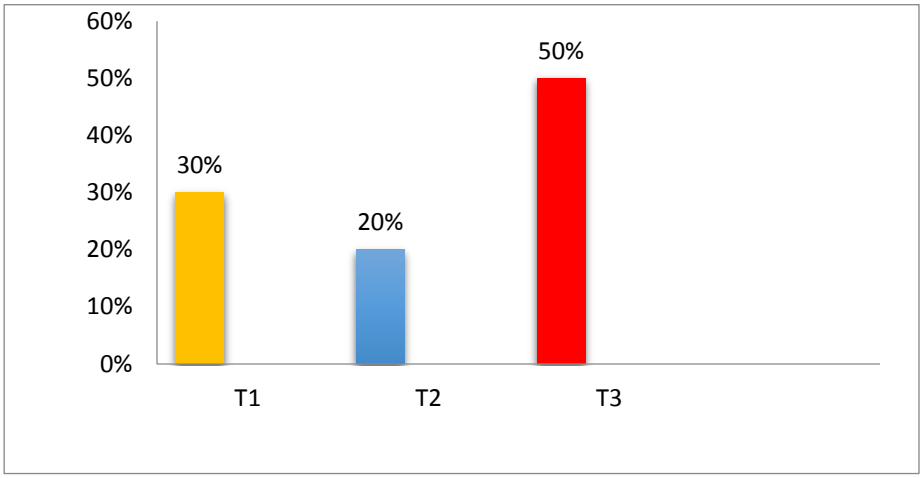


Figure 31 : Répartition des souches selon le trimestre de la grossesse n=10.

Selon notre étude l'IU chez la femme enceinte apparait le plus fréquemment dans le 3ème trimestre avec 50%, suivi par première trimestre avec 30%, après le deuxième trimestre avec 20%. Nos résultats sont en accord avec ceux obtenus par **Sleyum et Laouar (2016)** qui montrent une prédominance des infections urinaires durant le troisième trimestre de grossesse 41,67%.

Cependant**, Karhate 2011** rapporte un taux de 78.40% pour le troisième trimestre, 18.90% pour le deuxième trimestre et de 2.70% pour le premier trimestre. **Khenidjo et Tabellort (2018)** montrent que la fréquence de l'infection urinaire chez la femme enceinte croît avec l'âge gestationnel (19,35%, 32,26%, 48,39%) respectivement au premier, deuxième et troisième trimestre de grossesse. Une étude menée par **Hamdan et *al*., (2011)** a rapporté que l'infection était prédominante au troisième trimestre qui serait favorisée par la dilatation physiologique de la voie excrétrice qui s'est accentuée entre la semaine 22 à 24 de la grossesse.

4.5. Répartition des souches selon l'âge :

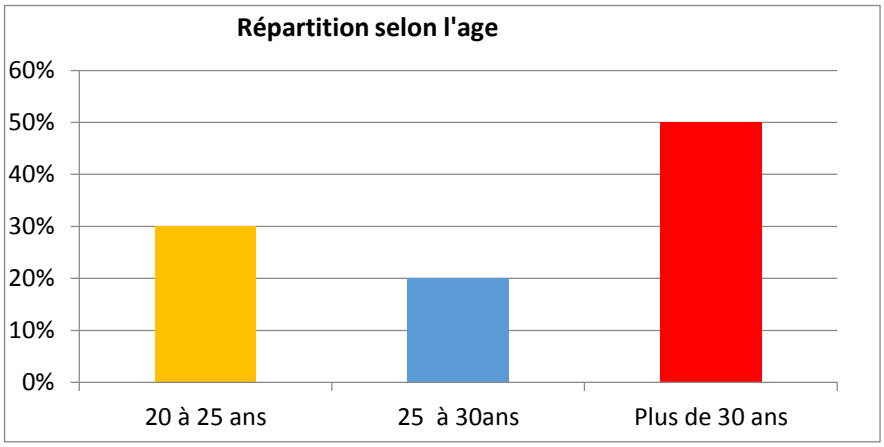


Figure 32 : Répartition des souches selon l'âge n=10.

