



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLICUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Université des Frères Mentouri Constantine
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة الإخوة منتوري قسنطينة
كلية علوم الطبيعة والحياة

Département de Microbiologie

قسم الميكروبيولوجيا

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine: Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Microbiologie Générale et biologies Moléculaire des Microorganismes

Intitulé:

**Infection urinaire chez la femme enceinte à propos de 24 cas
colligés au laboratoire d'El-Mansoura (mère-enfant)
Constantine**

Présenté et soutenu par: SLEYUM Sada Nassor

Le : 26 /06/2016

LAOUAR Saida

Jury d'évaluation:

Président de jury: Mr. HENNICHE S.

Maître Assistant A

U FM. Constantine

Rapporteur : Mme. SEKHRI ARAFA N.

Maître de conférences

U FM. Constantine

Examinatrice : Mme. OULMI L.

Maître de conférences

U FM. Constantine

Année Universitaire

2015-2016

Remerciements

En terminant notre mémoire de fin d'étude, il nous est agréable
d'adresser nos vifs remerciements

À tous ceux qui nous ont aidés de près ou de loin à élaborer cet ouvrage.

Nous tenons à remercier tout particulièrement **Mme. Sekhri Arafa Nedjoua** de nous avoir encadrées et suivies durant la réalisation de notre étude. Nous sommes contentes d'être avec elle, sa disponibilité, sa gentillesse, son soutien et le fait qu'elle nous ait fait profiter de son expérience et prodiguer de précieux conseils.

À **Mr. HENNICHE S.** qui nous a fait l'honneur de présider notre jury.

À **Mme. OULMI L.** d'avoir accepté d'examiner ce modeste travail.

Nous tenons également à remercier tout le personnel du laboratoire de Bactériologie d'El-Mansoura de Constantine pour nous avoir accueilli au sein de leur laboratoire pour leur bienveillance et leur éclaircissement et leur appui scientifique dans la recherche.

Dédicace

Je dédie ce mémoire à

*A mon père **Bachir** qui m'a soutenue, veillé tout au long de ma vie à m'encourager.*

*A ma chérie **MAMA**, mon amie, ma confidente, ma complice. Tu représentes beaucoup pour moi, même si je ne le dis pas toujours, saches que mon cœur est rempli d'amour pour toi.*

*A mes chères sœurs **NAIMA, FATIMA EL ZAHRA et RODAINA**, je vous remercie pour tous, que dieu vous préserve pour moi.*

*A mes chers frères **ABDELLAH, YUCEF, SALIM**.*

*A petite fleur de la maison **MARIA**.*

SAIDA

Dédicace

*Je dédie ce modeste travail à celle qui m'a donné la vie, le symbole de tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite, à ma mère **Khafidhuu**.*

*A mon père **Nassor** qui m'encourage toujours dans ma vie et son soutien tout au long des années d'étude.*

*A mes chères sœurs **Fatma** et **Maryam***

*A mes chères cousines **Shafika** et **Shufaa** pour toute l'affection qu'elles m'ont donnée et pour leurs précieux encouragements.*

*A mes amis **Saida**, **Zulfa**, **Flora** et aussi beaucoup d'autres personnes que je n'ai pas l'occasion de les mentionner.*

Sada

Liste des abréviations

ADH : Adénine déshydrogénase
AFSSAPS : Agence française de sécurité sanitaire des produits de Santé.
AMC : Amoxicilline-acide clavulanique.
AMX : Amoxicilline.
AN : Amikacine.
ATM : Monobactame.
BA : bactériurie asymptomatique.
BLSE : β -lactamases à spectre étendu.
CHL : Chloramphénicol.
CIP : Ciprofloxacine.
C₃G : Céphalosporine de 3^{ème} génération.
CLSI: Clinical and Laboratory Standard Institute.
Cs : Colistine.
CTX : Céfotaxime.
CZ : Céfazoline.
ECBU : Examen cyto bactériologique des urines.
FOS : Fosfomycine.
GHR : Grossesse à haut risque.
GN : Gentamicine.
HIV : Humain immunodeficiency virus.
HTL : Hypertension artérielle.
I : Intermédiaire.
Ind : Indole.
IPM : Imipénem.
IU : Infection urinaire.
LDC : Lysine décarboxylase.
NAL : Acide nalidixique.
ODC : Ornithine décarboxylase.
OFX : Ofloxacine.
ONPG : Orthonitrophényl- β -D-galactopyranoside.
PIP : pipéracilline.
PNA : pyélonéphrite aiguë.
R : Résistance.
RM : Rouge de méthyle.
S : Sensibilité.
TDA : Tryptophane désaminase.
TIC: Ticarcilline.
TSI: Triple Sugar Iron.
VP : Voges-Proskauer.

Table des matières

Introduction	1
Généralités	2
1. L'infection urinaire chez la femme enceinte	2
1.1. Définition	2
1.2. Les type d'infection urinaire	2
1.2.1. La bactériurie asymptomatique (BA)	2
1.2.2. La cystite aigue	3
1.2.3. La pyélonéphrite aigue	3
1.3. Les Facteurs favorisant la survenue de l'infection urinaire chez la femme enceinte	4
1.4. La colonisation de l'arbre urinaire	4
1.5. Conséquences	5
2. Microbiologie	5
2.1. Les bactéries responsables de l'infection urinaire	5
2.1.1. Bactéries à coloration de Gram négative	5
A. Les entérobactéries	5
1. <i>Escherichia coli</i>	7
1.1. Caractères morphologiques et culturels	7
1.2. Caractères biochimiques	7
1.3. Pouvoir pathogène	7
1.4. Résistance aux antibiotiques	7
2. <i>Proteus mirabilis</i>	8
2.1. Caractères morphologiques et culturels	8
2.2. Caractères biochimiques	8
2.3. Pouvoir pathogène	8
2.4. Résistance aux antibiotiques	9
3. <i>Klebsiella pneumoniae</i>	9
3.1. Caractères morphologiques et culturels	9
3.2. Caractères biochimiques	9
3.3. Pouvoir pathogène	10
3.4. Résistance aux antibiotiques	10
4. <i>Enterobacter sp.</i>	10
4.1. Caractères morphologiques et culturels	10
4.2. Caractères biochimiques	11
5. <i>Serratia marcescens</i>	11
5.1. Caractères morphologiques et culturels	11
5.2. Caractères biochimiques	11
5.3. Pouvoir pathogène	11
5.4. Résistance aux antibiotiques	11
B. Le genre <i>Pseudomonas</i>	12
1. Caractères morphologiques et culturels	12
2. Caractères biochimiques	12

3. Pouvoir pathogène.....	12
4. Résistance aux antibiotiques.....	13
2.1.2. Bactéries à coloration de Gram positive	13
1. <i>Staphylococcus</i>	13
1.1. Caractères morphologiques et cultureux.....	13
1.2. Caractères biochimiques.....	13
1.3. Pouvoir pathogène.....	13
2. <i>Enterococcus spp</i>	13
2.1. Caractères morphologiques et cultureux.....	13
2.2. Caractères biochimiques.....	14
2.3. Pouvoir pathogène.....	14
2.4. Résistance aux antibiotiques.....	14
3. <i>Streptococcus</i>	14
3.1. Caractères morphologiques et cultureux.....	14
3.2. Pouvoir pathogène.....	14
3. Diagnostic d'une infection urinaire.....	14
3.1. Diagnostic clinique	14
3.1.1. La cystite aiguë.....	14
3.1.2. La pyélonéphrite aiguë.....	14
3.2. Diagnostic biologique.....	15
3.2.1. La bandelette urinaire.....	15
3.2.2. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)	15
4. Résistance des bactéries urinaires aux β -lactamines.....	15
4.1. Définition des β -lactamines.....	15
4.2. Mode d'action des β -lactamines.....	15
4.3. Les β lactamases.....	16
5. β -lactamase à spectre élargi (BLSE)	16
5.1. Définition.....	16
5.2. Diversités des types de BLSE.....	16
6. Traitement d'une infection urinaire chez la femme enceinte.....	16
6.1. Traitement de la bactériurie asymptomatique.....	16
6.2. Cystite aiguë gravidique.....	16
6.3. Pyélonéphrite aiguë gravidique.....	17
7. Préventions.....	17
Matériel et Méthodes	
1. Lieu et période de l'étude.....	18
2. Échantillonnage.....	18
3. Prélèvement.....	18
4. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)	18
4.1. Examen macroscopique.....	18
4.2. Examen microscopique.....	18
4.2.1. Examen microscopique à l'état frais (Examen cytologique)	18
4.2.2. Examen après coloration.....	19
4.3. Examen bactériologique.....	19
4.3.1. Numération bactérienne.....	19

4.3.2. Observation (Aspect cultural des isolats)	19
4.3.3. Critères cyto bactériologiques d'une infection.....	20
4.3.4. Identification biochimique (Par galerie classique)	20
1. Milieu Three Sugar Iron (T.S.I)	21
2. La recherche de la production d'indole.....	21
3. Test mannitol mobilité.....	22
4. Milieu Citrate de Simmons.....	22
5. Test ONPG.....	23
6. Milieu Clark et Lubs: test RM et VP.....	24
7. Test de Catalase.....	25
5. Antibiogramme.....	26
5.1. Antibiotiques testés.....	26
5.2. Préparation de l'inoculum.....	26
5.3. Milieu de culture utilisé.....	26
5.4. Ensemencement des boites.....	26
5.5. Disposition des disques d'antibiotiques.....	27
5.6. Lecture et interprétation des résultats.....	27
5.7. Recherche de β -lactamases à spectre élargi.....	27
5.7.1. Test de synergie.....	27
5.7.2. Test du double disque (test espagnol).....	28

Résultats et Discussion

1. Analyse macroscopique de l'échantillon.....	29
2. Examen microscopique	29
2.1. Examen directe de l'urine.....	29
3. Identification des souches isolées.....	30
3.1. Identification macroscopique.....	30
3.2. Identification microscopique.....	30
3.3. Identification biochimique.....	30
4. Répartition des souches isolées	31
4.1. Répartition des souches selon la culture.....	31
4.2. Répartition des germes selon les mois.....	31
4.3. Répartition des souches isolées selon le Gram.....	32
4.4. Répartition des souches selon l'origine.....	32
4.5. Répartition des souches isolées selon l'âge.....	33
4.6. Répartition des souches isolées en fonction du trimestre de la grossesse.....	34
4.7. Répartition des souches isolées selon le service.....	35
4.8. Les entérobactéries responsables de l'infection urinaire.....	36
4.9. Fréquence des entérobactéries responsables de l'infection urinaire.....	36
4.10. Répartition des souches isolées BLSE + selon l'espèce.....	38
5. Profil de résistance globale des entérobactéries isolées aux antibiotiques.....	39
5.1. Profil de résistance aux antibiotiques des souches d' <i>E.coli</i> isolées.....	41
5.2. Profil de résistance aux antibiotiques des souches de <i>K. pneumoniae</i> isolées.....	43
5.3. Profil de résistance aux antibiotiques des souches d' <i>Enterobacter sp</i> isolées.....	45
5.4. Profil de résistance aux antibiotiques de la souche de <i>P. mirabilis</i> isolée.....	46

5.5. Profil de résistance aux antibiotiques d' <i>E.coli</i> BLSE +.....	47
5.6. Profil de résistance aux antibiotiques de <i>K. pneumoniae</i> BLSE +.....	48
Conclusion	49
Recommandation	50
Références bibliographiques	
Annexes	
Résumé	

Liste des Figures

Figure 01 : Système urinaire de la femme, face antérieure.

Figure 02 : La canneberge.

Figure 03 : l'aspect macroscopique des colonies d'*E.coli*.

Figure 04 : Répartition des souches isolées selon la culture n=181.

Figure 05: Répartition des germes selon les mois n=24.

Figure 06 : Répartition des souches isolées selon l'origine n=24.

Figure 07 : Répartition des souches isolées selon l'âge n=24.

Figure 08: Répartition des souches isolées en fonction du trimestre de la grossesse n=24.

Figure 9: Répartition des souches isolées selon le service n=24.

Figure 10 : Fréquence des entérobactéries responsables de l'infection urinaire n=24.

Figure 11 : Répartition des souches isolées BLSE + selon l'espèce n=4.

Liste des Tableaux

Tableau 1: Recherche de l'utilisation du glucose, lactose, saccharose, production de gaz et d'hydrogène de sulfuré (H₂S) sur milieu TSI.

Tableau 2 : La recherche de la production d'indole.

Tableau 3 : Test mannitol mobilité.

Tableau 4 : Milieu Citrate de Simmons.

Tableau 5: Test ONPG.

Tableau 6 : Le test du Rouge de méthyle (RM) et du test Voges-Proskauer (VP).

Tableau 7 : Test de Catalase.

Tableau 8 : Aspect macroscopique de l'urine.

Tableau 9 : Les caractères macroscopiques des souches isolées.

Tableau 10 : Caractères biochimiques des souches isolées.

Tableau 11 : Répartition des souches isolées selon le Gram n=24.

Tableau 12: Les entérobactéries responsables de l'infection urinaire.

Tableau 13 : Profil de résistance globale des entérobactéries isolées aux antibiotiques n=24.

Tableau 14 : Profil de résistances aux antibiotiques des souches d'*E. coli* n=16.

Tableau 15 : Profil de résistances aux antibiotiques des souches de *K. pneumoniae* n=3.

Tableau 16 : Profil de résistances aux antibiotiques des souches d'*Enterobacter sp* n=4.

Tableau 17 : Profil de résistances aux antibiotiques d'*E. coli* BLSE + n=3.

Introduction

Introduction

Les infections des voies urinaires sont une pathologie très fréquente, notamment chez la femme, puisque l'on estime que près de 50% des femmes auront au moins une infection urinaire dans leur vie selon l'agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS) de 2008.

Les infections urinaires (IU) viennent en deuxième position des maladies infectieuses contractées chez l'être humain après les maladies respiratoires (**Caron *et al.*, 2015**).

Chez la femme enceinte l'infection urinaire (IU) peut avoir des conséquences néfastes pour la mère et pour le fœtus. Elle peut se manifester sous trois formes: colonisation urinaire gravidique (aussi appelée bactériurie asymptomatique), cystite aigue gravidique et pyélonéphrites aigue (PNA) gravidique. Chez la femme enceinte, toute IU est par définition à risque de complication (**Caron *et al.*, 2015**). Elle expose au risque de prématurité et de mortalité périnatale et à des accidents graves chez la mère (**Mauroy *et al.*., 1996**).

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) qui seul permet d'affirmer le diagnostic et de guider le traitement est aussi et de loin, l'examen le plus fréquemment demandé à un laboratoire de microbiologie (**Abdoulaye, 2002**).

Le présent travail est une étude menée au sein du laboratoire de Bactériologie de L'établissement hospitalo- sanitaire d'El-Mansoura (mère-enfant) Constantine.

Les objectifs du travail ont porté sur :

- L'étude épidémiologique des souches isolées des infections urinaires chez les femmes enceintes à titre externe et hospitalier.
- Une étude du profil de résistance ou de sensibilité des germes identifiés.

Synthèse bibliographique

Généralités

1. L'infection urinaire chez la femme enceinte

1.1. Définition

L'infection urinaire (IU) est la colonisation microbienne de l'urine et /ou de l'appareil urinaire (structures glandulaires ; muqueuses ou parenchymateuses) depuis les reins jusqu'au méat urétral.

La définition bactériologique de l'infection urinaire repose sur la concentration bactérienne trouvée dans les urines sous réserve d'un recueil adéquat du prélèvement (**Coulibaly, 2006; Prudhumme, 2008 ; Karhate andalousi, 2011**).

Un tiers de femmes ayant eu un premier épisode d'IU souffrira d'infections urinaires récidivantes (**François et al., 2013**).

L'infection urinaire représente la complication médicale la plus fréquente de la grossesse.

Chez la femme enceinte, toute IU est par définition à risque de complication (**Caron et al., 2015**).

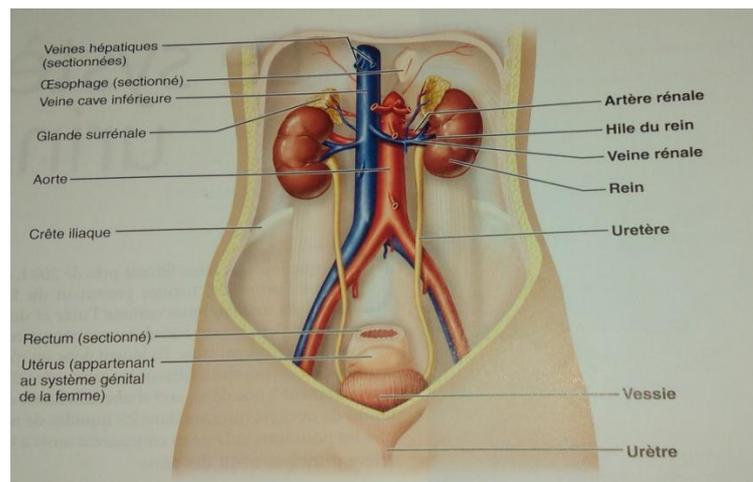


Figure 01 : Système urinaire de la femme, face antérieure (Marieb et Hoehn, 2010).

1.2. Les types d'infection urinaire

L'infection urinaire regroupe trois entités cliniques différentes :

1.2.1. La bactériurie asymptomatique (BA)

1. Définition

La BA est défini par la présence de germes dans l'urine en l'absence de toute symptomatologie clinique.

2. Epidémiologie

- La BA est défini comme la présence à un examen cyto bactériologique des urines d'au moins 10^5 germes/ml (**Abdoulaye, 2002**).

-La BA concerne 3 à 10% des femmes en période d'activité génitale, pendant la grossesse, elle est de 2,3 à 17,5%. Cette fréquence varie avec l'âge, la parité, augmente avec l'âge gestationnel, et est inversement proportionnelle au statut socio-économique (**Abdoulaye, 2002**).

-Elle concerne 4 à 6% des femmes enceintes avec un pic d'incidence de la 9^{ème} à la 17^{ème} semaine d'aménorrhée (**Saccoun, 2010**).