La figure 32 indique que l'âge auquel une femme enceinte développe une IU est plus de 30 ans à 50%.Les résultats qui ne différent pas de ceux rapportés par **Sleyum et Laouar (2016)** la tranche d'âge des femmes enceintes la plus représentée se situe entre 30-40 ans soit 50%, la répartition selon l'âge montre que la femme enceinte est beaucoup plus exposée à l'infection urinaire à partir de 30 ans (50%).

Karhate 2011 rapporte que l'IU apparait à toutes les tranches d'âge avec une prédominance dans la tranche d'âge entre 26 et 30 ans avec un pourcentage de 40.6 %. Pour **Masinde et *al*., en Tanzania (2009),** l'âge moyen des parturientes est de 34 ans dans 85 % des cas .

Pour **Diarra et *al*., (2008),** au Mali, la tranche d'âge la plus touchée est celle située entre 20 et 34 ans avec un pourcentage de 66%.

Peut-être expliquée cette résulte par : des facteurs favorisant l'installation des germes pathogènes, des troubles de la motricité vésicale (effet des médicaments....), la déshydratation, et la baisse des défenses immunitaires des femmes aux cette l'âge.

4.6. Répartition des souches selon le service :

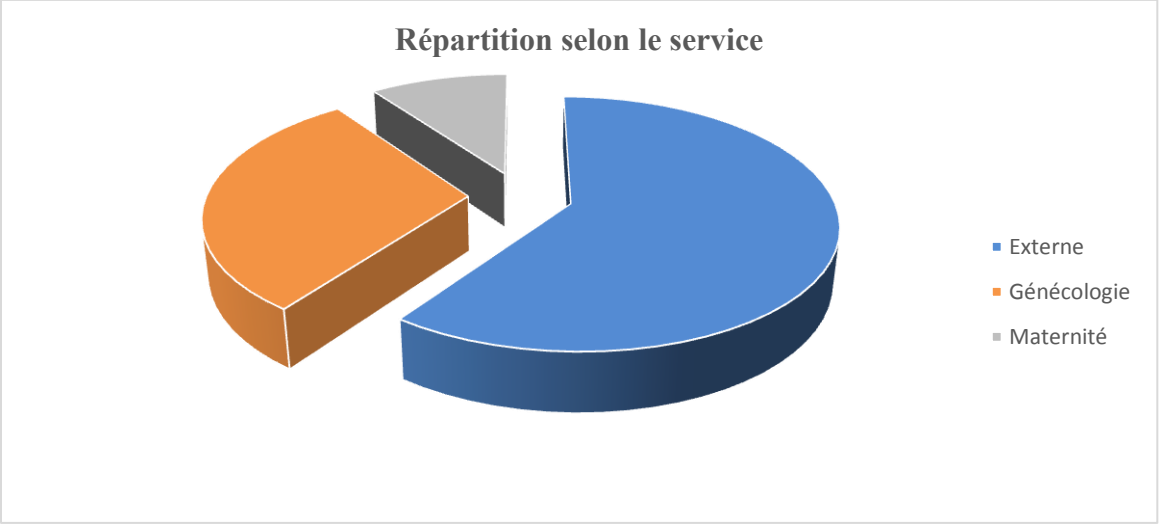


Figure 33 : Réparation des souches selon le service n=10.

Sur les 10 patientes ayant un résultat positif, 60% sont des externes, 30% sont issues du service de gynécologie, et le reste dans le service de maternité. Nos résultats sont différents de ceux obtenus par **Ait Miloud (2011)** au sein de l'HSR dont la majorité des ECBU positifs provenaient essentiellement des patientes hospitalisées (87,1%) alors que, les patientes externes ne représentent que un taux de 12,9%.

Conclusion

Conclusion :

Grâce au résultat au cours de notre étude sur « Détermination des germes responsables d'infection urinaire chez la femme enceinte » au sein de laboratoire de bactériologie de l'hôpital de Mohamed Boudiaf et laboratoire d'EPSP dans la wilaya de Médéa on concluions que :

Les femmes enceintes sont beaucoup plus exposées à l'infection urinaire à partir de 30 ans avec un taux de 50%, et la prédominance de ce dernier durant le troisième trimestre avec un taux de 50%.les entérobactéries sont le premier responsable d'infections urinaires chez la femme enceinte, avec la prédominance de *Klebseilla pneumoniae* 40% suivi par *E. coli* 30%.

La résistance aux β-lactamine beaucoup plus élevée surtout à l'amoxicilline avec un taux de 100%. Grâce à l'étude sur le profil de résistance, et la sensibilité aux antibiotiques nous avons trouvé que : Gentamicine, Amikacine, Colistine, Imipenème, Chloramphénicol sont les antibiotiques les plus efficaces.

Le médecin doit judicieusement sélectionner les antibiotiques au vu des résultats bactériologiques et aux risques possibles de la toxicité, avec une sensibilisation pour les femmes enceintes à faire :

-Des règles hygiéno-diététiques simples.

-Boire abondamment au moins 1,5 litre d'eau par jour.

-Les mictions doivent être fréquentes afin d'éviter la stagnation des urines.

Il faut noter les obstacles rencontrés durant notre étude surtout la pandémie du **Corona Virus Covid-19**, qui nous a obligés de quitter lieu travail, ce qui explique le nombre très limités des prélèvements collecté

A

Abdoulaye N. 2002. Aspects épidémiologiques et bactériologiques des infections urinaires chez la femme enceinte au Service de Santé Maternelle et Infantile du Centre Médical Saint Camille de Ouagadougou. Thèse de doctorat en pharmacie, Université d'Ouagadougou : 35-50.

Ait Miloud K. 2011.L'infection urinaire : Expérience du laboratoire de microbiologie de l'hôpital des spécialités de Rabat, Maroc. Thèse de doctoraten pharmacie, Rabat, Maroc : 56p

Akortha E. E., Filgona J. 2009. Transfer of gentamicin resistance genesamong enterobacteriaceae isolated from the outpatients with urinary tract infections attending 3 hospitals in Mubi, Adamawe State. Sci. Res. Essays, 4(8):745-752.

Al-Agha A G, Muslih Al-Khafaji N, Salih Al-Azawi A. (2017). Isolation and Identification of *Klebsiella Pneumoniae* using API-20E analytical system and conventional PCR assay. International journal of current microbiology and applied science 6(8): 203-210.

Alemu A., Moges F., Shiferaw Y., Tafess K., Kassu A., Anagaw B., Agegn A. 2012. Bacterial profile and drug susceptibility pattern of urinary tract infection in pregnant women at University of Gondar teaching hospital, Northwest Ethiopia. BMC researche notes, 5 (197): 1-7.

Anejo-Okopi A. J., Okwori A. E.J., Eze M. I., Onaji A. I., Ali M., Adekwu A., Ejiji I. S. 2015. Prevalence and antibiotic resistance pattern of urinary tract bacterial infections among symptomatic patients attending university of Maiduguri teaching hospital, North East Nigeria.European Journal of Advanced Research in Biological and Life Sciences, 3(3): 31-41.

Arnal P. B. G. (2003). Source et caractère enterotoxinogène des staphylocoques en élevage ovinlaitier. Ecole nationale vétérinaire Toulouse. P 8-9.

Avril, J., Dabernat, H.,et Denis, F. (2000). Bactériologie Clinique (3ème Editi). Ellipses.

B

Ben Rais N., Ghfir I. 2002.Anatomie et physiologies de l'appareil urinaire.2ème édition : 5-10

Bendagha Y., Lacheheub L. 2016. Les infections urinaires. Mémoire de Master. Université des Frères Mentouri Constantine : 10-43.