1.2.2. La cystite aigue

1. Définition

Il s'agit d'une inflammation de la paroi de la vessie, d'origine infectieuse touchant essentiellement les femmes. Elle est évoquée devant les signes d'appel urinaires dans la majorité des cas : brûlures mictionnelles, pollakiurie, cystalgies post mictionnelles et surtout une pyurie avec un ECBU positif (**Vaubourdolle, 2007 ; Karhate andaloussi, 2011**).

2. Epidémiologie

Associée à la culture positive une symptomatologie du bas appareil urinaire. Elle concerne 1,3 à 3,4% des grossesses (**Abdoulaye, 2002**).

1.2.3. La pyélonéphrite aigue

1. Définition

La pyélonéphrite aigue est une infection aigue des voies urinaires hautes elle se définit comme un état inflammatoire d'origine infectieuse touchant le rein (néphrite) et les voies excrétrices (pyélite).

Elle se manifeste par signes fonctionnels et physiques d'appel urinaire accompagnée ou non de signes généraux tels que des vomissements, des nausées, des frissons, douleurs lombaires, troubles du transit, fièvre avec un ECBU positif (**Karhate andaloussi, 2011**).

Elle est caractérisée par la présence d'une bactériurie associée à des symptômes qui indiquent l'atteinte du haut appareil urinaire (**Amrani hannoudi, 2011**).

2. Epidémiologie

La pyélonéphrite est une infection du parenchyme rénal. Elle concerne 1 à 2% des femmes enceintes, mais survient dans 70 à 80% des cas chez des patientes ayant un antécédent de bactériurie asymptomatique. Le germe le plus souvent en cause est *Escherichia coli* (**Abdoulaye, 2002**).

1.3. Les Facteurs favorisant la survenue de l'infection urinaire chez la femme enceinte

❖ Facteurs liés à la grossesse

Les IU sont relativement plus fréquentes pendant la grossesse: 5 à 10%, soit une multiplication du risque de 2 à 2,5 fois. Cette fréquence accrue durant la grossesse peut s'expliquer par les facteurs suivants:

- Les modifications mécaniques: l'utérus gravide exerce une compression sur la vessie et sur les deux uretères.

Cette compression vésicale favorise l'apparition d'un résidu post mictionnel cause d'infection urinaire (antécédent de bactériurie asymptomatique) (**Abdoulaye, 2002 ; Saaidia et Chinar 2014**).

- Des modifications hormonales : la progestérone aurait une action myorelaxante, favorisant une stase urétérale.

- Des modifications des propriétés physico-chimiques des urines. L'activité bactéricide des urines pourrait être diminuée par la dilution des urines et l'augmentation de leur pH.

- Une immunodépression physiologique favorisant la présence de bactéries dans l'appareil urinaire (**Pourcine, 2010 ; Saaidia et Chinar, 2014 ; Caron et al., 2015**).

- Le diabète : La bactériurie asymptomatique est présente dans 5,9% des grossesses normales et 12,5% chez des diabétiques. Lors d'antécédents d'infection urinaire : elle est présente dans 18,5% des cas (**Mauroy et al., 1996 ; Saaidia et Chinar, 2014**).

❖ Autres facteurs liés à l'hôte

On a des facteurs génétiques, mécaniques, physiologiques, comportementaux:

- Absence d'anticorps spécifiques antibactériens dans les sécrétions cervico-vaginales chez la femme.

- Les anomalies de l'appareil excréteur: lithiase, sténoses urétrales ou urétrales, reflux vesico-urétéral, vidange incomplète de la vessie.

- Les rapports sexuels.

- Certaines habitudes d'hygiène (vêtements moulants, bains moussants ou à remous).

- Les facteurs loco-régionaux dont la constipation et les infections génitales chez la femme (**Abdoulaye, 2002 ; Pourcine, 2010**).

1.4. La colonisation de l'arbre urinaire

La bactériurie est la colonisation des urines par des germes pathogènes. L'arbre urinaire est normalement stérile à l'exception de l'urètre distal et du méat. Ces régions sont colonisées par des micro-organismes commensaux qui ne se développent pas facilement dans les urines (**Yabi, 2006**).

L'inoculation de la vessie ne conduit pas toujours à sa colonisation ou au développement d'une infection symptomatique.

Les interactions hôte-parasite déterminent le cours de l'infection. La présence ou l'absence de facteurs de virulence bactérienne peut expliquer pourquoi certaines femmes porteuses d'une bactériurie asymptomatique développent des symptômes. *Escherichia coli* vit habituellement comme commensal dans le côlon, or 5 sérotypes connus seulement représentent la majorité des souches urinaires (Caron *et al.*, 2015).

1.5. Conséquences

❖ Conséquences fœtales

- Prématurité élevée : Risque plus important dans les formes fébriles (20%).
- Justifie le traitement rapide et efficace de toute IU.
- Risque d'infection néonatale (contamination à l'accouchement élevée, hématogène, transplacentaire).
- Mort périnatale.
- Hypotrophie (infections chroniques).

❖ Conséquences maternelle

➤ Infections basses :

- Récidive élevée.
- Evolution vers la pyélonéphrite dans 10% des cas.

➤ Pyélonéphrite maltraitée :

- Evolution vers les formes graves : septicémie, abcès rénal, péri-rénal, pyélonéphrite gravido-toxique.

➤ Récidives de pyélonéphrite :

- Evolution vers la néphrite interstitielle chronique (altération progressive de la fonction rénale) (Saaidia et Chinar 2014).

2. Microbiologie

2.1. Les bactéries responsables de l'infection urinaire

2.1.1. Bactéries à coloration de Gram négative

A- Les Entérobactéries

-Caractères généraux

Les entérobactéries appartiennent à la famille des *Enterobacteriaceae*.

Cette famille est composée de bactéries, rassemblées en raison de leurs caractères communs :

- Ce sont des bacilles à coloration de Gram négative.

- Mobiles par une ciliature péritriche ou immobile.
- Cultivant sur les milieux ordinaires, voire hostiles, en donnant des colonies rondes, opalescentes, lisses.
- Fermentant le glucose avec ou sans production de gaz.
- Ne possédant pas de cytochrome oxydase C.
- Produisant une catalase.
- Fermentant le glucose avec ou sans production de gaz.
- Produisant une catalase.
- Réduisant les nitrates en nitrites.
- Elles sont aéro-anaérobies facultatives.
- Leur habitat est, chez l'homme, le tube digestif (**Abdoulaye, 2002; Bousseboua, 2005 ; Yabi, 2006 ; Meziani, 2012**).

- **Caractères Bactériologiques**

- **-Morphologiques**

Toutes les entérobactéries ont une morphologie habituellement typique de type bacilles à coloration de Gram négative de 2-3 μ de long sur 0,6 μ de large, généralement polymorphes.

La présence d'une capsule visible au microscope est habituelle chez les *Klebsielles*. La plupart des espèces pathogènes pour l'homme possèdent des fimbriae ou pili qui sont des facteurs d'adhésion (**Bakhoum, 2004**).

- **Caractères Culturels**

Les entérobactéries se développent facilement sur les milieux ordinaires en 24 heures à 37°C en aérobiose et en anaérobiose. Sur milieux gélosés, les colonies d'entérobactéries sont habituellement lisses, brillantes, de structure homogène «type S: smooth ».

Cet aspect peut évoluer après cultures successives pour donner des colonies à surface sèche rugueuse (**Brooks et al., 2003 ; Bakhoum, 2004**).

- **Résistance aux antibiotiques**

Les entérobactéries ont la capacité de produire des β -lactamases, enzymes qui inactivent les antibiotiques β -lactamines par ouverture du cycle β -lactame. Ce mécanisme fait partie des mécanismes classiques de résistance bactérienne.

Les gènes de résistance des β -lactamases se situent soit au niveau du chromosome bactérien, soit sur des éléments extra-chromosomiques (**Singleton, 2004**).

1. *Escherichia coli*

1.1. Caractères morphologiques et cultureux

La majorité des IU de la femme est due à *E. coli* (80% des cas). C'est une bactérie fine et allongée à extrémités arrondies, bacille à Gram négatif, aéro-anaérobie facultatif, mobile.

Ce germe non exigeant, culture facile sur milieux ordinaires. Sur milieux solides après 18-24 h les colonies sont arrondies, lisses, brillantes et homogènes, à bords réguliers, de 2 à 3 mm de diamètre (Oulymata, 2007 ; Clave, 2012).

1.2. Caractères biochimiques

- Fermentation des sucres : Glucose (+), lactose (+).
- Réduction des nitrates en nitrites : NO₃(+).
- Métabolisme de tryptophane en indole : ind (+) (Freny *et al.*, 2006 ; Oulymata, 2007 ; Clave, 2012).

1.3. Pouvoir pathogène

Pouvoir pathogène d'*E. coli* est lié aux :

-Facteurs d'adhésion : *E. coli* adhère d'une manière constante aux cellules uro-épithéliales grâce à des facteurs d'adhésion (adhésines) spécifiques qui sont de trois types à structure différente : adhésine de type P, adhésine de type S filamenteux et adhésine AFa (fimbria adhésine).

-Elle est également incriminée dans les infections urinaires (80 % des infections urinaires) (Freny *et al.*, 2006).

1.4. Résistance aux antibiotiques

▪ Résistance naturelle

Les souches d'*E. coli* sont sensibles à toutes les β-lactamines, malgré la présence d'une céphalosporinase chromosomique d'espèce de classe C qui est exprimée à très bas niveau.

▪ Résistance acquise

-β-lactamase de classe A à haut niveau (pénicillinase): Les souches d'*E. coli* présentent une résistance de haut niveau à l'amoxicilline et la ticarcilline (TIC), qui est due à l'élaboration d'une pénicillinase. L'inhibition de cette activité enzymatique est réalisée par l'acide clavulanique, l'activité de cette pénicillinase est réduite pour les uréidopénicillines (pipracilline) et les céphalosporines de 1^{ère} et 2^{ème} génération.

- β-lactamase de classe A à spectre étendu: Résistance à l'ensemble des pénicillines et céphalosporines, en particulier aux céphalosporines de 3^{ème} génération les (C3G), et aux monobactames (ATM). L'activité des céphamycines et de l'imipénèm n'est pas modifiée.

Une image de synergie (inhibition de l'activité enzymatique par l'acide clavulanique) est souvent détectée entre les C3G et Amoxicilline-Acide clavulanique (AMC) ou TIC.

Lorsque le niveau d'expression de l'enzyme est trop élevé, l'image de synergie est plus difficile à mettre en évidence (**Sougakoff et Trystram, 2003**).

2. *Proteus mirabilis*

2.1. Caractères morphologiques et culturels

- Les *Proteus sp* sont des bacilles à coloration de Gram négative, très généralement mobiles, polymorphes, mesurant de 0,4 à 0,8 µm de diamètre sur 10 µm à 80 µm de longueur.

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.

- L'envahissement des cultures par les *Proteus* peut être réduit par la présence dans le milieu des sels biliaires ou de détergents, par accroissement de teneur en gélose ou par une diminution de la teneur en NaCl (**Avril et al., 2000**).

2.2. Caractères biochimiques

Les *Proteus* sont caractérisés par leur uréase très active, la production d'H₂S, d'une gélatinase et leur pouvoir glucidolytique faible.

- Fermentation des sucres: glucose (+) ;
- Réduction des nitrates en nitrites: NO₃⁺ ;
- Métabolisme du tryptophane en indole: indole (-) ;
- Orthonitrophényl-β-D-galactopyrannoside : ONPG (-) ;
- Ornithine décarboxylase : ODC (+) ;
- Tryptophane désaminase : TDA (+) (**Avril et al., 2000; Sougakoff et Trystram, 2003**).

2.3. Pouvoir pathogène

P. mirabilis grâce à son uréase puissante peut alcaliniser les urines et être responsable de lithiases (présence de calculs dans l'appareil urinaire).

Ces lithiases se comportent comme du matériel étranger qui permet à l'infection de devenir chronique, entraînant ainsi une destruction progressive du parenchyme rénal.

Elle est également incriminée dans les infections urinaires 1-10 % des infections urinaires (**Sougakoff et Trystram, 2003; Archambaud et Clave, 2004**).

2.4. Résistance aux antibiotiques

▪ Résistance naturelle

P. mirabilis est naturellement résistant à la colistine, cyclines (spécificité de l'espèce *P. mirabilis*) et furanes. Souches sensibles à toutes les β -lactamines (pas de céphalosporinase chromosomique de classe C).

Les autres antibiotiques testés sur les bacilles à coloration de Gram négative type entérobactéries sont habituellement actifs (aminosides, quinolones, cotrimoxazole, chloramphénicol).

▪ Résistance acquise

Mécanismes identiques à ceux décrits pour *E. coli*.

- β -lactamase de classe A à haut niveau (pénicillinase): des carbénicillinases (type PSE-4) ont été décrites.

- Résistance aux inhibiteurs des β -lactamases: un mutant de type TEM, IRT-2 (Arg244Ser), a été décrit en association avec TEM-1 dans une souche insensible aux inhibiteurs des β -lactamases de classe A.

- β -lactamases de classe A à spectre étendu : une souche produisant TEM-10 a été décrite.

- Résistance à l'imipénem: chez *P. mirabilis*, elle n'est pas d'origine enzymatique. La résistance à l'imipénem semble associée à une altération des PLP1A et 2 (protéines liant la pénicilline) (Sougakoff et Trystram, 2003; Archambaud et Clave, 2004).

3. *Klebsiella pneumoniae*

3.1. Caractères morphologiques et culturels

Les *Klebsiell*es sont des bacilles à coloration de Gram négative, immobiles, de dimensions comparables à celles d'*E. coli*.

En général ils ont une culture très facile sur tous les milieux usuels. Sur les milieux classiques d'isolement pour entérobactéries (Drigalski, Hektoen, Mac Conkey), les colonies de *Klebsiella pneumoniae* sont bombées, muqueuses, parfois filantes à l'anse de platine, d'un diamètre de 3 à 4 mm (Sougakoff et Trystram, 2003).

3.2. Caractères biochimiques

- Fermentation des sucres: glucose (+), lactose (+) ;
- Réduction des nitrates en nitrites: NO_3^+ ;
- Métabolisme du tryptophane en indole: indole (-);
- ONPG (+), LDC (+);
- H_2S (-);
- Urease (+), TDA (-) ;
- VP (+) (Sekhri, 2011).

3.3. Pouvoir pathogène

Klebsiella pneumoniae est le chef de file du groupe des entérobactéries pathogènes opportunistes très incriminé dans les infections nosocomiales, Elle est responsable d'infections diverses: infections suppuratives, urinaires, respiratoires, biliaires, hépatiques intra-abdominales, bactériémies, septicémies, Infections de sites opératoires (Sekhri, 2011).

Elle est également incriminée dans les infections urinaires 5-15 % des infections urinaires (Mauroy *et al.* , 1996).

3.4. Résistance aux antibiotiques

▪ Résistance naturelle

K. pneumoniae est naturellement résistante aux pénicillines (amoxicilline, ticarcilline) par production d'une β -lactamase de classe A d'espèce (chromosomique) appelée K2, inhibée par l'acide clavulanique (Tableau 1).

▪ Résistance acquise

-Résistance aux inhibiteurs des β -lactamases: des bêta-lactamases de classe A de type IRT insensibles à l'acide clavulanique (mutants d'enzymes TEM) ont été décrites.

β -lactamases de classe A à spectre étendu (BLSE): de nombreuses souches de *K. Pneumoniae* sont productrices de BLSE. Pour la plupart d'entre elles, la production de BLSE se traduit par des images de synergie très caractéristiques entre les céphalosporines de 3^{ème} génération et l'acide clavulanique (disque d'augmentin ou de clavantin).

- β -lactamases plasmidiques de classe C: chez *Klebsiella pneumoniae*, on connaît un grand nombre de β -lactamases plasmidiques de classe C qui dérivent des céphalosporinases chromosomiques.

-Résistance au céfépime et au cefpirome: elle a été récemment décrite chez *K. pneumoniae* et semble liée à la combinaison de deux mécanismes: la production à haut niveau d'une BLSE SHV-5 et une diminution de la perméabilité de la membrane externe.

-Résistance à l'imipénem: elle peut être due à l'association d'une imperméabilité de la membrane externe, ou une production à haut niveau d'une β -lactamase plasmidique de classe C (Sougakoff et Trystram, 2003).

4. *Enterobacter sp*

4.1. Caractères morphologiques et culturels

Enterobacter sp est un bacille à coloration de Gram négative biochimiquement très semblable à *klebsiella* mais il est mobile, et ne possède pas de capsule polysaccharidique.

Enterobacter sp comprend plusieurs espèces dont *E. aerogenes* et *E. cloacae* sont les agents les plus fréquents d'infections urinaires.

Ces espèces se déplacent de la flore fécale vers les voies urinaires grâce aux flagelles (**Goubau et Gombel, 2000**).

4.2. Caractères biochimiques

-Enterobacter cloacae

C'est l'espèce type du genre *Enterobacter*

- Adénine déshydrogénase (ADH) (+), lysine décarboxylase LDC (-), ornithine décarboxylase ODC (-),
- Fermente le D-sorbitol le saccharose et le mélibiose.

-Enterobacter

- Métabolisme du tryptophane en indole: indole (-);ODC (+);uréase(-) (**Freny et al., 2006**).

5. *Serratia marcescens*

5.1. Caractères morphologiques et culturels

Famille des *Enterobacteriaceae*, qui peut produire des pigments.

5.2. Caractères biochimiques

Serratia marcescens appartient au groupe des bactéries : ONPG (+), VP(+), fermentation des sucres : glucose (+), réduction des nitrates en nitrites (+), métabolisme du tryptophane en indole (-), H₂S (-), urease (-), TDA (-) (**Sougakoff et Trystram, 2003**).

5.3. Pouvoir pathogène

Serratia marcescens, généralement est un pathogène opportuniste qui cause l'infection chez les patients immunodéprimés. Parmi les facteurs pathogéniques trouvés à des souches de *Serratia* sont ; formation des fimbriaes, production de protéine sidérophores, capacité de résister à des actions bactéricides de sérum et production de protéase (**Grimont et Grimont, 2006**).

5.4. Résistance aux antibiotiques

▪ Résistance naturelle

S. marcescens d'habitude est résistant à l'ampicilline, à l'amoxicilline, l'amoxicilline-clavulanate, céphalosporine à spectre étroit, céphamycine, céfuroxime, nitrofurantoïne et colistine. Il porte aussi un gène chromosomique ampC qui peut élargir la résistance à plusieurs antibiotiques de β -lactamine (**Steven, 2011**).