Bruyère F, Bugel H, Cariou G, et al. 2008. Recommandations du comité d'Infectiologie de l'Association Francaise d'Urologie (AFU).Diagnostic, traitements et suivi des infections communautaires bactériennes de l'appareil urinaire de l'homme et de la femme adultes (cystites aiguës, pyélonéphrites aiguës). Prog Urol ; 18 (suppl. 1) : 1-18

BryskierA. (1999). Antibiotiques agents antibactériens et antifongiques. Ed Ellips. P25-35. F109

C

Camara M,Dio-ndiaye H, Badiallo A, KaramF,Mbow M, Faye A, Doip-diop M, Diagne-samb A, Toupane M, Mebengue AS, et al. (2013). Epidimiologie des souchede *Klesiella pnoumoniae* productrices des β-lactamase a spectre elargi dans un hopital universitaire au Senegal. Rev.cames sante 2(1) : 32-37.

Catherine DELMAS.FICHE TECHNIQUE : Proteus vulgaris.Enregistrée sous le n° W313002633. Centre Toulousain pour le Contrôle de qualité en Biologie clinique : 06 JUIN 2014, 3p

Cottalorda A, Dahyot S, Soares A, Alexandre K, Etienne M, et al. (2018). Caractéristiques cliniques des infections ou colonisations urinaires à Pseudomonas aeruginosa. Rical : 283.

D

Darbas H, Marchandin H, Bourgeois N et Charachon S. (2007) Diagnostic et suivi des infections urinaires le bon usage de l'examen cyto-bactériologique des urines. Mic Néphrologie – Item 93.1-8.

Dinh A, Baumann R, Daou S, Salomon J, Bruyère F, Bernard L. 2009. Règles de prescription des antibiotiques à visée urologique chez la femme enceinte .Prog Urol FMC ; 19 :F118-22

Dongue Helongo S. (1999). Caractéristiques épidémiologiques des Infections urinaires nosocomiales au service d'urologie CHN –YO. Thèse en pharmacie. Université d'Ouagadougou faculté des sciences de la sante. P 58-60.

E

El Mahmood M. A. 2009. Antibiotic susceptibility Patterns of pathogenic bacteria causing urinary tract infections at the specialist hospital, Yola, Adamawa state, Nigeria. Journal of Clinical Medicine and Researche, 1(1): 1-8.

F

Fabre R, Mérens A, Lefebvre F, Epifanoff G, Cerutti F, Pupin H, Tardif D, Cavallo J, Ternois L.(2010). Sensibilité aux antibiotiques des *Escherichia coli* isolés d'infections urinaires communautaires. Elsevier Masson SAS. 555–559.

Fernandez-Delgado, M.; Contreras, M.; Garcia-Amado, M.A.; Gueneau, P; Suarez, P. 2007; Occurrence of Proteus mirabilis associated with two species of Venezuelan oysters. Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo, 49 (6): 355-359.

Forest et Louise., (2006).principe d'anatomie et de physiologie ; 11eme édition ; Edition Maloine. PP : 672-673.

Freney J, Renaud F, Hansen W, Bollet C. (2000). Précis de bactériologie clinique. ESKA-12. Paris. 1200-1206 p.

Frikh M, Maleb A, Nyaledome Ablavi I, Elouennass M, Lemouer A. (2017). Pseudomonas aeruginosa: Epidimiologie et etet actueldes resistance etude retrospective sur trois ans .Journal Marocain des sciences médicales 21 (2): 34-40.

G

Gambarotto K, Denis F. 2002. Infections urinaires chez la femme enceinte. In : DenisF. (Dir.).Bactéries, champignons et parasites transmissibles de la mère à l'enfant. Paris: John Libbey Eurotext, 432-44.

Gilstrap 3rd. LC, Ramin SM. 2001. Urinary tract infections during pre-gnancy. Obstet Gynecol Clin North Am; 28:581-91.

Gould D. 2001.Le corps humain : étude, structure et fonction. Le rôle infirmier dans la pratique clinique. Brookker; 2ème édition. Edition de boeck, anglaise : 562pp

Guidoni E. B. M, Berezin E.N, Nigro S, Santiago N. A, Benini V, Toporovski J. (2008). Antibiotic resistance patterns of pediatric community-acquired urinary infections. BJID. 12 (4):321-323.

H

Hamdan Hamdan Z, Ziad A.H.M, Saleh K.A, Ishag A. (2011). Epidemiology of urinary tract infections and antibiotics sensitivity among pregnant women at Khartoum North Hospital. BioMéd. P 2-10.

Honderlick P, Cahen P, Gravisse J, Vignon D. (2006). Quelle sensibilité aux antibiotiques pour les bactéries responsables d'infections urinaires ? Que penser de fosfomycine et nitrofuranes? Pathologie biologie ; 54:462-466.

Hugues G., Nichol L. 1990. Introduction aux soins infirmiers, L'homme. Edition Foucher,Ministère de la santé :15p.

I

Idir. Monzer H, Dabboussi F, Baida N, Daniel. (2004). Taxonomie du genre pseudomonas: rétrospective et actualité. Lebanse science journal 5(1) : 115-138.

K

Karhate andaloussi M. (2011).L'Infection urinaire au cours de la grossesse : à propos de 37 cas. Thèse doctorat en médicine. Université sidi Mohammed ben Abdellah. Faculté de médecine et de pharmacie Fes: 197pp.

Kebira A. N, Ochora P, Khamadi S. A. (2009). Isolation and antimicrobial susceptibility testing of *Escherichia coli* causing urinary tract infections. J. Appl. Biosci; 22: 1320-1325.

Khenidjou A. (2018). Les infection urinaire chez la femme enceinte. Mémoire. Biologie et physiologie cellulaire. Université Saad Dahleb Blida (01).1-44 p.

Kouta K. (2009). Infections urinaires chez les diabétiques adultes. Mémoire de fin d'étude.Université Kasdi-Merbah-Ouargla. P 17-18.

L

Lamnaouer,D. (2002). Détermination des propriétés biologiques (activitéspharmacologiques et toxicologiques) des plantes médicinales et aromatiques du PNT

M

Mandell GL,Bennett JE,Dolin R.Mandell.Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases. Sixième édition, Elservier, Churchill Livingstone éditeurs,USA.Édition en ligne.http://www.ppidonline.com (site Visité le 1er Avril 2009).

Manil.J, 2003, Facteurs de virulence et propriétés spécifiques des souches invasivesd'Escherichia coli : I) les adhésines et facteurs de colonisation, Ann. Méd. Vét., 147, 105-126.

Martin C., Pourriat J. L., Bruder N., Orlando B.2002.Pratique de la réanimation et de la médecine d'urgence. Edition Arnette groupe liaisons S.A. : 163-166.

Maryse, A., et Danielle, clave. (2004). Fiche technique : Bactériologie 051 en ftbac,Laboratoire de Bactériologie, Hygiène CHU (No. 51). Toulouse Rangueil.4.

Masinde A, Gumodoka B, Kilonzo A et S.E. Mshana. (2009). Prevalence of urinary tract infection among pregnant women at Bugando medical centre, Mwanza, Tanzania. Journal of Health Research; 11(3):154-161.

Mehta M., Bhardwaj S., Sharma J. 2012.Prevalence and antibiotic susceptibility patterns of multi-drug resistant Escherichia coli isolated from urinary tract infections (UTI) patients. International journal of life & pharma research, 2(4): 6-11

Murray R. P, Baron Jo E, Jorgensen H.J, Landry Louise M, Pfaller A. M.(2007). Manual of clinical microbiology. 9eéd. Vol. 1. Washington: Patrick R. Murray. 698-711 p.