▪ Résistance acquise

- ❖ β -lactamases de classe A à spectre étendu (BLSE) : des variantes de type TEM et SHV ont été décrits,
- ❖ Mutants de céphalosporinases de classe C : on a récemment décrit une β -lactamase chromosomique, appelée SRT-1, dans une souche de *S. marcescens* résistante aux céphalosporines de troisième génération, en particulier à la ceftazidime et au céfuroxime,
- ❖ Carbapénèmases de classe A : une enzyme de classe A, Sme-1, capable de conférer la résistance aux carbapénèmes, a été décrite chez *S. marcescens*,
- ❖ Métallo- β -lactamases : en 1994, une métallo- β -lactamase à zinc, IMP-1, a été décrite chez une souche de *S. marcescens* isolée au Japon (Sougakoff et Trystram, 2003).

B -Le genre *Pseudomonas*

1. Caractères morphologiques et culturels

P. aeruginosa est un bacille à coloration de Gram négative en forme de bâtonnet de 1 à 3 μm de long et 0,5 à 0,8 μm de large. Elle est dépourvue de spores et de capsules, mobile grâce à la présence d'un flagelle monotriche polaire, mésophile capable de se développer dans des températures allant de +4°C à +45°C avec une température optimale de croissance entre 30°C et 37°C. Elle est une bactérie aérobie possédant un métabolisme oxydatif, mais en absence d'oxygène elle peut utiliser les nitrates comme accepteur d'électrons (Sefraoui, 2015).

2. Caractères biochimiques

Pseudomonas aeruginosa n'est pas capable de fermenter les sucres mais peut les attaquer (le glucose en particulier) par voie oxydative, entraînant une acidification du milieu. Comme la plupart des *Pseudomonas*, elle possède une oxydase. D'autres caractères sont utiles pour le diagnostic d'espèce :

Indole (-), urée (-), TDA (-), H₂S (-), gélatine (+), ONPG (-), nitrate-réductase (+), LDC (-), ODC (-), ADH (+), oxydase (+) (Liazid, 2012).

3. Pouvoir pathogène

P. aeruginosa est un agent pathogène opportuniste, sa pathogénicité est attribuée à la production de plusieurs facteurs de virulence, hautement induits dans l'infection et s'expriment préférentiellement sur les terrains immunodéprimés (Sefraoui, 2015).

Des toxines et des protéases qui provoquent des lésions tissulaires facilitant aussi la multiplication et la dissémination bactérienne dans les tissus de l'hôte: l'exotoxine, l'élastase, les phospholipases C, les rhamnolipides et les exoenzymes sécrétées par le système de sécrétion de type III (Bricha *et al.*, 2009).

4. Résistance aux antibiotiques

▪ Résistance naturelle

Il est naturellement résistant aux pénicillines des groupes V, G, M et A, aux céphalosporines de première et deuxième génération, à la plupart des céphalosporines de troisième génération, aux quinolones de première génération, à la kanamycine, chloramphénicol et triméthoprime (**Auajjar et al., 2006 ; Sefraoui , 2015**).

▪ Résistance acquise

La résistance aux β -lactamines chez *Pseudomonas* pose souvent de sérieux problèmes car elle entraîne souvent la résistance à la plupart des antibiotiques (**Sougakoff et Trystram, 2003**).

2.1.2. Bactéries à coloration de Gram positive

1. *Staphylococcus*

1.1 Caractères morphologiques et culturels

Ce sont des coques, immobiles et non sporulés, réunis en amas, de 0,8 à 1 μ 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**).

1.2. Caractères biochimiques

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

1.3. Pouvoir pathogène

S. aureus exprime de nombreux facteurs de virulence : protéines de surface qui initialisent la colonisation des tissus de l'hôte, facteurs inhibant la phagocytose, toxines qui lèsent les cellules et provoquent les syndromes pathologiques (**Stark, 2013 ; Alioua, 2015**).

2. *Enterococcus spp*

2.1. Caractères morphologiques et culturels

Les entérocoques sont des cocci à coloration de Gram positive, disposés en diplocoques, commensaux du tube digestif. Les plus fréquemment isolés sont *Enterococcus faecalis* et à un moindre degré *Enterococcus faecium*. Les entérocoques se développent sur milieu ordinaire, sur milieu hostile (NaCl 6,5 %, bile) et appartiennent au groupe D de Lancefield (**Sougakoff et Trystram, 2003**).

La taille de chaque élément est inférieure à 2 μ m ; elle varie avec les espèces (**Avril et al., 1992**).

2.2. Caractères biochimiques

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

2.3. Pouvoir pathogène

Le pouvoir pathogène des entérocoques reste controversé. En effet, à côté de situations pathologiques indéniables (pyélonéphrites, endocardites, méningites), l'isolement d'un entérocoque dans les urines ou dans un prélèvement pluri bactérien pose souvent un problème d'interprétation (Kebe, 2001).

2.4. Résistance aux antibiotiques

▪ Résistance naturelle

Ils sont naturellement résistants aux aminosides; généralement sensibles aux pénicillines (Abdoulaye, 2002).

3. *Streptococcus*

3.1. Caractères morphologiques et culturels

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

3.2. Pouvoir pathogène

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

3. Diagnostic d'une infection urinaire

3.1. Diagnostic clinique

3.1.1. La cystite aiguë

Le diagnostic de la cystite aiguë peut se faire sur la présentation clinique, car la symptomatologie est typique. Celle-ci se reconnaît facilement sur la base de 3 signes :

-Brûlures et douleurs à la miction, pollakiurie, mictions impérieuses (Duhamel, 2013).

3.1.2. La pyélonéphrite aiguë

Les signes d'appel d'une infection du haut appareil urinaire sont notamment : une fièvre élevée (pic supérieur à 39°C) avec des frissons, des douleurs lombaires uni ou bilatérales spontanées ou provoquées et des signes digestifs fréquents. Paradoxalement, les signes mictionnels sont souvent discrets (Duhamel, 2013).

3.2. Diagnostic biologique

3.2.1. La bandelette urinaire

La bandelette urinaire est une tige de plastique sur laquelle sont placés des réactifs qui réagissent aux différents composants présents dans l'urine (**Latini et al., 2010**).

Elle est le premier examen facile et rapide à réaliser en cabinet. Elle permet d'orienter le diagnostic. Elle est à réaliser devant tous signes fonctionnels urinaires, ou fièvre sans point d'appel, en particulier chez l'enfant, et dans le suivi d'une grossesse, d'un diabète, ou d'une hypertension artérielle (**Vorkaufer, 2011**).

3.2.2. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

C'est l'examen de référence pour affirmer l'infection urinaire et identifier le germe en cause. Il est indiqué dans toutes les infections urinaires sauf les cystites simples à évolution favorable. Il est positif quand il associe une leucocyturie supérieure ou égale à 10000 éléments/ml (ou 10/mm³) à une bactériurie après culture dont le seuil varie selon le pathogène et la situation clinique (**Vidoni, 2010**). Il permet également la réalisation d'un antibiogramme (**Caron et al., 2005**).

4. Résistance des bactéries urinaires aux β -lactamines

4.1. Définition des β -lactamines

Les β -lactamines constituent la famille d'antibiotiques la plus importante, aussi bien par le nombre et la diversité des molécules utilisables que par leur indication en thérapeutique et en prophylaxie des infections bactériennes (**Cavallo et al., 2004**).

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-familles qui ont été développées par adjonction de chaînes latérales : les pénicillines (ou pénames), les céphalosporines (ou céphèmes), les monobactames et les carbapénèmes (**Bryskier, 1999**).

4.2. Mode d'action des β -lactamines

Leur mécanisme d'action est le suivant:

- Pénétration jusqu'à la membrane cytoplasmique,
- Fixation aux pénicilles binding proteins, ce sont des protéines localisées au niveau de la membrane cytoplasmique et dont certains ont une activité carboxypeptidase, d'endopeptidase ou transpeptidase: ces enzymes sont impliqués dans la phase terminale de l'assemblage du peptidoglycane,
- Inhibition de la transpeptidation,
- Activation des autolysines,
- Mort cellulaire accompagné souvent de lyse cellulaire (**Lavigne, 2007**).

4.3. Les β lactamases

On peut distinguer 5 principales β -lactamases :

- Les pénicillinases chromosomiques.
- Les pénicillinases plasmidiques.
- Les céphalosporinases inductibles.
- Les céphalosporinases constitutives.
- Les β -lactamase à spectre élargi (BLSE) et les entérobactéries sont très concernés par les BLSE (Yabi, 2006).

5. β -lactamase à spectre élargi (BLSE)

5.1. Définition

Les BLSE sont des enzymes qui inactivent les β -lactamines, dont font partie les céphalosporines de 3^{ème} et de 4^{ème} génération. En fait, les BLSE sont responsables d'une résistance aux pénicillines, aux oxyimino-céphalosporines (ceftriaxone, cefotaxime, ceftazidime) et aux monobactames (aztreonam) (Mirabaud, 2003 ; Yabi, 2006).

5.2. 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).

6. Traitement d'une infection urinaire chez la femme enceinte

La plupart des infections bactériennes peuvent se traiter par des antibiotiques. Le choix de l'antibiotique dépendra du germe causant l'infection de son "antibiogramme", (spectre de susceptibilité aux antibiotiques) et du lieu de l'infection.

Le problème clinique majeur survient lorsque certains germes deviennent résistants à plusieurs antibiotiques (multi résistants) car le choix de l'antibiotique se restreint à quelques antibiotiques souvent chers et d'utilisation plus délicate (Petignat, 2005).

6.1. Traitement de la bactériurie asymptomatique

Le traitement est à prescrire en fonction des résultats de l'antibiogramme (Vorkauffer, 2011).

6.2. Cystite aigüe gravidique

Traitement probabiliste : Cefixime, ou nitrofurantoïne, à réadapter aux résultats de l'antibiogramme. Durée du traitement 5jours (7jours pour la nitrofurantoïne) (Vorkauffer, 2011 ; Koraib *et al.*, 2012).

6.3. Pyélonéphrite aigüe gravidique

Traitement probabiliste: Ceftriaxone ou cefotaxime, par voie injectable. Relais par voie orale avec les résultats de l'antibiogramme. Durée totale de traitement : au moins 14 jours (**Vorkafer, 2011 ; Koraib et al., 2012**).

7. Préventions

Mesures hygiéno-diététiques :

Elles sont importantes et peuvent permettre une nette diminution de la fréquence des récurrences, ainsi, sont proposées les mesures suivantes :

- ✓ Boissons abondantes, réparties dans la journée (plus de 1,5 litres d'eau par jours).
- ✓ Mictions régulières, toutes les quatre heures.
- ✓ Mictions post-coïtales systématiques.
- ✓ Hygiène périnéale à l'eau et au savon.
- ✓ Eviter le port de pantalons serrés et de sous-vêtements en fibres synthétiques.
- ✓ Lutte contre la constipation et maintien d'un transit intestinal régulier (**Karhate andaloussi, 2011 ; Rossant - Lumbroso et al., 2016**).
- ✓ Prescription de jus ou d'extraits de canneberge.

La canneberge a démontré *in vitro* et *in vivo* de réels bénéfices sur la prévention des infections urinaires. Elle apparaît bien comme une alternative aux antibiotiques permettant une réduction de leur utilisation (**Karhate andaloussi, 2011**).



Figure 02 : La canneberge (Karhate andaloussi, 2011).

Matériel et méthodes

1. Lieu et période de l'étude

Cette étude a été réalisée durant une période allant du 1 Janvier au 31 Mars au sein du laboratoire de Bactériologie de l'établissement hospitalo- sanitaire d'El-Mansoura (mère-enfant) Constantine.

2. Échantillonnage

Les échantillons d'urine qui ont été analysés au cours du stage, ont été prélevés à partir des femmes enceintes hospitalisées aux deux services (grossesse à haut risque (GHR) et gynécologie) et aussi de femme en consultation externe avec un nombre total de 181 échantillons.

3. Prélèvement

L'objectif majeur de cette étape et de recueillir l'urine vésicale d'une façon stérile en évitant sa contamination lors de la miction par la flore commensale, qui colonise l'urètre et la région périnéale. Afin d'effectuer une analyse bactériologique qualitative et quantitative des urines. L'urine à analyser est celle du 2^{ème} jet, il doit être effectué si possible au moins 4 heures après la miction précédente un temps de stase suffisant dans la vessie.

Le recueil des urines se fait dans un tube à écouvillon stérile, et transporté vers le laboratoire le plus rapidement possible.

4. Examen cytobactériologique des urines (ECBU)

4.1. Examen macroscopique

L'examen de l'échantillon permet d'apprécier l'aspect des urines qui peut être : l'impide, claire, trouble, ou sanglant ; de coloration allant de la teinte brin acajou (ictère) à la teinte jaune paille, avec ou sans filaments. On peut observer un culôt de sédimentation pouvant être abondant ou purulent. Toute observation doit être mentionnée sur la fiche de résultats.

4.2. Examen microscopique

4.2.1. Examen microscopique à l'état frais (Examen cytologique)

Cette étape consiste à rechercher les leucocytes, les germes et leurs éventuelles mobilités, les hématies, les cylindres et les cristaux, les cellules épithéliales ainsi que certains éléments parasitaires comme les oxyures. Ce résultat est rendu en leucocyte/champ.

Elle est réalisée par :

- Le dépôt de quelques gouttes d'urine sur la zone centrale de la lame à l'aide d'une pipette stérile.
- Recouvrir d'une lamelle en évitant les bulles d'air.
- Observer rapidement en faible luminosité sans huile à l'objectif x40.
- Jeter l'état frais (lame et lamelle) dans le petit container des déchets contaminés.

Durant l'observation microscopique et selon les cas on peut avoir :

- a- Un résultat négatif : se traduit par une absence d'infection urinaire.
- b- Présence de quelques ou de nombreuses hématies : qui se traduit par une hématurie et qui peut apparaître chez une femme en période de règles (Microscopique si l'urine est de couleur normale, Macroscopique si l'urine est teintée en rouge).
- c- Présence d'un seul type de germe avec une leucocyturie : ce résultat est en faveur d'une infection urinaire.
- d- Présence de plusieurs types de germes : il s'agit en règle générale d'un prélèvement imparfait et donc contaminé.
- e- Présence d'une leucocyturie importante sans germes : il peut s'agir d'une infection urinaire en cours de traitement aux antibiotiques (le germe est soit inhibé soit éradiqué), d'une infection spécifique (ex : gonococci).

4.2.2. Examen après coloration

Cet examen est réalisé après culture (après incubation à 37°C pendant 24 heures).

L'examen après coloration permet de mettre en évidence les propriétés tinctoriales de la bactérie (Gram + en violet, Gram- en rose). C'est une technique qui nous permet d'avoir une bonne orientation de diagnostic et une meilleure interprétation des résultats. Dans des rares cas, les urines sont soumises à une coloration de Gram réalisée selon la technique conventionnelle.

4.3. Examen bactériologique

4.3.1. Numération bactérienne

L'étude quantitative est nécessaire pour la bactériurie. La numération des colonies qui vont éventuellement pousser est indispensable pour déclarer une infection.

La technique est réalisée comme suit :

- Homogénéiser le tube de l'urine.
- Prélever 0,1ml, déposer puis ensemencer par stries serrées sur toute la surface d'une gélose nutritive (**annexe**).
- Incuber à 37°C pendant 18 à 24 heures dans une étuve.
- La numération se fait par un comptage du nombre de colonies à la surface du milieu de culture.

4.3.2. Observation (Aspect cultural des isolats)

L'orientation du diagnostic se base sur l'aspect des colonies qui apparaissent sur le milieu de culture et qui peuvent être selon le germe : pigmentées, transparentes, muqueuses, rondes, bombées, aplaties.

Certaines colonies peuvent avoir des couleurs et des aspects caractéristiques selon le milieu utilisé.

Sur gélose nutritive :

- Colonies de couleur verte : *Pseudomonas spp.*
- Colonies de couleur rouge : *Serratia spp.*
- Colonies lisses, régulières, plate de couleur crème : *Escherichia coli.*
- Colonies incolores à aspect muqueux : *Klebsiella spp.*
- Colonies envahissantes claires (sous forme d'un tapis uniforme) : *Proteus spp.*
- Colonies fines légèrement opalescentes : *Enterococcus spp.*

4.3.3. Critères cyto bactériologiques d'une infection

L'urine normale est stérile, le résultat du dénombrement urinaire constitue un des critères le plus fiable du diagnostic de l'infection.

Durant l'observation macroscopique des colonies et selon les cas on peut avoir :

a- Culture négative + présence de germes à l'examen cytologique :

- Ré incuber le milieu pendant 24h à 35°C (il peut s'agir d'un germe à croissance tardive ou d'une infection inhibée par une antibiothérapie récente) ;
- Après 48h en absence de colonies, rendre « Culture négative ».

b-Culture négative présence d'assez nombreux ou très nombreux leucocytes :

Envisager l'éventualité d'une antibiothérapie préalable, recherche un germe exigeant.

c-Culture positive (un seul type de germes), $N < 10^3$ UFC/ml :

Absence d'une culture bactérienne significative mais pour les sujets présentant des pathologies comme chez les femmes enceintes peuvent présenter des infections urinaires non symptomatiques.

d-Culture positive (un seul type de germes), $N \geq 10^3$ UFC/ml :

Procéder à l'identification de germe et puis réalisation d'un antibiogramme.

e-Deux types de colonies, $N \geq 10^5$ UFC/ml :

Pour un sujet sain, rendre : « culture contaminée » ;

Mais chez les femmes enceintes, présentant des infections urinaires symptomatiques, un antibiogramme est réalisé à partir de la colonie prédominante (Si équivalence, identifier les deux types et réaliser un antibiogramme).

f-Plus deux types de colonies : « culture contaminée ».

4.3.4. Identification biochimique

- Galerie classique

Dans notre étude nous avons utilisé la galerie classique pour la recherche de caractères biochimiques, dans le but d'identifier les bactéries responsables de l'infection urinaire.

Une colonie isolée ou quelques colonies strictement identiques sont prélevées, puis déchargées dans un tube contenant de l'eau physiologique stérile, à partir de cet inoculum, on ensemence les différents milieux d'identification choisis selon la nature de la culture après numération bactérienne.

Ces milieux sont incubés pendant 18 à 24 heures à 37°C. La lecture permet d'identifier le genre et même parfois le type de germe isolé.

1. Milieu Three Sugar Iron (T.S.I)

Principe

Le milieu TSI est un milieu semi solide (**annexe**), milieu d'identification rapide pour les entérobactéries, permet de mettre en évidence la fermentation du glucose (avec ou sans dégagement gazeux), du lactose, du saccharose et la production de H₂S

Tableau 1: Recherche de l'utilisation du glucose, lactose, saccharose, production de gaz et d'hydrogène sulfuré (H₂S) sur milieu TSI.

Aspect du Milieu avant l'utilisation	Aspect du Milieu après l'utilisation	Mode d'ensemencement	Caractères recherchés	Résultat
		À partir d'une colonie suspecte prélevée sur un milieu d'isolement sélectif, l'ensemencement est réalisé par piqure centrale, et la surface inclinée par des stries serrées. Il est nécessaire d'utiliser des cultures pures prélevées au centre de colonies bien isolées, sinon les réactions croisées rendent l'identification impossible à réaliser. Une incubation à 37°C pendant 24 heures.	L'utilisation du glucose L'utilisation du lactose L'utilisation saccharose -production de gaz -Production H ₂ S	-la fermentation du glucose se traduit par le virage au jaune du culot, et la production de gaz se traduit par la formation de bulles de gaz dans la gélose ou le décollement de celle-ci. - la fermentation du lactose et/ou du saccharose se traduit par le virage au jaune de la pente. - Production de H ₂ S se traduit par noircissement du milieu.

2. La recherche de la production d'indole

-Principe

Milieu Urée Indole est un milieu liquide jaune orangé (**annexe**), qui permet la recherche de l'indole. Certaines bactéries dégradant le tryptophane grâce à une tryptophanase en formant de l'indole, cette réaction est confirmée après addition du réactif de Kovacs.

Tableau 2 : La recherche de la production d'indole

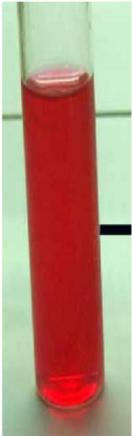
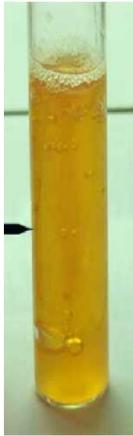
Aspect du Milieu avant l'utilisation	Aspect du Milieu après l'utilisation	Mode d'ensemencement	Caractères recherchés	Résultat
		Dans un tube contenant une suspension bactérienne, quelques gouttes du milieu urée-indole sont rajoutées, puis incubé 24 heures à 37°C.	La tryptophanase Après addition du réactif de Kovacs, le diméthyl-amino-4 benzaldelyde peut réagir avec l'indole et forme un anneau coloré en rouge.	-Formation d'un anneau rouge : indole (+). -l'absence d'un anneau rouge : Indole(-).

3. Test mannitol mobilité

-Principe

Le milieu mannitol mobilité est un milieu semi solide (**annexe**), qui permet l'étude de la fermentation du mannitol ainsi que la mobilité de la souche, l'utilisation du mannitol comme source de carbone et l'indicateur de pH.

Tableau 3 : Test mannitol mobilité.

Aspect du Milieu avant l'utilisation	Aspect du Milieu après l'utilisation	Mode d'ensemencement	Caractères recherchés	Résultat
		-L'ensemencement est effectué par piqûre centrale à l'aide d'une pipette Pasteur fermée, suivit d'une incubation à 37°C pendant 24 heures.	Fermentation du mannitol La mobilité	-La fermentation du mannitol ce traduit par un virage de couleur du rouge au jaune. - La présence des bactéries au-delà de l'axe central signifie qu'elles sont mobiles; cependant leur présence uniquement au niveau de la piqûre centrale signifie qu'elles sont immobiles.

4. Milieu Citrate de Simmons

-Principe

Le milieu citrate de Simmons est un milieu semi solide (**annexe**), qui permet de mettre en évidence l'utilisation du citrate comme seule source de carbone et d'énergie, l'indicateur de pH.

Tableau 4 : Milieu Citrate de Simmons.

Aspect du Milieu avant l'utilisation	Aspect du Milieu après l'utilisation	Mode d'ensemencement	Caractères recherchés	Résultat
		L'ensemencement est réalisé par une seule strie médiane à la surface du milieu, puis une incubation à 37°C pendant 24 heures.	-Utilisation du citrate comme seule source de carbone.	-Le virage de la couleur du milieu du vert au bleu signifie qu'il y a eu une alcalinisation du milieu, et la souche est dite citrate positive. -Une absence du virage de couleur signifie qu'il n'y a pas eu une alcalinisation, donc la souche ne possède pas le citrate perméase, elle est dite citrate négative.

5. Test ONPG

-Principe

Le test **ONPG** (Ortho-Nitro-Phényl-Galactopyranoside) ou test de l'ONPG hydrolase est complémentaire, voir indispensable, à l'étude de la dégradation du lactose chez les entérobactéries. Pour que des entérobactéries dégradent le lactose, il faut qu'elle possède deux enzymes :

- Une **perméase** membranaire, nécessaire à la pénétration du lactose dans la cellule
- Une **β-galactosidase** permettant de dégrader la molécule de lactose en galactose et glucose.

La présence de β-galactosidase, on utilise comme substrat, non pas le lactose, mais un autre β-galactoside: l'ortho-nitro-phényl-galactoside (ONPG) qui possède une structure analogue au lactose ; et qui présente l'avantage d'être hydrolysé en l'orthonitrophénol: ONP qui est responsable de la coloration jaunâtre de milieu selon la réaction suivante:



Tableau 5 : Test ONPG.

Aspect du Milieu avant l'utilisation	Aspect du Milieu après l'utilisation	Mode d'ensemencement	Caractères recherchés	Résultat
		Préparer une suspension dense d'une culture bactérienne à étudier dans un tube à essai stérile contenant 0.5ml d'eau physiologique, puis y ajouter un disque ONPG. Incuber au bain marie à 37°C pendant un temps variant entre 15 à 30 minutes et jusqu'à 24h au maximum.	-la présence de β -galactosidase.	La lecture se fait à des intervalles de temps différents: après 15mn, 30mn, 1 heure, 6 heures et 24 heures. Le test ONPG est positif lorsque la suspension bactérienne se colore en jaune.

6. Milieu Clark et Lubs: test RM et VP

Le milieu de Clark et Lubs (**annexe**) permet l'étude des produits de fermentation du glucose: Différenciation entre les fermentations « acides mixtes » et « butylène glycolique ».

- Test RM (rouge de méthyle)

Ce test permet la mise en évidence, grâce au rouge de méthyle, de la fermentation acide mixte par acidification d'un milieu glucosé après fermentation du glucose.

-Test VP (Voges-Proskauer)

Ce test permet la mise en évidence de la production d'acétoïne (ou 3-hydroxy-butanone) au cours de la fermentation butylène glycolique: en présence d'une base forte (soude ou potasse) et d' α -naphtol, l'acétoïne donne une coloration rouge en milieu très oxygéné.

Tableau 6 : Le test du Rouge de méthyle (RM) et du test Vosges-Proskauer (VP).

Aspect du Milieu avant l'utilisation	Mode d'ensemencement	Caractères recherchés	Résultat
	Une colonie de la souche à étudier est ensemencée sur le milieu Clark et Lubs puis incubé à 37°C pendant 24 à 48 heures. Après l'incubation, diviser le milieu dans deux tubes stériles, verser quelques gouttes de VP I et quelques gouttes de VP II dans l'un des tubes, et dans l'autre, ajouter quelques gouttes de réactif RM.	-Mise en évidence des bactéries productrices Des acides organiques et des acides mixtes -Mise en évidence par une réaction colorée le butandiole et l'acétoine.	- Test RM: Coloration rouge:  RM (+) Coloration jaunâtre : RM (-) - Test VP: Coloration rouge:  VP (+) Coloration jaunâtre: VP (-)

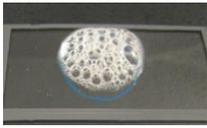
7. Test de Catalase

Ce test est à la base utilisé pour l'identification des bactéries à coloration de Gram positive.

La catalase est un enzyme ayant la propriété de décomposer le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) avec dégagement d'oxygène selon la réaction suivante:



Tableau 7 : Test de Catalase.

Aspect du test positif	Aspect du test négatif	Technique	Caractères recherchés	Résultat
		-Sur une lame propre et sèche une goutte d'eau oxygénée est déposée (à 10 volumes), puis à l'aide d'une pipette pasteur, l'inoculum bactérien est rajouté. L'observation du résultat est immédiate.	-La catalase	-Catalase(+): effervescence. - Catalase (-): pas d'effervescence.

5. Antibiogramme

Il est réalisé selon la méthode classique de diffusion de l'antibiotique sur gélose à partir des disques selon les normes du Clinical and Laboratory Standard Institute (CLSI). Il permet d'orienter le choix thérapeutique et de déterminer le profil de sensibilité et de résistance.

5.1. Antibiotiques testés

Dans notre étude 15 antibiotiques ont été testés :

- **Les β - lactamines** : Amoxicilline (AMX), amoxicilline + acide clavulanique (AMC), ticarcilline (TIC), céfazoline (CZ), céfotaxime (CTX), imipénem (IPM), pipéracilline (PIP).
- **Les aminosides** : Gentamicine (GN), amikacine (AN),
- **Les quinolones** : Acide nalidixique (NAL).
- **Les fluoroquinolones** : Ciprofloxacine (CIP).
- **Les polypeptides** : Colistine (Cs).
- **Les cyclines** : Minocycline.
- **Les phénicoles** : Chloramphénicol (CHL).
- Fosfomycine (FOS).

5.2. Préparation de l'inoculum

À l'aide d'un écouvillon stérile, une colonie isolée (ou 3 à 5 colonies strictement identiques) est prélevée(s) du milieu de culture et introduite(s) dans un tube contenant 2,5 ml d'eau physiologique.

-La suspension est homogénéisée grâce à un vortex, et doit avoir une opacité de 0,5 Mac Farland utilisée comme référence pour ajuster la turbidité des bactéries en suspension (par addition de colonies si la turbidité est faible et par addition d'eau physiologique si la turbidité est forte).

5.3. Milieu de culture utilisé

Le milieu utilisé afin de réaliser un antibiogramme est celui de Mueller-Hinton (**annexe**). Sa formule, son pH, sa concentration en magnésium et en calcium, sont adaptés à la pratique de l'antibiogramme. Pour les germes exigeants (comme les Streptocoques), le Mueller-Hinton additionné de sang est utilisé.

5.4. Ensemencement des boîtes

À l'aide d'un écouvillon stérile trempé dans l'inoculum et après l'avoir déchargé en le pressant contre la paroi du tube, l'ensemencement se fait par des stries serrées sur toute la surface de la boîte à trois reprises, on tournant la boîte de 60° à chaque fois ; sans oublier de la faire passer sur la périphérie de la gélose, on faisant un mouvement circulaire.

5.5. Disposition des disques d'antibiotiques

Les disques d'antibiotiques sont déposés à l'aide d'une paire de pinces stériles ou d'un distributeur de disques en laissant une distance de 25 à 30 mm entre les disques, tout en appuyant doucement sur chaque disque pour assurer un contact uniforme avec le milieu. Les boîtes sont ensuite incubées à 37°C pendant 18 à 24 heures.

5.6. Lecture et interprétation des résultats

Après incubation, les diamètres d'inhibition sont mesurés avec un pied à coulisse et les souches sont classées en fonction de leurs sensibilités selon les valeurs critiques du (CLSI).

L'interprétation des résultats se fait en les comparant à des tables de références (CLSI).

- Dans les cas où les diamètres obtenus sont supérieurs aux diamètres critiques, la bactérie est déclarée sensible (S).

- Dans les cas où les diamètres obtenus sont inférieurs aux diamètres critiques, la souche est déclarée résistance (R).

- Dans les cas où les diamètres obtenus sont égaux aux diamètres critiques, la bactérie est déclarée intermédiaire (I).

5.7. Recherche de β -lactamases à spectre élargi

La détection de la résistance à la céphalosporine de 3^{ème} génération (C₃G) est une étape essentielle dans la décision thérapeutique et la surveillance épidémiologique.

5.7.1. Test de synergie

Il consiste à rechercher une image de synergie entre un disque d'antibiotique contenant un inhibiteur de β -lactamase et un disque de C₃G (Ceftazidime, cefotaxime) ou un monobactam (aztréonam).

L'image de synergie dite en bouchon de champagne est caractéristique de la présence de BLSE.

Selon la technique de (CLSI) de l'antibiogramme un inoculum est préparé à partir d'une culture jeune de 18h. La gélose Mueller-Hinton estensemencée selon la méthode préconisée par le CLSI, puis deux disques l'un contenant l'association amoxicilline -acide clavulanique et l'autre d'une céphalosporine de troisième génération, sont placés côte à côte à 30mm de distance mesurée centre à centre. Les boîtes de pétri sont incubées 18h à 37°C.

L'image de synergie peut être en bouchon de champagne caractéristique de la BLSE, ou bien en entonnoir correspondante souvent à une hyperproduction de β -lactamase naturelle (Sekhri, 2011).

5.7.2. Test du double disque (test espagnol)

La détection de BLSE peut être confirmée par le test du double disque. Ce test plus sensible consiste à rechercher une augmentation de la zone d'inhibition d'un disque de C₃G.

La technique est la suivante :

À partir d'une culture de 18h une suspension est préparée avec une opacité égale à 0,5 Mac Farland, une gélose Mueller-Hinton estensemencée selon la technique de l'antibiogramme. Deux disques sont déposés, un disque de AMC et un disque de C₃G (CTX ou CAZ).

On laisse diffuser à température ambiante pendant une heure, puis le disque AMC est ôté et remplacé par un disque de C₃G (CTX ou CAZ). Les boîtes de Pétri sont incubés 18h à 37°C.

Le test est considéré positif, si le diamètre de la zone d'inhibition de disque C₃G est inférieur de 4 à 5 mm, comparé à celui observé autour de disque de C₃G appliqué après pré diffusion de disque de l'AMC (Sekhri, 2011).

Résultats et Discussion

L'urine vésicale est normalement stérile, mais au cours de la miction, elle peut se contaminer lors de son passage urétral, donc peut être colonisée le plus souvent par la flore urétrale ou par des germes ayant une origine différente, génitale ou cutanée.

Le diagnostic d'une infection urinaire repose sur des signes cliniques et biologiques. Il est confirmé par l'examen cyto bactériologique qui doit être pratiqué au moindre doute d'infection urinaire.

Il s'agit d'une étude sur les infections urinaires chez la femme enceinte réalisée pendant 3 mois (du 1 janvier au 31 Mars 2016), au sein du laboratoire de Bactériologie de L'établissement hospitalo- sanitaire d'El-Mansoura (mère-enfant) Constantine.

1-Analyse macroscopique de l'échantillon

L'aspect macroscopique permet de donner une idée préliminaire sur l'existence d'une infection urinaire. Sur les échantillons analysés trois types d'aspects macroscopiques ont été détectés: trouble, légèrement trouble et clair (**Tableau 11**).

Tableau 8 : Aspect macroscopique de l'urine.

Aspect macroscopique de l'urine		
		
Clair	Légèrement trouble	Trouble

2. Examen microscopique

2.1. Examen directe de l'urine

D'après l'analyse des échantillons, nous avons constaté la présence significative de leucocytes et de microorganismes, une présence d'hématurie et de cellules épithéliales. La présence de cristaux pourrait être liée à la prise de certains médicaments ou à la nature de l'alimentation. En effet la consommation des produits laitiers ou à la prise de certains médicaments provoque une précipitation des cristaux d'oxalate de calcium (**Ramdani et al ., 2009 ; Bouarroudj et Boutebza, 2015**).

3. Identification des souches isolées

3.1. Identification macroscopique

Dans notre étude les germes suivants ont été isolés : *E. coli*, *P. mirabilis*, *K. pneumoniae* et *Enterobacter sp.*

Le tableau 12 donne les caractères macroscopiques des souches isolées après culture sur le milieu gélose nutritive.

Tableau 9 : Les caractères macroscopiques des souches isolées.

Germes	Caractères macroscopiques
<i>E. coli</i>	Colonies rondes, lisses, à bords réguliers, de 2 à 3mm de diamètre.
<i>P. mirabilis</i>	Colonies forment un aspect en nappe. Ces bactéries présentant une odeur désagréable caractéristique.
<i>K. pneumoniae</i>	Les colonies de type mucoïde, volumineuses de 4mm de diamètre, bombées, brillantes, opaques et souvent confluentes.
<i>Enterobacter sp</i>	Les colonies sont brillantes, opaques souvent d'aspect assez gras.



Figure 03 : l'aspect macroscopique des colonies d'*E.coli*.

3.2. Identification microscopique

Après coloration de Gram, l'observation microscopique montre que toutes les souches isolées sont des bacilles à Gram négatif.

3.3. Identification biochimique

Les résultats de notre étude indiquent que la quasi-totalité des souches isolées sont des entérobactéries après le test d'oxydase (oxydase -).

L'identification des entérobactéries s'est reposée sur l'étude des caractères biochimiques en utilisant la galerie classique qui nécessite d'abord la réalisation d'une suspension bactérienne et ensuite l'ensemencement des différents milieux de la galerie.

Tableau 10 : Caractères biochimiques des souches isolées.

Germes	Forme	Mobilité	Gram	Urée	Ind	Cit	Gaz	Glu	Lac	H ₂ S
<i>E. coli</i>	Bacille	+	-	-	+	-	+	+	+	-
<i>P. mirabilis</i>	Bacille	+	-	+	-	+	+	+	-	+
<i>K. pneumoniae</i>	Bacille	-	-	-	-	+	+	+	+	-
<i>Enterobacter sp</i>	Bacille	+	-	-	-	+	+	+	+	-

+ : Positif, - : Négatif, **Ind** : Indole, **Cit** : Citrate, **Glu** : Glucose, **Lac** : Lactose, **Cat** : Catalase, **Ca** : Caogulase.