N

Nguyen S. 2008. Manuel d'anatomie et de physiologie. 4ème édition. (Paris : Ed. Lamarre) :159pp.

Nordmann P. (2003) Méchanismes de résistance aux bêta-lactamines de Pseudomonas aeruginosa. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 22(6) : 527-530.

O

Ouedraogo AS, Jean Pierre H, Banuls AL, Ouédraogo R, Godreuil S. (2017) Emergence et diffusion de la résistance aux antibiotiques en Afrique de l'Ouest. 27(2):147-54

P

Patterson TF, Andriole VT. 1997 Detection, significance and therapy of bacteriuria in pregnancy. Update in the managed health care era Infect Dis Clin North Am; 11:593-608.

Périchon B, Courvalin P, Galimand M. (2007). Transferable resistance to aminoglycosides by methylation of G405 in 16S Rrna and to hydrophilic fluoroquinolones by QepA-mediated efflux in E-coli. J Antimicrob Agents Chemother; 51: 2464-9.

Pilly.E.2018, Infection urinaires de l'adulte, connaiaitre les particularités de l'infection au cours de la grossesse.In : Maladies infectieuses et tropicales, 5ème Ed, Alinéa plus-8 rue froideveaux-75014 paris, pp 141-156.

Pitout JD, Hanson ND, Church DL, Laupland KB. (2004). Population-based laboratory surveillance for Escherichia coli producing extended-spectrum ββ-lactamases: importance of community isolates with blaCTX-M Genes.Clin Infect Dis; 38:1736-41.

R

Ravahatra. Z.D, Mamy Randriatsarafara F, Rasoanandrasana. S, Raverohanta. L, Luc Rakotovao. A, 2017, Phénotypes de résistance des souches d'*Escherichia coli* responsables d'infection urinaire au laboratoire du Centre Hospitalo-Universitaire de Befelatanana Antananarivo, Pan African Medical Journal, 01-10.

S

Sanders CC, Sanders WEJr. (1992). ß-lactam resistance in gram-negative bacteria: global trends and clinical impact.Clin Infect Dis15:824-39.

Sandra M, Jacobsen, Mark E, Shirtliff. (2011). *Proteus mirabilis* biofilms and catheter-associated urinary tract infections, Virulence, 2(65), 460-465.

Sangeeth K, Rajesh KR, Indrapriyadharsini R. (2014). Antibiotic resistance pattern of Escherichia coli causing urinary tract infection with an emphasis on fluoroquinolone resistance. Global journal of medicine and public health; 3 (1):1-8.

Sheffield J, Cunningham FG. Urinary Tract Infection in Women.Obstet Gynecol 2005; 106(5 Pt 1):1085-92.

Singleton P. 2004.Les bactéries en médecine, la biologie et les biotechnologies, In bactériologies. Editions Dunod, 6ème édition : 363pp.

Sleyum S.N. (2016). L'infection urinaire chez la femme enceinte à proposde 24 cas colligés au laboratoire d'El-Mansoura (mère-enfant) Constantine.Mémoire. Microbiologie générale et biologies moléculaire des microorganismes. Université des frères Montouri Constantine.

Smaill F, Vasquez J C. (2007). Antibiotics for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. Cochrane Data-base Syst Rev; 2: CD000490.

Sylvie C, Pharm B, M.Sc., est pharmacienne et adjointe aux soins pharmaceutiques au Centre universitaire de santé McGill. 2009 ; La résistance aux antibiotiques : un enjeu de santé publique important ! Pharmactuel Vol. 42 Supplément; 6-21.

T

Taiwo S. S., Aderounmu A. O. A. 2006. Catheter Associated Urinary Tract Infection: Aetiologic agents and antimicrobial susceptibility pattern In Ladoke Akintola University teaching hospital, Osogbo, Nigeria. African Journal of Biomedical Research, 8: 141-148.

Thapa R., Lamichhane P., Banjara M.R., Acharya G. P. 2015. Prevalence of extended spectrum beta lactamase producing uropathogens in pregnant women. Asian Journal Pharmaceutical Clinical Researche, 8 (1): 207-210.

Y

Yala.D, Merade.A.S. Mohamedi. D, Ouar korich M.N.2001.résistance bactérienne aux antibiotiques Médecine du Maghreb n°91.

Yamashita SK, Louie M, Simor AE, Rachlis A. (2000). Microbiological surveillance and parenteral antibiotic use in a critical careunit.CanJ Infect Dis ; 11:107-11.

Yves Péan, Jean-Marc Bohbot, Emmanuel Chartier-Kastler ; David Elia, François Haab, François Liard. (2009). Les nouvelles recommandations pour la prise en charge des cystites aiguës simples. Progrès en Urologie – FMC 19 (03) : 109-111.

Z

Zalmanovici TA, Green H, Paul M, Yaphe J, Leibo vici L. (2010). Antimicrobial agents for treating uncomplicated urinary tract infection in women. Cochrane Database Syst Rev; (10):CD007182.

Site web:

1- http://www.doctissimo.fr/html/sante/atlas/fiches-corps-humain/appareil-urinaire.htm.

2- http://www.futura science.com.

3- https://doctissimo.fr .

Au vue de ces conclusions nous recommandons

1. Au laboratoire de bactériologie de Mohamed Boudiaf et La Fondation publique pour la santé de quartier de pôle de Wilaya de Médéa.

-Assurer le contrôle de qualité des antibiogrammes par l'utilisation des souches de références

2. Aux femmes enceintes

-Réaliser un dépistage de l'IU systématiquement dès la première visite prénatale même en l'absence des symptômes

-Eviter l'automédication.

-Suivez les conditions de prévention.

3. Aux futurs étudiants :

-Utilisez les bandelettes urinaire car elles sont rapides, faciles à utiliser, et donnent des résultats fiables.

Annexe 1 : Matériels et équipements.

Equipements de base	Verreries	Matériel
Paillasse Gaz pour les becs Autoclave Réfrigérateur Bec-benzène Microscope optique Etuve Vortexeur	Tubes à essai stérile Pipettes pasteurs Lames Lamelles Cellule de malassez	Anse de platine Blouses Distributeur de disque Les écouvillons Etiquettes Gants Marqueurs Pinces Micropipette Portoir pour tube Boites de pétri Compresses stériles Coton

Annexe 2 : La composition des milieux de culture.

1. **Gélose nutritive :**

Extrait de viande……1g/l
Extrait de levure……...2.5g/l
Peptone……5g/l
Chlorure de sodium……5g/l
Agar-agar……..15g/l
Ph =7

2. **Gélose au sang cuit :**

Gélose de base :
Gélose Muller-Henton + 5 à 10% de sang frais.

3. **Milieu hektoen :**

Protéose-peptone……12 g
Extrait de levure……3g
Désoxychlorate de sodium……9g
Lactose……12g
Saccharose……...12g

4. **Milieu BCP :**

Peptone……..5g
Extrait de viande……...3g
Lactose……10g
Agar……..…15g
Bcp……0.025g
Eau qsq.1L
ph=7

5. **Gélose Mueller-Henton :**

Infusion de viande de bœuf..... 300ml

Peptone de caséine 17,5g

Amidon de maïs..... 1,5g

Agar 10g

pH=7,4

6. **Milieu TSI**

Extrait de bœuf..... 03g

Extrait de levure..... 03g

Peptone 20g

Chlorure de sodium..... 05g

Lactose 10g

Saccharose 10g

Glucose 07g

Citrate de ferrique..... 03g

Thiosulfate de sodium..... 03g

Rouge de phénol..... 0,025g

Agar.....12g

pH=7,4

7. **Milieu de citrate de Simmons**

Sulfate de magnésium 0,2g

Phosphate mono ammoniaque 01g

Phosphate bi potassique 01g

Citrate de sodium..... 02g

Chlorure de sodium 0,6g

Bleu de bromothymol 15g

8. **Milieu urée indole**

L-Tryptophane 03g

Phosphate d'acide de potassium..... 01g

D'acide de potassium

Phosphate de mono acide de potassium..... 01g

Chlorure de sodium..... 05g

Urée 20g

Alcool à 95° 10ml

Rouge de phénol en solution à 1%..... 2,5ml

Annexe 3 : Break-point des antibiotiques selon le CLSI :