4. Répartition des souches isolées

4.1. Répartition des souches selon la culture

Sur les 181 échantillons reçus, 24 cas se sont révélés positifs ; soit 12,70% ; 113 cas négatifs (urine stérile) soit 62,43% et 44 cas (24,30%) jugés contaminés suite à un mauvais prélèvement, donc un nouveau prélèvement était nécessaire.

Comme indiqué dans la figure ci-dessous la fréquence des cultures négatives est beaucoup plus importante 62,43%, que celles des cultures positives et contaminées (**Figure 05**).

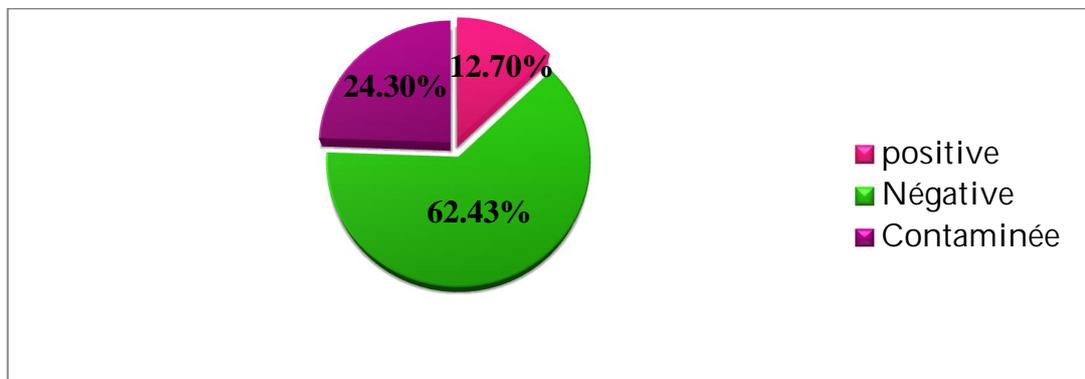


Figure 04 : Répartition des souches selon la culture n=181.

4.2. Répartition des germes selon les mois

D’après les résultats mentionnés dans la figure 06 un taux maximal est noté en janvier 37,5% (n=9), 33,33% (n=8) au mois de février et enfin au mois de mars 29,17% (n=7).

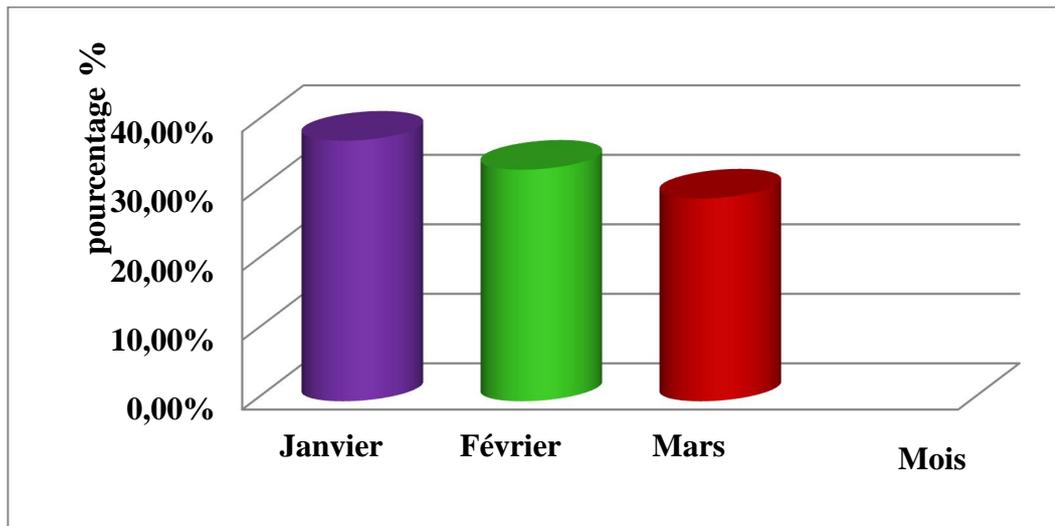


Figure 05: Répartition des germes selon les mois n=24.

4.3. Répartition des souches isolées selon le Gram

Selon notre étude, les bacilles à Gram négatif présentent le taux maximum 100%.

Ce résultat est similaire aux rapports de la littérature qui indiquent que la prédominance des germes de la flore intestinale à bacilles Gram négatif est à de 100% et de 91% (**Dongue ,1999 ; Abdoulaye, 2002**) à Ouagadougou, dans les infections urinaires.

Une étude menée par Larabi *et al.*, (2003) dans le CHU (centre hospitalier universitaire) de Tunis rapportent que les Gram négatif représentent 90,2 %.

En revanche nos résultats sont éloignés de ceux réalisés au niveau de l'unité de la réanimation de la maternité Befelatanana à Madagascar indiquant pareillement un taux en bacilles à Gram négatif de 65.14% comme responsables des infections urinaires (**Andrianarivelo et al ., 2010**).

Tableau 11: Répartition des souches isolées selon le Gram n=24.

Type de Gram	Nombre de souches	Pourcentage
Gram -	24	100%
Gram +	0	0%
Total	24	100%

4.4. Répartition des souches selon l'origine

La figure 07 indique une prédominance des souches isolées à titre externe 70,83% contre 29,16% des souches d'origine hospitalière.

Nos résultats sont proches de ceux obtenus par Alassane, (2009) à Bamako, dont 15,1% sont des souches hospitalières et 84,9% sont des souches externes.

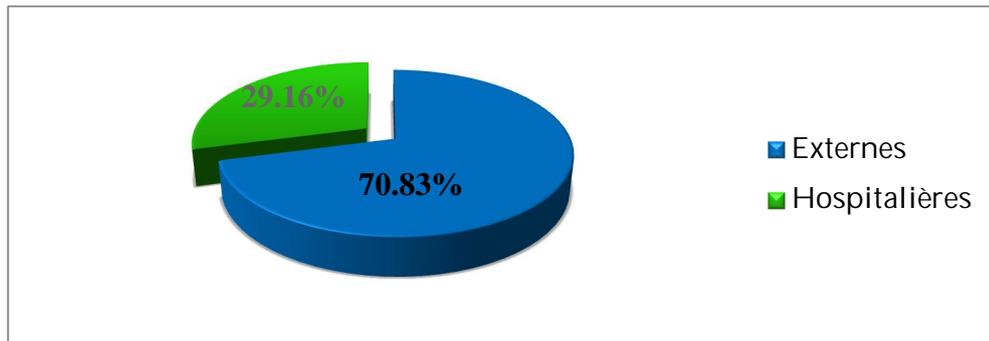


Figure 06: Répartition des souches selon l'origine n=24.

4.5. Répartition des souches isolées selon l'âge

Dans notre étude 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%).

Nos résultats sont proches de ceux obtenus par Bouhouche *et al.*, (2003) au CHU de Ben Badis (Constantine), où la femme enceinte s'est révélée plus exposée à l'infection urinaire entre 30 et 35 ans (55%).

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

Pour Masinde *et al.*, en Tanzania, (2009) l'âge moyen des parturientes est de 34 ans dans 85 % des cas et les parturientes étaient âgées de 15 à 34 ans.

Pour Sharma et Thapa, (2007) l'âge moyen des parturientes a été de 22 ans et 78,72% des patientes étaient âgées de 20 à 29 ans.

Les facteurs intervenant dans l'augmentation de l'incidence de l'infection urinaire sont multiples avec l'augmentation avec l'âge, des troubles de la motricité vésicale (effet des médicaments....), la déshydratation, le manque d'hygiène et la baisse des défenses immunitaires. Globalement, l'appareil urinaire est pauvre en cellules immunocompétentes ; le contrôle de l'infection est surtout assuré par des moyens physico-chimiques (Gonthier, 2000).

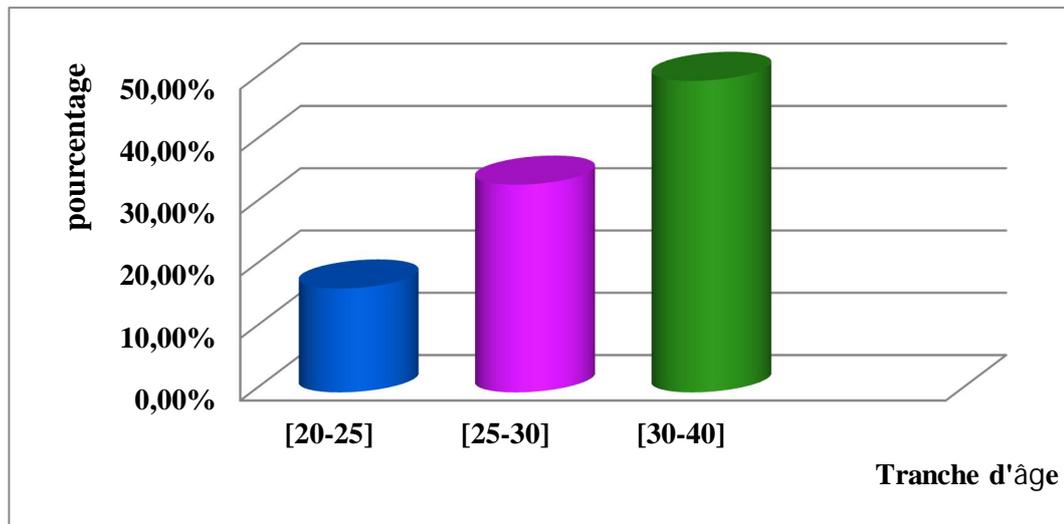


Figure 07 : Répartition des souches isolées selon l'âge n=24.

4.6. Répartition des souches isolées en fonction du trimestre de la grossesse

La figure 09 ci-dessous indique une prédominance des infections urinaires durant le troisième trimestre de la femme enceinte 41,67%.

Nos résultats sont proches de ceux obtenus par Alassane, (2009) à Bamako indiquant un taux de l'IU chez la femme enceinte de 26 % pour le premier trimestre, 34% pour le deuxième trimestre et de 39,6% pour le troisième trimestre.

Dans le même contexte, Amrani, (2011), à propos de 31 cas colligés dans le service de gynéco- obstétrique I, CHU Hassan II de Fès, toutes les patientes ont développé une infection urinaire au cours du deuxième et du troisième trimestre avec respectivement, des taux estimés à 35,48% et 64,52%.

Archabald *et al.*, (2009) indiquent que seulement 2 à 10% des infections urinaires au cours de la grossesse ont lieu au cours du premier trimestre.

La plupart des bactériuries asymptomatiques étaient survenues au premier trimestre soit 42,8 % ; alors qu'elle est survenue au 2^{ème} trimestre et 3^{ème} trimestre respectivement pour Koné, 2002.

Une étude récente menée par Hamdan *et al.*, (2011) a rapporté que l'infection était prédominante au troisième trimestre favorisée par la dilatation physiologique de la voie excrétrice qui s'est accentué entre la semaine 22 à 24 de la grossesse des femmes enceintes concernée.

Au cours de la grossesse, est constatée une augmentation du volume vasculaire, du débit rénal (+ 60 %), du débit de filtration glomérulaire (+ 40 %). Une dilatation physiologique des voies urinaires supérieures est constatée chez plus de 90 % des femmes enceintes.

Cette dilatation débute entre la sixième et la dixième semaine (premier trimestre) et disparaît quatre à six semaines après l'accouchement (Hermieu, 2007).

Les autres facteurs favorisants se résument essentiellement en l'hypertension artérielle (HTA) (14,2%), infection HIV (humain immunodeficiency virus) (13,2%), drépanocytose (8,5%), diabète (7,5%) (Alassane, 2009).

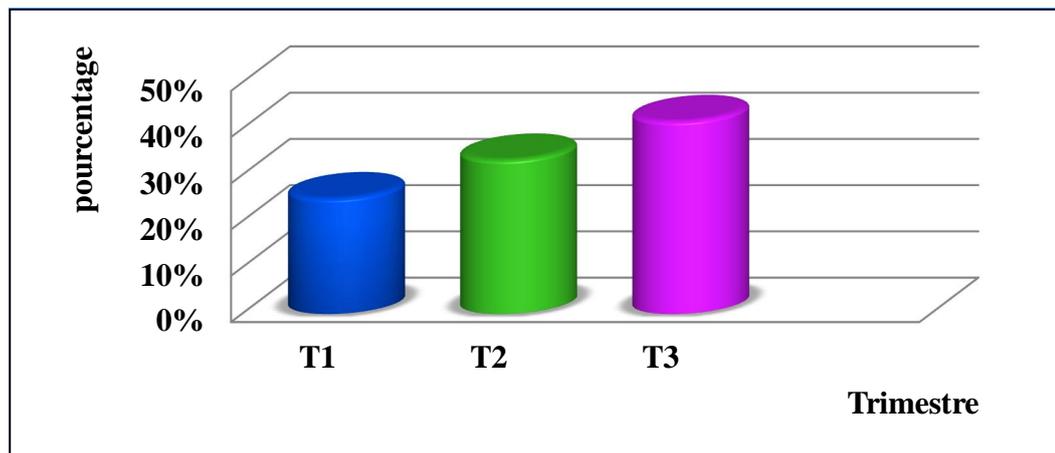


Figure 08 : Répartition des souches isolées en fonction du trimestre de la grossesse n=24.

4.7. Répartition des souches isolées selon le service

La figure 10 montre que les femmes enceintes externes sont beaucoup plus exposées à l'infection urinaire soit 70,83%, par rapport à celles hospitalisées au service de GHR soit 20,83% et au service de gynécologie 8,33%.

Il est à savoir que le service de gynécologie rassemble les femmes enceintes, en premier et deuxième trimestre de leur grossesse et qui présentent un risque d'avortement ou d'accouchement prématuré.

Tandis que le service GHR abritent les femmes enceintes ; en dernier trimestre de la grossesse ; ayant soit une maladie chronique ou gestationnelle (tels : diabète et HTA), soit un risque d'avortement ou d'accouchement prématuré.

Ce résultat confirme les données de la littérature où les facteurs de risque jouent un rôle incontestable dans l'incidence de l'infection urinaire au cours de la grossesse (Debré *et al.*, 2004 ; Pilly, 2008), ainsi Selon Krissat, (1991) les infections urinaires chez la patiente diabétique sont fréquentes et graves du fait de la diffusion des lésions. La bactériurie asymptomatique est trois fois plus fréquente chez la patiente diabétique que la patiente non diabétique.

Les complications vasculaires du diabète à l'origine d'ischémie favorisent la survenue de pyélonéphrite diffuse, d'abcès rénal et de nécrose papillaire (Krissat ,1991; Errajraji , 2007).

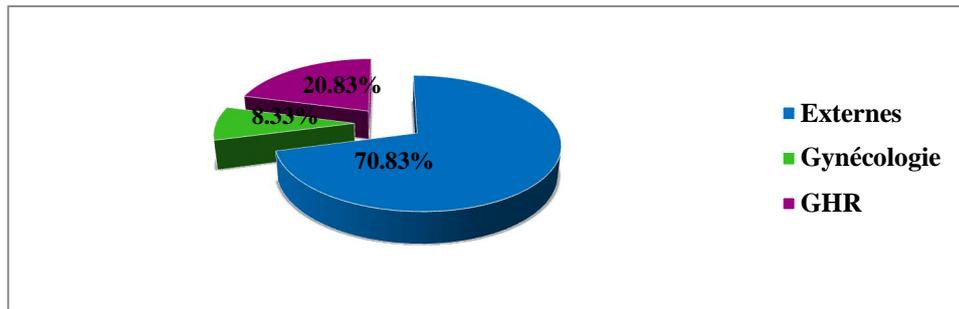


Figure 9 : Répartition des souches isolées selon le service n=24.

4.8. Les entérobactéries responsables de l'infection urinaire

Le tableau 15 indique que dans notre étude les Gram négatif isolés sont à 100% des entérobactéries.

L'incidence des entérobactéries est liée aux différentes variations de l'appareil urinaire. En fait, la stase urinaire (ralentissement de l'écoulement de l'urine) pendant la grossesse ; favorisée par la production élevée de la progestérone et son activité relaxante sur les fibres lisses urétrales et vésicales ainsi que l'obstruction mécanique des uretères par l'utérus gravide à partir du second trimestre va entraîner un long séjour de l'urine dans la vessie et favoriser la colonisation vésicale des entérobactéries (Andabati et Byamugisha, 2010).

Selon Mirabaud, (2003) les entérobactéries constituent plus de 80% des germes isolés.

La prédominance de ces germes est classique, c'est dire que les entérobactéries restent toujours au premier plan et confirment l'origine fécale (digestive) des germes de l'IU de la femme enceinte (Abdoulaye, 2002).

Tableau 12 : Les entérobactéries responsables de l'infection urinaire.

Famille	Nombre	Pourcentage
<i>Enterobacteriaceae</i>	24	100%
Total	24	100%

4.9. Fréquence des entérobactéries responsables de l'infection urinaire

Selon la figure 11 les germes les plus incriminés 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%.

Dans notre étude *E.coli* était le germe le plus fréquemment isolé dans 66.66% comme 66.4% à Bamako par Yabi, (2006) contre : 80% en Belgique par Aghayan, (1990) ; 43% au Mali par Togo en 1993 ; Gratacos *et al.*, (1994) en Espagne *Escherichia coli* est isolée dans 66,2% des cas d'IU de la femme enceinte.

Dans le même contexte, Dinh *et al.*, (2009) ont mentionné que les bactéries causales sont par ordre décroissant *E. coli* à 60-90%, *Klebsiella* et *Enterobacter* à 05-15% ; enfin *P. mirabilis* est à 01-10%.

Les infections à *E. coli* proviennent le plus souvent de la flore intestinale de la patiente. Les infections à *Klebsiella*, *Enterobacter* et *Proteus mirabilis* également et sont transmises d'un malade à l'autre ou encore du personnel de soins au malade par voie manu portée (**Dongue, 1999**). *Escherichia coli* est le germe le plus fréquemment isolé, suivi de *K. pneumoniae* et de *Proteus mirabilis*, cela est en rapport avec la physiopathologie de l'IU qui est en générale ascendante et il existe une forte colonisation du périnée par les entérobactéries d'origine digestive et en particulier *E. coli* (**Sekhsokh et al., 2008**).

Escherichia coli peut coloniser le vagin et générer des méningites néonatales suite au passage du nouveau-né à travers la voie génitale maternelle colonisée ou suite à l'infection du liquide amniotique consécutive à une rupture prolongée des membranes.

Klebsiella pneumoniae est également retrouvée dans des infections urinaires suite au passage de la flore fécale aux voies urinaires (**Mirabaud, 2003**).

L'incidence *E. coli* dans les infections urinaires au cours de la grossesse était largement rapportée et discutée.

Il semble qu'en plus des facteurs anatomiques, physiologiques et hormonales, que subit l'appareil urinaire de la femme en cette période et qui incontestablement incriminés, les facteurs d'adhésion et d'invasion ; ainsi que les facteurs de pathogénicité et de virulence jouent un rôle important dans la fréquence de ces infections à *E. coli*.

Une étude française réalisée par Lavigne *et al.*, (2011) dans le CHU de Nîmes a démontré que l'adhésion spécifique d'*E. coli* à l'épithélium urinaire de la femme enceinte est liée à 92.1% à des adhésines de type 01, cette adhésine présente sur 85% d'*E. coli* uropathogène.

Ces adhésines se lient spécifiquement aux résidus D-mannose qui tapissent les cellules vaginales, périnatales, vésicales et préviennent alors l'élimination d'*E. coli* par le flux urinaire et favorisent son internalisation dans l'épithélium de la vessie.

Entre autre les souches d'*E. coli* capsulées sont capables d'échapper à la phagocytose par les polynucléaires et la diversité des sérotypes capsulaires et jouent un rôle important dans la résistance de la bactérie au pouvoir bactéricide du sérum de la femme enceinte.

L'incidence de *Klebsiella pneumoniae* dans les infections urinaires est en relation avec :

- La capsule de *K. pneumoniae* qui joue un rôle important dans la virulence de la bactérie.
- Les adhésines qui résistent au pouvoir bactéricide du sérum.

L'incidence de *Proteus mirabilis* dans les infections urinaires est en relation avec :

- La grande mobilité des *proteus* favorise leur diffusion dans l'appareil urinaire.
- La possession des pili augmente leur adhérence aux cellules épithéliales.
- La possession de quatre types d'adhésines dont deux favorisent la colonisation de l'arbre urinaire : les fimbriaes MR/P (dans le rein et la vessie) et les fimbriaes PMF (dans la vessie).
- La possession d'une uréase (**Martin et al., 2002**).

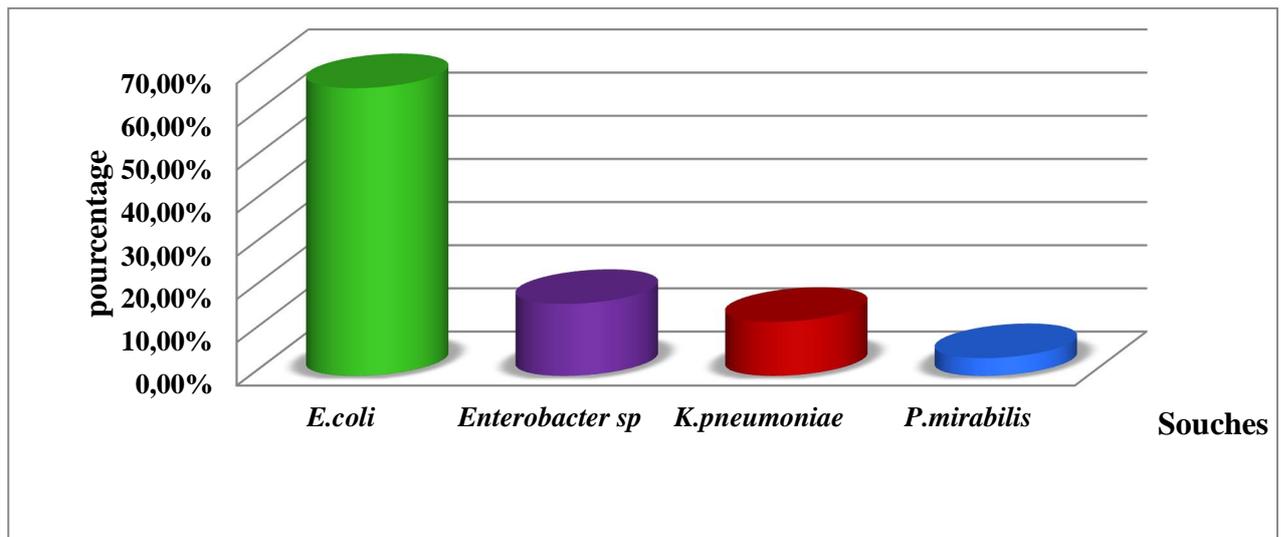


Figure 10 : Fréquence des entérobactéries responsables de l'infection urinaire n=24.

4.10. Répartition des souches isolées BLSE + selon l'espèce

La figure 12 montre une répartition des souches BLSE+ isolées, elles sont essentiellement représentées par *E.coli* avec un taux de 75% (3 isolats) et *Klebsiella pneumoniae* avec un taux de 25% (1 isolat).

Nos résultats montrent que sur un total de 24 souches isolées à l'hôpital d'El-Mansoura 4 souches sont des BLSE (+) avec une fréquence de 16%. Cette fréquence est supérieure à celle indiquée dans la littérature de Sekhsokh *et al.*, (2008) ; Thapa *et al.*, (2015) avec pourcentage de 3,6% et 7,3% respectivement.

Ces résultats sont en accord avec Thapa *et al.*, (2015) qui montrent une prédominance d'*E.coli* BLSE(+), mais différent de ceux de Sekhsokh *et al.*, (2008) qui enregistrent une prédominance de *K. pneumoniae* BLSE(+).

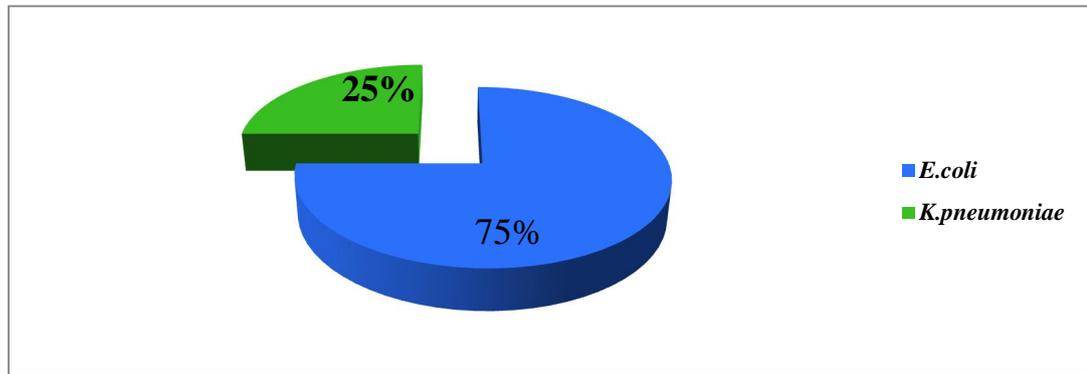


Figure 11 : Répartition des souches isolées BLSE + selon l'espèce n=4.

5. Profil de résistance globale des entérobactéries isolées aux antibiotiques

Profil de résistance aux β -lactamines (R+I): Le tableau 16 indique que les souches d'entérobactéries isolées à partir des urines sont résistantes à l'amoxicilline (AMX) avec un taux de résistance le plus élevé de 91,67% et l'amoxicilline + acide clavulanique (AMC) avec un taux de 41,67%. Pour la ticarcilline (TIC) et la pipéracilline (PIP), la résistance enregistrée est 29,16% et 37,5% respectivement. Concernant des céphalosporines de 1^{ère} et 3^{ème} génération, la céfazoline (CZ) présente une fréquence de 54,17% et une fréquence de 16,67% au céfotaxime (CTX) (marqueur de BLSE). On note 4,17% de résistance à l'imipénem (IPM).

La fréquence de l'amoxicilline est proche de celle d'Alemu *et al.*, (2012) avec un pourcentage de 100% mais elle est plus élevée que celle de Honderlick *et al.*, (2006) rapportant 47,8% de résistance.

Le taux pour l'association amoxicilline + acide clavulanique est proche de celui trouvé par Alemu *et al.*, (2012) 40,7%, en revanche, il est plus élevé que celui 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). L'imipénem reste une molécule précieuse car elle est la dernière ligne de défense, il faut la préserver.

Profil de résistance aux aminosides (R+I) : La fréquence de résistance présentée par la gentamicine (GN) est de 33,33% et on note une excellente activité de l'amikacine (AN) avec 0% de résistance.

Pour l'amikacine nos résultats sont proches de ceux de Mansour *et al.*, (2009) qui présentent l'amikacine parmi les agents antimicrobiens les plus efficaces dans leur étude avec 81%-100% de sensibilité.

Pour la gentamicine, notre fréquence est supérieure à celle rapportée par Akortha et Filgona, (2009) ; Alemu *et al.*, (2012) rapportant un pourcentage de 17,7% et 7,4% respectivement et elle est bien inférieure à celle rapportée par Taiwo et Aderounmu, (2006) qui indique une fréquence de 90,1%.

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 quinolones (R+I): L'acide nalidixique (NAL) présente une bonne activité avec une résistance de 8,33%. Ce pourcentage est proche de celui d'Akortha et Filgona, (2009) rapportant un pourcentage de 15,1%, mais il est inférieur à celui de Honderlick *et al.*, (2006) ; Taiwo et Aderounmu, (2006) présentant un taux de 24,9% et 87,3% respectivement.

Profil de résistance aux fluoroquinolones (R+I): La ciprofloxacine (CIP) une résistance de 16,67% est notée, cette fréquence est proche de celle de Honderlick *et al.*, (2006) qui indiquent 12%, mais elle est supérieure à celle d'Alemu *et al.*, (2012) avec le pourcentage de 3,7% et elle est inférieure à celle de Taiwo et Aderounmu, (2006) ; Akortha et Filgona, (2009) rapportant un pourcentage de 56,4% et 36,4% respectivement.

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 (R+I) : La colistine (Cs) présente une bonne activité avec 4,16% de résistance, nos résultats sont inférieurs à ceux de Taiwo et Aderounmu, (2006) à 63,7%.

Profil de résistance aux cyclines (R+I) : Pour la minocycline les souches d'entérobactéries isolées à partir des urines enregistrent une résistance importante avec une fréquence de 58,33%.

Profil de résistance aux autres antibiotiques utilisés (R+I) :

- Le chloramphénicol (CHL) enregistre 8,33% de résistance.
- La fosfomycine (FOS) avec une fréquence de 16,67%, cette fréquence est proche de celle de Honderlick *et al.*, (2006) à 9,9% .

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).

Tableau 13 : Profil de résistance globale des entérobactéries isolées aux antibiotiques n=24.

Antibiotique	R+I	Pourcentage	S	Pourcentage
Amoxicilline	22	91,67%	2	8,33%
Amoxicilline + Ac.clavulanique	10	41,67%	14	58,33%
Ticarcilline	7	29,16%	17	70,83%
Pipéracilline	9	37,5%	15	62,5%
Céfazoline	13	54,17%	11	45,83%
Céfotaxime	4	16,67%	20	83,33%
Imipénem	1	4,17%	23	95,83%
Minocycline	14	58,33%	10	41,67%
Fosfomycine	4	16,67%	20	83,33%
Gentamicine	8	33,33%	16	66,67%
Amikacine	0	0%	24	100%
Acide nalidixique	2	8,33%	22	91,67%
Ciprofloxacine	4	16,67%	20	83,33%
Colistine	1	4,16%	23	95,83%
Chloramphénicol	2	8,33%	22	91,67%

5.1. Profil de résistance aux antibiotiques des souches d'*E.coli* isolées

Profil de résistance aux β -lactamines (R+I) : Le tableau 17 indique que les souches d'*E.coli* isolées à partir des urines sont résistantes à l'amoxicilline avec un taux le plus élevé de 93,75% (résistance naturelle) et l'amoxicilline + acide clavulanique avec un taux de 50%.

Pour la ticarcilline et la pipéracilline une fréquence de 25% et 31,25% respectivement. Les céphalosporines de 1^{ère} génération, la céfazoline enregistre une fréquence de 68,75% et une fréquence de 18,75% au céfotaxime (marqueur de BLSE) ce résultat est proche de celui de Guidoni *et al.*, (2008) qui est de 5%, en revanche, il est inférieur à celui de Thapa *et al.*, (2015) qui montrent 43,6% de résistance.

La fréquence de l'amoxicilline est proche de celle d'Alemu *et al.*, (2012) à 100% mais elle est inférieure à celle de Mehta *et al.*, (2012) qui montrent 44%.

Le taux de l'amoxicilline + acide clavulanique est proche de celui trouvé par El Mahmood, (2009) ; Mehta *et al.*, (2012) 49,1% et 53% respectivement, mais il est inférieur à celui trouvé par Alemu *et al.*, (2012) ; Anejo-Okopi *et al.*, (2015) rapportant un pourcentage de 36,8% et 20,8% respectivement.

Le pourcentage de la ticarciline est supérieur à celle de Kebira *et al.*, (2009) qui présentent une résistance de 0%.

Le fréquence de résistance à l'imipénem 6,25% (une souche sur les 16) différente de celle de Sangeeth *et al.*, (2014) qui enregistrent 0%.

Profil de résistance aux aminosides (R+I) : Pour les aminosides, la gentamicine présente une fréquence de 31,25%, cette fréquence est en accord avec la littérature de Mehta *et al.*, (2012) 30%. Cependant nos résultats sont éloignés de ceux rapportés par Akortha et Filgona, (2009) ; Alemu *et al.*, (2012) ; Thapa *et al.*, (2015) présentant un pourcentage de 7,7%, 5,4% et de 17,2% respectivement.

Une étude menée par Taiwo et Aderounmu, (2006) ; Anejo-Okopi *et al.*, (2015) avec 100% et 62,3% de résistance respectivement.

L'amikacine montre une excellente activité avec 0% de résistance, ce résultat est en accord avec les données de Guidoni *et al.*, (2008) ; Kebira *et al.*, (2009) ; Mehta *et al.*, (2012) présentant un pourcentage de 0% , 0% et 3% respectivement.

En revanche nos résultats diffèrent de ceux rapportés par Sangeeth *et al.*, (2014) ; Thapa *et al.*, (2015) avec les pourcentages de 23,% et 20,5% respectivement.

Profil de résistance aux quinolones (R+I) : Pour l'acide nalidixique une fréquence de 12,5% est notée, cette fréquence est proche de celle de Guidoni *et al.*, (2008) rapportant un pourcentage de 14%, mais elle est inférieure à celle de Taiwo et Aderounmu, (2006) ; Mehta *et al.*, (2012) ; Sangeeth *et al.*, (2014) ; Anejo-Okopi *et al.*, (2015) présentant une fréquence de 100%, 46%, 73,4% et 79% respectivement.

Profil de résistance aux fluoroquinolones (R+I) : La ciprofloxacine présente une fréquence de résistance de 12,5%, ce taux est proche de celui de Guidoni *et al.*, (2008) ; Alemu *et al.*, (2012) rapportant un pourcentage de 4% et 0% respectivement, mais il est différent de celui de Mehta *et al.*, (2012) ; Sangeeth *et al.*,(2014) ; Anejo-Okopi *et al.*, (2015) ; Thapa *et al.*, (2015) présentant une fréquence de 41%, 100%, 37,7% et 68,9% respectivement.

Profil de résistance aux polypeptides (R+I) : La colistine montre une excellente activité avec 0% de résistance, cette dernière est bien inférieure des taux rapportés par la littérature de Taiwo et Aderounmu, (2006) ; El Mahmood, (2009) qui enregistrent une résistance de 53,4% et 64,7% respectivement.

Profil de résistance aux cyclines (R+I) : On note une résistance importante à la minocycline avec une fréquence de 56,25%.

Profil de résistance aux autres antibiotiques utilisés (R+I):

- Le chloramphénicol présente une fréquence de résistance de 12,5%, ce pourcentage est proche de celui d'Alemu *et al.*, (2012) qui est de 0%, mais il est inférieur à celui d'El Mahmood, (2009) ; Anejo-Okopi *et al.*, (2015) rapportant un taux de 51,9% et 45% respectivement.

L'inactivation enzymatique est également le mécanisme de résistance le plus fréquent pour le chloramphénicol par chloramphénicol acétyl transférase du groupement hydroxyle de la molécule.

- Pour la fosfomycine une fréquence de 18,75% est notée, ce résultat est supérieur à celui de Honderlick *et al.*, (2006) à 9,9%.

Tableau 14 : Profil de résistance aux antibiotiques des souches d'*E.coli* n=16.

Antibiotique	R+I	Pourcentage	S	Pourcentage
Amoxicilline	15	93,75%	1	6,25%
Amoxicilline + Ac. clavulanique	8	50%	8	50%
Ticarcilline	4	25%	12	75%
Pipéracilline	5	31,25%	11	68,75%
Céfazoline	11	68,75%	5	31,25%
Céfotaxime	3	18,75%	13	81,25%
Imipénem	1	6,25%	15	93,75%
Minocycline	9	56,25%	7	43,75%
Fosfomycine	3	18,75%	13	81,25%
Gentamicine	5	31,25%	11	68,75%
Amikacine	0	0%	16	100%
Acide nalidixique	2	12,5%	14	87,5%
Ciprofloxacine	2	12,5%	14	87,5%
Colistine	0	0%	16	100%
Chloramphénicol	2	12,5%	14	87,5%

5.2. Profil de résistance aux antibiotiques des souches de *K. pneumoniae* isolées

Profil de résistance aux β -lactamines (R+I) : Le tableau 18 montre que les souches de *K.pneumoniae* isolées à partir des urines présentent un taux de résistance le plus élevé à l'amoxicilline (résistance naturelle), la ticarcilline et la pipéracilline sont à une fréquence de 100% (résistance naturelle), suivi par l'amoxicilline + acide clavulanique à 33,33% de résistance. Pour les céphalosporines, la céfazoline et le céfotaxime chacun à 33,33% respectivement.

La fréquence de l'amoxicilline est en accord avec la littérature d'Alemu *et al.*, (2012) rapportant un pourcentage de 100%.