Les antibiotiques	**Charge de disque (µg)**	**Diamètre critique (mm)**		
		R	**I**	**S**
Ampicilline	10	≤ 13	14-16	≥17
Amoxicilline plus acide clavulanique	20/10	≤13	14-18	≥19
Céfotaxime	30	≤ 22	23-25	≥26
Imipénème	10	≤19	20-22	≥23
Céfoxitine	30	≤14	15-17	≥18
Gentamicine	10	≤12	13-14	≥15
Amikacine	30	≤14	15-16	≥17
Nitelomycine	100	≤14	15-16	≥17
Ciprofloxacine	5	≤15	16-20	≥21
Chloramphénicol	30	≤12	13-17	≥18
Triméthopine+sulfathoxazole	25	≤10	11-15	≥16

Annexe 4 : feuille de résultats de l'examen cytobactériologie des urines.

ETABLISSEMENT PUBLIC HOSPITALIER DE MEDEA

LABORATOIRE CENTRAL

UNITE DE MICROBIOLOGIE

FEUILLE DE RESULTATS DE L'EXAMEN CYTO-BACTERIOLOGIE DES URINES

Nom et Prénom : [redacted]

Service : MAT Age : N° D'ORDRE : 206

Date du prélèvement : 24/12/2020

EXAMENS DIRECTS

Examen de l'état frais :

- Numération — Globules blancs : > 10^4 éléments/1mm³ ; Globules rouges : X quelques
- Germes
- Levures
- Cellules épithéliales
- Cristaux

CULTURE — Négative ☐ Positive ☒ — Numération : germes/ml : > 10^5 UFC/ml

IDENTIFICATION — Espèces bactériennes : Klebsiella pneumoniae

ANTIBIOTIQUES	SIEGES	RESULTATS S	I	R	CMI mg/l	Concentrations Critiques mg/l
BETA-LACTAMINES						
Pénicilline	P					
Oxacilline	OX					
Ampicilline	AM					
Amoxicilline	AMX			R		
Ticarcilline	TIC					
Pipéracilline	PIP					
Amox+Ac clavulanique	AMC	S				
Céfazoline/Céfalexin	CZ/CN			R		
Céfoxitine	FOX	S				
Céfotaxime/Céftriaxo	CTX/CR			R		
Céftazidime	CAZ					
Imipénème	IMP	S				
Aztréonam	ATM					
AMINOSIDES						
Gentamycine	GM	S				
Amikacine	AN	S				
Tobramycine	TM					
Kanamycine	K					
Nitelomycine	NET					

ANTIBIOTIQUES	SIEGES	RESULTATS S	I	R	CMI mg/l	Concentrations Critiques mg/l
MACROLIDES						
Erythromycine	E					
Lincomycine	L					
Clindamycine	CM					
Pristinamycine	PT					
Spiramycine	SR					
Azitromycine	AZM					
QUINOLONES						
Acide nalidixique	NA					
Ofloxacine/Péfloxacine	OFX/PEF					
Ciprofloxacine	CIP			R		
Lévofloxacine	LEV					
DIVERS						
Tétracycline	TE					
Colistine	CS	S				
Cotrimoxazole	SXT			R		
Furanes	FT			R		
Acide fusidique	FA					
Rifamycine	RA					
Fosfomycine	FOS					
Vancomycine	VA					
Métronidazole	MTR					
Chloramphénicol	C					

Interprétation : - S : sensible - I : intermédiaire - R : résistant

Médéa le 26/12/2020