Le taux de résistance à l'association amoxicilline + acide clavulanique est proche de celui trouvé par El Mahmood, (2009) 34,6%. En revanche, il est différent de celui indiqué par Alemu *et al.*, (2012) ; Jamil *et al.*, (2014) rapportant un pourcentage de 50% et 69% respectivement.

Profil de résistance aux aminosides (R+I) : Pour les aminosides la fréquence de résistance à la gentamicine est de 66,67%, l'amikacine présente une excellente activité avec 0% de résistance.

La fréquence de l'amikacine est différente de celle indiquée dans la littérature (Thapa *et al.*, 2015) qui présentent un pourcentage de 50%.

Pour la gentamicine nos résultats sont proches d'El Mahmood, (2009) ; Anejo-Okopi *et al.*, (2015) rapportant 61,2% et 62,3% de résistance respectivement, en revanche ils sont différents des données rapportées par Akortha et Filgona, (2009) ; Alemu *et al.*, (2012) ; Thapa *et al.*, (2015) présentant un pourcentage de 19,1%, 25% et 11,5% respectivement.

Profil de résistance aux quinolones, aux fluoroquinolones et aux polypeptides (R+I) : Les souches de *K. pneumoniae* isolées à partir des urines montrent une excellente activité de l'acide nalidixique, ciprofloxacine et de colistine.

Nos résultats sont différents de ceux d'El Mahmood, (2009) ; Jamil *et al.*, (2014) ; Anejo-Okopi *et al.*, (2015) présentant 45%, 66% et 63,2% de résistance à l'acide nalidixique respectivement.

Ils sont aussi éloignés des données de la littérature d'Alemu *et al.*, (2012) ; Jamil *et al.*, (2014) ; Anejo-Okopi *et al.*, (2015) ; Thapa *et al.*, (2015) qui rapportent un pourcentage de 25%, 69%, 31,6% et 38,5% respectivement pour la ciprofloxacine.

Concernant la colistine, le pourcentage enregistré est inférieur à celui d'El Mahmood, (2009) qui présente 50% de résistance.

Profil de résistance aux cyclines (R+I) : Pour les cyclines une fréquence de 66,67% est enregistrée pour la minocycline.

Profil de résistance aux autres antibiotiques utilisés (R+I) :

- Le chloramphénicol et la fosfomycine montre une excellente activité avec 0% de résistance.

Le pourcentage de chloramphénicol est en accord avec la littérature d'Alemu *et al.*, (2012) qui présentent 0% de résistance. En revanche, il est inférieur à ceux d'El Mahmood, (2009) ; Anejo-Okopi *et al.*, (2015) indiquant 49,5% et 20% de résistance respectivement.

Tableau 15 : Profil de résistance aux antibiotiques des souches de *K. pneumoniae* n=3.

Antibiotique	R+I	Pourcentage	S	Pourcentage
Amoxicilline	3	100%	0	0%
Amoxicilline + Ac.clavulanique	1	33,33%	2	66,67%
Ticarcilline	3	100%	0	0%
Pipéracilline	3	100%	0	0%
Céfazoline	1	33,33%	2	66,67%
Céfotaxime	1	33,33%	2	66,67%
Imipénem	0	0%	3	100%
Minocycline	2	66,67%	1	33,33%
Fosfomycine	0	0%	3	100%
Gentamicine	2	66,67%	1	33,33%
Amikacine	0	0%	3	100%
Acide nalidixique	0	0%	3	100%
Ciprofloxacine	0	0%	3	100%
Colistine	0	0%	3	100%
Chloramphénicol	0	0%	3	100%

5.3. Profil de résistance aux antibiotiques des souches d'*Enterobacter sp* isolées

Profil de résistance aux β -lactamines (R+I) : Les 4 souches d'*Enterobacter sp* isolées sont des souches sauvages vu le profil de résistance illustré dans le tableau 19 qui montre que les souches d'*Enterobacter sp* isolées à partir des urines présentent un taux de résistance le plus élevé à l'amoxicilline avec 100% (résistance naturelle), suivi par l'amoxicilline + acide clavulanique, la pipéracilline et la céfazoline qui montre chacun une fréquence de 25%. La ticarcilline et le céfotaxime présentent une excellente activité avec 0% de résistance.

Profil de résistance aux aminosides (R+I) : La gentamicine présente une fréquence de résistance de 66,67%, l'amikacine enregistre une excellente activité avec 0% de résistance.

La fréquence de l'amikacine est similaire à celle de Mansour *et al.*, (2009) qui présentent un pourcentage de 5,6%. En revanche, elle est supérieure à celle de Nerurkar *et al.*, (2012) rapportant un pourcentage de 25,3%.

Pour la gentamicine la fréquence enregistrée est proche de Mansour *et al* (2009), en revanche elle est différente des données rapportées par Bentchouala, (2014) au CHU de Constantine qui présente un pourcentage de 41,3%.

Profil de résistance aux quinolones (R+I) : Les souches d'*Enterobacter sp* isolées ne présentent aucune résistance à l'acide nalidixique. Ce résultat est différent de Mansour *et al.*, (2009) indiquant 31,7% de résistance.

Profil de résistance aux fluoroquinolones (R+I) : La ciprofloxacine enregistre un pourcentage de 50%, qui est proche des données rapportés par Bentchouala, (2014) au CHU de Constantine qui présente un pourcentage de 41,6%, mais il est différent de celui de Nerurkar *et al.*, (2012) rapportant 30,9%.

Profil de résistance aux polypeptides (R+I) : La colistine présente une excellente activité avec 0% de résistance.

Profil de résistance aux cyclines (R+I) : Pour la minocycline les souches d'*Enterobacter sp* isolées à partir des urines montrent une résistance importante avec une fréquence de 75%.

Profil de résistance aux autres antibiotiques utilisés (R+I) :

- Le chloramphénicol présente une excellente activité avec 0% de résistance.
- Pour la fosfomycine la fréquence de résistance est de 25%.

Tableau 16 : Profil de résistance aux antibiotiques des souches d'*Enterobacter sp* n=4.

Antibiotique	R+I	Pourcentage	S	Pourcentage
Amoxicilline	4	100%	0	0%
Amoxicilline + Ac.clavulanique	1	25%	3	75%
Ticarcilline	0	0%	4	100%
Pipéracilline	1	25%	3	75%
Céfazoline	1	25%	3	75%
Céfotaxime	0	0%	4	100%
Imipénem	0	0%	4	100%
Minocycline	3	75%	1	25%
Fosfomycine	1	25%	3	75%
Gentamicine	1	25%	3	75%
Amikacine	0	0%	4	100%
Acide nalidixique	0	0%	4	100%
Ciprofloxacine	2	50%	2	50%
Colistine	0	0%	4	100%
Chloramphénicol	0	0%	4	100%

5.4. Profil de résistance aux antibiotiques de la souche de *P. mirabilis* isolée

La souche de *P. mirabilis* isolée est sauvage, elle est sensible à toutes les β -lactamines, les aminosides et les fluoroquinolones. En revanche, cette souche est résistante à deux antibiotiques, la colistine et la minocycline qui appartient à deux familles d'antibiotiques différentes (les polypeptides et les cyclines respectivement).

5.5. Profil de résistance aux antibiotiques d'*E.coli* BLSE +

Les souches d'*E.coli* BLSE + sont résistantes aux β -lactamines, en plus une souche est résistante à l'imipénem ceci est d'autant plus préoccupant que les céphalosporines par voie orale sont largement utilisées dans les IU. En revanche il n'y a pas de résistance associées avec les fluoroquinolones ni avec les aminosides. *E.coli* reste la principale bactérie responsable des IU Chez les femmes, ces souches sont fréquemment résistantes aux antibiotiques que l'antibioprophylaxie soit présente ou pas la prise en charge doit s'accompagner :

- d'un meilleur dépistage et traitement des facteurs de risque d'infection.
- d'une hygiène périnéale adaptée pour éviter la répétition d'une vigilance des infections.

Les carbapénèmes sont les traitements de choix des infections sévères causées par les entérobactéries productrices de BLSE (Labid, 2015).

E.coli BLSE + et les aminosides :

Les résultats obtenus indiquent que les souches isolées d'*E.coli* BLSE + présentent 0% de résistance pour tous les aminosides utilisés.

Pour la gentamicine, nos résultats sont différents de ceux d'Islam *et al.*, (2014) ; Rahman *et al.*, (2015) présentant 68,2% et 43,24% respectivement.

Ils sont éloignés de ceux de Sharma *et al.*, (2007) ; Miraalami *et al.*, (2015) avec 46,8 % et 7,3% de résistance respectivement à l'amikacine. En revanche nos résultats sont similaires à ceux de Yadav *et al.*, (2015) qui présentent 0% de résistance à l'amikacine.

E.coli BLSE + et les quinolones:

Nos résultats indiquent que les souches isolées d'*E.coli* BLSE + présentent 0% de résistance pour les quinolones et les fluoroquinolones.

Ces résultats sont inférieurs à ceux de Chanoine, (2012) ; Islam *et al.*, (2014) avec 78% et 81,8% de résistance respectivement à l'acide nalidixique.

Ils sont aussi inférieurs à ceux de Datta *et al.*, (2014) ; Rahman *et al.*, (2015) avec 70% et 81,08% de résistance respectivement à la ciprofloxacine.

E.coli BLSE + et les autres antibiotiques :

Le chloramphénicol montre une excellente activité avec 0% de résistance, nos résultats sont éloignés de ceux de Ndiaye, (2005) qui présentent 64,2% de résistance.

Tableau 17 : Profil de résistance aux antibiotiques d'*E.coli* BLSE + n=3.

Antibiotique	R+I	Pourcentage	S	Pourcentage
Amoxicilline	3	100%	0	0%
Amoxicilline + Ac.clavulanique	3	100%	0	0%
Ticarcilline	3	100%	0	0%
Pipéracilline	2	66,67%	1	33,33%
Céfazoline	3	100%	0	0%
Céfotaxime	3	100%	0	0%
Imipénem	1	33,33%	2	66,67%
Minocycline	2	66,67%	1	33,33%
Fosfomycine	0	0%	3	100%
Gentamicine	0	0%	3	100%
Amikacine	0	0%	3	100%
Acide nalidixique	0	0%	3	100%
Ciprofloxacine	0	0%	3	100%
Colistine	0	0%	3	100%
Chloramphénicol	0	0%	3	100%

5.6. Profil de résistance aux antibiotiques de *K. pneumoniae* BLSE +

Profil de résistance aux β -lactamines (R+I) : La souche de *K. pneumoniae* BLSE + isolée présente une résistance à l'amoxicilline, l'amoxicilline + acide clavulanique, la ticarcilline et les céphalosporines tels que la céfazoline et le céfotaxime, l'imipénem présente une excellente activité.

La souche BLSE+ présente une résistance associée à la gentamicine et une sensibilité aux fluoroquinolones.

Les niveaux des résistances bactériennes varient d'un pays à l'autre et d'une année à l'autre. Aussi, la connaissance de la situation locale et de son évolution sont nécessaires pour le choix de l'antibiothérapie de première intention (El Bakkouri *et al.*, 2009).

L'importante résistance des entérobactéries BLSE à de nombreuses familles d'antibiotiques réduit considérablement les options thérapeutiques et entretient une hausse continue de la prescription des carbapénèmes et notamment de l'imipénem (El Bouamri, 2014).

Conclusion

A la lumière des résultats obtenus au cours de notre étude sur les infections urinaires chez la femme enceinte ; réalisée au niveau du laboratoire de Bactériologie de l'établissement hospitalo-sanitaire d'El-Mansoura (mère-enfant) Constantine, il en ressort que ;

L'infection urinaire est fréquente chez les patientes entre 30 et 40 ans ; favorisée en plus de la variation anatomophysiologies et hormonales qu'elle subit en cette période de gestation ; par des facteurs de risque tels que le diabète, l'hypertension, les risques d'avortement et d'accouchement prématuré.

L'étude du terme de survenue de ses infections au cours de la grossesse a montré une augmentation au cours du 3^{ème} trimestre.

Dans notre étude les microorganismes incriminés dans les IU des femmes enceintes sont des bactéries ; appartenant toutes à la famille des *Enterobacteriaceae* ; avec une prédominance de l'espèce *E.coli* (66.66%). Il semble que les facteurs de pathogénicité et de virulence de ces bactéries ont joué un rôle primordial quant à leur fréquence d'isolement dans l'urine.

Une importante résistance à l'amoxicilline, l'amoxicilline + acide clavulanique et la minocycline est notée, en plus 16% des souches isolées sont des productrices de β -lactamases à spectre élargi.

L'étude des profils de résistance et /ou de sensibilité des souches isolées vis-à-vis des antibiotiques testés a montré que l'amikacine, la colistine et l'acide nalidixique sont les antibiotiques les plus efficaces.

D'autre part, quoique le traitement ne soit prescrit que par un médecin. En fait il s'agit d'antibiotique appartenant à la famille des β -lactamines, qui sont autorisés à tous les stades de la grossesse et ne présentent aucun danger fœto-maternel. De même que l'antibioprophylaxie soit présente ou pas la prise en charge doit s'accompagne :

- d'un meilleur dépistage et traitement des facteurs de risque d'infection.
- d'une hygiène périnéale adaptée pour éviter la répétition d'une vigilance des infections.

Le respect des mesures d'hygiène, boire beaucoup d'eau, prescription de jus ou d'extraits de canneberge, la propreté individuelle et collective ainsi que l'entretien de l'environnement hospitalier (matériel médical, locaux) demeurent les principaux règles à prendre en considération pour permettre une nette diminution des IU chez les femmes enceintes.

Recommendations

Au vue de ces conclusions nous recommandons

Au laboratoire de bactériologie de l'établissement hospitalo-sanitaire d'El-Mansoura (mère-enfant) Constantine

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

Aux pharmacies de la ville de Constantine.

-Assurer la disponibilité et l'accessibilité des antibiotiques recommandés.

Aux femmes enceintes

-Réaliser un dépistage de l'IU systématiquement dès la première visite prénatale.

-Eviter l'automédication.

Références bibliographiques

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. P 35-50.

AFSSAPS (Agence française de sécurité sanitaire des produits de Santé). Infections urinaires de l'adult et de l'enfant. Chapitre 21 item 157.

Aghayan M, Thoumsin H, Lambotter. (1990). Stratégies thérapeutiques de la bactériurie gravidique. *Rev Med de Liège*. p : 45, 9 : 433-9.

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

Alassane S. (2009). Association infection urinaire et grossesse dans le service de gynéco-obstétrique du Centre hospitalo-universitaire Gabriel Touré : Aspects cliniques, bactériologiques et pronostiques. A propos de 106 cas. Thèse de doctorat en médecine. Université de Bamako. Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto- stomotologie. P 61-73.

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 recherche notes*; **5 (197)**: 1-7.

Alioua M. A. (2015). Les Staphylocoques : sensibilité aux antibiotiques et profil moléculaire de *Staphylococcus aureus* résistant à la Mécicilline. Thèse de doctorat en microbiologie. Université Badji Mokhtar Annaba. P 20-23.

Amrani Hannoudi Z. (2011). Pyélonéphrite et grossesse à propos de 31 cas colligés au service de gynécologie obstétrique. Thèse de doctorat en médecine. Université sidi Mohammed ben Abdellah. Faculté de médecine et de pharmacie Fes. P140.

Andabati G, Byamugisha J. (2010). Microbial aetiology and sensitivity of asymptomatic bacteriuria among ante-natal mothers in Mulago hospital, Uganda. *African health sciences*; **10**: 349-352.

Andrianarivelo A. M, Rafaravavy N. E, Rafalimanana C, Andriantahiana T. N, Robinson A. L. (2010). Profil bactériologique des infections néonatales à l'unité de réanimation néonatale de la Maternité de Befelatanana. *Revue d'anesthésie- réanimation et de médecine d'urgence*; **2(2)** : 1-4.

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.

Archambaud M, Clave D. (2004). Fiche technique : *Proteus mirabilis* BLSE. Centre Toulousain pour le Contrôle de qualité en Biologie clinique. 51: 8-543.

Références bibliographiques

- Archabald Karen L, Alexander Friedman, Christina A. Raker et al.**, (2009). Impact of trimester on morbidity of acute pyelonephritis in pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*; **201(4)**: 406.
- Arnal P. B. G.** (2003). Source et caractère enterotoxinogène des staphylocoques en élevage ovin laitier. Ecole nationale vétérinaire Toulouse. P 8-9.
- Aujjar N, Attarassi B, Elhaloui N, Badoc A.** (2006). Multirésistance aux antibiotiques de *pseudomonas aeruginosa*, *P.fluorescens* et *Staphylococcus auereus* et survie sur divers tissus hospitaliers. *Bull. Soc. Pharm. Bordeaux*; **145** : 61-76.
- Avril J-L, Dabernat H, Denis F et al.** (2000). Bactériologie Clinique. Ellipses. 3^{ème} Edition. P 511.
- Avril J-L, Dabernat H, Denis F, Monteil H.** (1992). Bactériologie Clinique. Ellipses. 2^{ème} Edition. P 522.
- Bakhoun I.** (2004). Contrôle de qualité et validation de différentes microméthodes d'identification bactérienne. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Cheikh Anta Diop de Dakar. P 113.
- Belbel Z.** (2014). Evaluation de la résistance aux antibiotiques des souches de *Klebsiella pneumoniae* isolées dans les hôpitaux de la ville d'Annaba. Thèse de doctorat en microbiologie. Université Badji Mokhtar Annaba. p 113.
- Bentchouala** (2014). Spectre d'activités des principales familles d'antibiotiques au centre Hospitalo-Universitaire de Constantine. Réseau de surveillance A.A.R.N. Laboratoire de microbiologie.
- Bousseboua H.** (2005). Elément de microbiologie. Edition Campus-Club. 2^{ème} Edition. P304.
- Bouarroudj Y et Boutebza Fatima Zohra.** (2015). Les infections urinaires. Obtention de Master.Université des Frères Mentouri Constantine. Faculté des Sciences de la nature et de la vie. p 40.
- Bricha S, Ounine K, Oulkheir S, EL Haloui N. L, Attarassi B.** (2009). Facteurs de virulence et épidémiologie lies au *pseudomonas aeruginosa*. Thèse de doctorat. Laboratoire de Biologie et Santé, Equipe de Microbiologie Appliquée, Département de Biologie, Faculté des Sciences, Université Ibn Tofaïl, BP 133, Kénitra- Maroc.P 1-8.
- Brooks GF, Janet S, Butel L, Nicholas O.** (2003). Enteric Gram negative rods (*Enterobacteriaceae*). In: Medical Microbiology. Twentieth Edition. USA. P 206-209.
- Bryskier A.** (1999). Antibiotiques agents antibactériens et antifongiques. Ed Ellips. P25-35.
- Caron F, Galperine T, Flateau C, Bonacorsi S, Clouqueur E, Doco-lecompte T, Elefant E, Faure K, Merens A, Raymond J, Subtil D.** (2015). Infections urinaires au cours de la grossesse. *Société de pathologie infectieuse de langue française*. P 2-31.

Cavallo J.D., Fabre R., Jehl F., Rapp C., Garrabé E. (2004). Bétalactamines. EMC Maladies Infectieuses. 1 : 129-202.

Chanoine N. (2012). Les entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre élargi : où sont les dangers ? Réanimation. Springer-Verlag France. **21** : 260-267.

Clave D. (2012). Fiche technique : *Escherichia coli*. Centre Toulousain pour le Contrôle de qualité en Biologie clinique. 123 : 8-543.

Collomb A. (2011). Caractérisation de la différence de sensibilité à l'infection par *staphylococcus aureus* de deux lignées de souris. Thèse de doctorat en vétérinaire. Université Paul-Sabatier de Toulouse. P 15.

Coulibaly D. (2006). Infection urinaire et grossesse dans le centre de santé de référence de la commune II (CSREFCII). Thèse de doctorat en médecine. Université de Bamako. Faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie. République du mali de Bamako. P45.

Datta P, Gupta V, Sidhu S. (2014). Extended spectrum beta lactamase positive uropathogenic *E.coli* - Epidemiological Factors and Resistance. *British Journal of Medical Practitioners*; **7(2)**: 1-3.

Debré B, Saighi D, Peyronmaure M. (2004). Urologie .Edition Masson .Paris. p 80-116.

Denis F, Ploy M-C , Martain C, Bingen E, Quentin R (2011) . Bactériologie médicale. Technique usuelles. 2^e édition largement revue et actualisée. Elsevier Masson. p299.

Diarra I, Sogoba S, Coulibaly D, S.A.SOW. (2008). Infection urinaire et grossesse dans le centre de santé de référence de la commune (CSREF C.II) *Mali medical*. TOME XXIII N°3.

Dinh A, Baumann R, Daou S, Salomon J, Bruyère F, Bernard L. (2009). Règles de prescriptions des antibiotiques à visée urologique chez la femme enceinte. Progrès FMC ; 118-122.

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.

Duhamel M. (2013). Les infections urinaires chez la femme : conseils à l'Officine. Thèse de doctorat en pharmacie. UFR de médecine et de pharmacie de Rouen. p 40-47.

El Bakkouri J, Belabbes H, Zerouali H, Belaiche A, Messaouidi D, Claude J. D. P. G, El Mdaghri N. (2009). Résistance aux antibiotiques d'*Escherichia coli* uropathogène communautaire et consommation d'antibiotiques à Casablanca (Maroc). *European journal of scientific research*; **36 (1)**: 49-55.

El Bouamri M.C, Arsalane L, El Kamouni Y, Zouhair S. (2014). Antimicrobial susceptibility of urinary *Klebsiella pneumonia* and the emergence of carbapenem-resistant strains: A retrospective study from a university hospital in Morocco, North Africa. *African Journal of urology*; **21**: 36-40.

- 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 Research*; **1(1)**: 1-8.
- Errajraji A, Elmelakh N, Ridouane S, Diouri A.** (2007). Infection urinaire chez la femme enceinte diabétique. *Diabetes & Metabolism*, Vol 33, N° Hs1, p 94.
- François A, Brandstätter H, Bréchet A-C, Huttner A.** (2013). Infections urinaires. Département de médecine communautaire, de premier recours et des urgences. Service de médecine de premier recours. P 1-12.
- Freny J, Pascale G, Freydière A, Rrenaud F.** (2006). Enterobactéries. 2^{ème} édition. P325-330.
- Gonthier R.** (2000). Infection urinaire du sujet âgé. *La Revue de Gériatrie*, Tome 25, N°2 Février. P 7.
- Goubau P, Van Gompel A.** (2000). Repères en microbiologie. Édition Louvain Garant. Belgique. P 350.
- Gratacos E, Torres PJ, Vila J, Alonso PL.** (1994). Cararach V. Screening and treatment of asymptomatic bacteriuria in pregnancy prevent pyelonephritis. *J Infect Dis*; 169: 1390-2.
- Grimont F, Grimont P.A.D.** (2006). The genus *Serratia*. Second edition. Chapter 3.3.11. p 225.
- 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.
- 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.
- Hermieu F. J.** (2007). Mise au point : urgences urologiques au cours de la grossesse. Service d'urologie, CHU Bichat, 46, rue Henri-Huchard, F-75018 Paris, *France Pelv Perineol* **2**: 251-261.
- 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 biologique*; **54**: 462-466.
- Islam M. A, Yusuf M. A, Begum S.A, Sattar AFM. A, Hossain A, Roy S.** (2014). Extended-spectrum-beta-lactamase producing uropathogenic *Escherichia coli* infection in Dhaka, Bangladesh. *Journal of Bacteriology Research*; **7(1)**:1-7.
- Jamil I, Zafar A, Qamar M. U, Ejaz H, Akhtar J, Waheed A.** (2014). Multi-drug resistant *Klebsiella pneumoniae* causing urinary tract infections in children in Pakistan. *African Journal of Microbiology Research*; **8 (4)**: 316-319.

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

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.

Kebe I. (2001). Portage des entérocoques résistants à la vancomycine chez l'homme et les animaux. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Cheikh anta diop de Dakar. Faculté de pharmacie et d'odontostomatologie. P 9.

Koné H. (2002). Thèse, Med, N°151 Association infection urinaire et grossesse à la maternité de Hamdallaye (Centre de santé de référence de la commune IV) à propos de 35 cas. P50.

Koraib H, Louzim H, Khial D. (2012). Les infections urinaires chez la femme. Thèse de doctorat. Université Aboubekr-Belkaid Tlemcen Faculté de Médecine Département de Pharmacie Laboratoire de Microbiologie. CHU Tlemcen. P 66.

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

Krissat M, Hammoudi Y, Rocher L. (1991). Pathologie infectieuse du haut appareil urinaire EMC, Radiodiagnostic- urologie-gynécologie. Thèse de doctorat, 34-150-A-10.

Labid A. (2015). Etude fréquentielle des bactéries responsables des infections septicémiques chez les enfants dans la région d'Annaba. Thèse de doctorat en microbiologie. Université Badji Mokhtar-Annaba. p 131.

Larabi K, Masmoudi A, Fendri C. (2003). Étude bactériologique et phénotypes de résistance des germes responsables d'infections urinaires dans un CHU de Tunis : à propos de 1930 cas. *Médecine et maladies infectieuses*; **33** : 348-352.

Latini V, Junod N, Graf J.-D, Stoermann C. (2010). Analyse d'urines : l'ABC du praticien. *Revue médicale Suisse*. P 1.

Lavigne J. P, Boutet –Dubois A, Laouini D, Combescure C, Bouziges N, Mares Pet Sotto A. (2011). Virulence potential of *Escherichia coli* strains causing asymptomatic bacteriuria during pregnancy. **49(11)**: 3950-3953.

Lavigne J. P. (2007). Effets des antibiotiques et mécanismes de résistance. Faculté de Médecine Montpellier – Nîmes. MB7: Bactériologie. P 1-3.

Liazid A. (2012). Etude de la résistance aux antibiotiques des bactéries à Gram négatif non fermentantes au niveau du C.H.U de Tlemcen. Thèse de doctorat. Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen. P 24-26.

- Mansour A, Manijeh M, Zohreh P.** (2009). Study of bacteria isolated from urinary tract infections and determination of their susceptibility to antibiotics. *Jundishapur Journal of Microbiology*; **2(3)**: 118-123.
- Marieb E.N, Hoehn K.** (2010). Anatomie et physiologie humaines. Pearson education. 8^{ème} Edition. P 1116.
- Martin C, Pourriat J. L, Bruder N et Orlando B.** (2002). Pratique de la réanimation et de la médecine d'urgence. Edition ARNETTE groupe liaisons S.A. P 163-166.
- 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.
- Mauroy B, Beuscart C, Biserte J, Colombeau P, Cortesse A, Delmas V, Fendler J, Mangin P, Mouton Y, Tostain J.** (1996). L'infection urinaire chez la femme enceinte. *Progrès en urologie. Formation médicale continue*; **6** : 607-622.
- 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.
- Meziani M.** (2012) .Contribution du diagnostic biochimique bactérien dans l'établissement des parentés phylogénétiques: Cas des *Entérobactéries* et *Pseudomonas*. Thèse de doctorat. Université Mentouri Constantine. P 19.
- Miraalami Gh., Parviz M, Khalajzadeh S.** (2015). Evaluation of Antibiotic Resistance in Extended-spectrum Beta-lactamase (ESBL) Genes in the *E.coli* Isolates of Urinary Infections. *J Babol Univ Med Sci.* p 19-26.
- Mirabaud M I.** (2003). Entérobactéries à bêta-lactamases à spectre élargi en pédiatrie en 1996. Thèse de doctorat en médecine. Université de Genève. Faculté de médecine. Section de médecine clinique. Département de Pédiatrie. p 10-20.
- Muylaert A, Mainil J. G.** (2012). Résistances aux fluoroquinolones : la situation actuelle *Ann méd vét.* p 15-26.
- Ndiaye A. O. K.** (2005). Les entérobactéries sécrétrices de bêta-lactamases à spectre élargi. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Cheikh Anta Diop de Dakar. p 52-53.
- Nerurkar A, Solanky P, Shanta S. N.** (2012). Bacterial pathogens in urinary tract infection and antibiotic susceptibility pattern. *Journal of pharmaceutical and biomedical sciences. Medical microbiology*; **21**: 1-3.
- Nordmann P, Carre A.** (2010). Les carbapénèmases des entérobactéries. Elsevier Masson. P154-162.

- Oulymata G.** (2007). Utilisation des méthodes biométriques dans l'identification de quelques bacilles a Gram négatif. Thèse de doctorat. Université Cheikh Anta Diop de Dakar. P 120.
- 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.
- Petignat C,** (2005). Infections nosocomiales Bases épidémiologiques cours Techniciens en radiologie médicale. DAMPH CHUV. P70.
- Pilly E.** (2008). Maladies infectieuses et tropicales. 21^{ème} édition Vivactis Plus. P 736.
- Pourcine F.** (2010). Néphrologie. Edition Vernazobres-Grego. P 85-224.
- Prudhomme C.** (2008).Urologie néphrologie. Édition Maloine. P 26-71.
- Rahman H, Neem M, Khan I, Khan J, Haroon M, Bari F, Ullah R, Qasim M.** (2015). Molecular prevalence and antibiotics resistance pattern of class A bla CTX-M-1 and bla TEM-1 beta lactamases in uropathogenic *Escherichia coli* isolates from Pakistan. *Turkish Journal of Medical Sciences.* **38**: 897-902.
- Ramdani BN, Seghir M, Belouni R et Benslimani A.** (2009). Manuel de microbiologie à l'usage des étudiants. Edition 1.04.5042 office des publications universitaires. P 135-149.
- Saaidia A, Chinar A.** (2014). Infections urinaires et grossesse en (Revue de littérature). Gynécologue de ville Batna médecine interne, faculté de médecine Batna. p1-33.
- Saccoun E.** (2010). Infection de la femme enceinte. *Option Bio*; Vol 21. Issue 434. P 12.
- 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.
- Sefraoui I. E. K.** (2015). Etude de la résistance aux antibiotiques de *Pseudomonas aeruginosa* au niveau de différents hôpitaux de l'ouest algérien. Thèse de doctorat. Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen. P 32.
- Sekhsokh Y, Chadli M, El Hamzaoui S.A.** (2008). Fréquence et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées dans les urines. Maroc. *Médecine et maladies infectieuses*; **38** : 324-327.
- Sekhri-Arafa N.** (2011). Fréquence et marqueurs épidémiologiques de *Klebsiella pneumoniae* dans les services à haut risque infectieux au niveau du CHU Benbadis de Constantine. Thèse de doctorat en science. Université Mentouri de Constantine. P 74-75.
- Sharma S, Bhat GK, Shenoy S.** (2007). Virulence factors and drug resistanse in *Escherichia coli* isolated from extraintestinal infections. *Indian Journal of Medical Microbiology*; **25(4)** :369-373.

Singleton P. (2004). Les bactéries en médecine, la biologie et les biotechnologies, In : bactériologies. 6^{ème} édition. Dunod, P 363.

Sougakoff W, Trystram D. (2003). Résistances aux β -lactamines. Thèse de doctorat en médecine. Université Pierre et Marie Curie. Faculté de Médecine. P 31-46.

Stark L. (2013). *Staphylococcus aureus*, aspects of pathogenesis and molecular epidemiology. Linköping University Medical Dissertations No. 1371. P 15.

Steven D. (2011). *Serratia* infections: from military experiments to current practice. *Clinical microbiology review*; **24(4)**: 755-791.

Taiwo SS, Aderounmu AOA. (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 Research*; **8 (1)**: 207-210.

Togo. (1993). Etude de l'association infection urinaire et grossesse au service de gynéco obstétrique de l'hôpital national du Point « G » à propos de 61 cas. Thèse, Med, Bamako, M20.

Vaubourdolle M. (2007). Infectiologie. 3^{ème} édition Ruel-Malmaison : Wolters Kluwer. P 281-290.

Vidoni M. (2010). Pyélonéphrites et prostatites aiguës prises en charge en ville : Epidémiologie bactérienne et sensibilité de *Escherichia coli* aux antibiotiques. Apport de la bandelette urinaire et de l'imagerie. Thèse de doctorat en médecine. Université Paris val-de-marne. Faculté de médecine de creteil. P 19.

Vorkauffer S. (2011). Les infections urinaires communautaires bactériennes de l'adulte : Prise en charge diagnostique et thérapeutique. Thèse de doctorat en médecine. Université Henri Poincaré, Nancy1. Faculté de médecine de Nancy. p 34-38.

Yadav K. K, Adhikari N, Khadka R, Pant A. D, Shah B. (2015). Multidrug resistant Enterobacteriaceae and extended spectrum β -lactamase producing *Escherichia coli*: a cross-sectional study in National Kidney Center, Nepal. *Antimicrobial Resistance and Infection Control*. p 1-7.

Yabi F. (2006). Profil antibiotypique des bactéries responsables d'infection urinaire communautaire. Thèse de doctorat en pharmacie. Université de Bamako. Faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie. p 56-58.

Site d'internet

Rossant-Lumbroso J, Rossont L, Cardenas J. (2016). Les infections urinaires. http://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopede/sa_520_infection_urinaire.

Annexes

Annexe 1 : La composition des milieux de cultures**1. Gélose nutritive :**

Extrait de viande de bœuf.....	01g
Extrait de levure.....	02g
Peptone	05g
Chlorure de sodium	05g
Agar.....	15g
pH=7,4	

2. Gélose Mueller-Henton :

Infusion de viande de bœuf.....	300ml
Peptone de caséine	17,5g
Amidon de maïs.....	1,5g
Agar	10g
pH=7,4	

3. 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	

4. Milieu de citrate de Simmons

Sulfate de magnésium	0,2g
Phosphate mono ammoniacal	01g
Phosphate bi potassique	01g
Citrate de sodium.....	02g
Chlorure de sodium	0,6g
Bleu de bromothymol	15g

5. Milieu Mannitol-mobilité

Peptone tryptique de viande.....	20g
Agar.....	04g
Mannitol	02g
Nitrate de potassium.....	01g
Rouge de phénol à 1%	0,4ml

pH=7,6 a 7,8

6. 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

7. Bouillon de Clack et Lubs

Peptone.....	05g
Glucose.....	05g
Hydrogénophosphate.....	05g
Eau distillée.....	1000ml

pH=7,5

2. Réactifs

Réactif de kovacs

Para diméthylaminobenzaldehyde	05g
Alcool iso amylique	75ml
Acide chlorhydrique (376).....	25ml

3- Colorants

Violet de gentiane

Violet gentiane.....	01g
Ethanol à 90%	10ml
Phénol	02g
Eau distillée	100ml

Lugol

Iode.....	01g
Iodure de potassium	02g
Eau distillée	300ml

Fuchsine

Fuchsine basique.....	01g
Alcool éthylique à 90°	10ml
Phénol	05g
Eau distillée.....	100ml

Annexe 2 : Break-point des antibiotiques selon le CLSI :

Antibiotiques	Break-points
Amoxicilline	14-16
Amoxicilline + Ac. clavulanique	15-20
Ticarcilline	15-19
Pipéracilline	18-20
Céfazoline	15-17
Céfotaxime	15-22
Imipénem	14-15
Minocycline	16-20
Fosfomycine	14-19
Gentamicine	13-14
Amikacine	15-17
Acide nalidixique	14-18
Ciprofloxacine	16-20
Colistine	15-18
Chloramphénicol	13-15

Références bibliographiques :

Naas T., Lezzar A., Benchouala C., Smati F et col. 2008. Multidrug-resistant *Salmonella enterica* serotype Senftenberg, Kentucky and Ohio isolates producing CTX-M-3 β -lactamases from Constantine, Algeria. JCAAC, Washington.

Renault JP. 2002. *Eléments des microbiologies et d'immunologie*. Ed Décarie pp 501-502.

Résumé

Les infections des voies urinaires chez la femme enceinte peuvent avoir des conséquences néfastes pour la mère et pour le fœtus.

Dans notre étude réalisée sur une période de 03 mois : du 01 Janvier au 30 Mars, 181 prélèvements ont été effectués sur des femmes enceintes hospitalisées et externes dans le service de maternité de l'établissement hospitalo-sanitaire de Sidi Mabrouk et analysés au laboratoire de bactériologie de l'établissement hospitalo-sanitaire d'El-Mansoura (mère-enfant) Constantine.

L'objectif principal de ce travail a porté sur l'étude épidémiologique des souches isolées des infections urinaires chez les femmes enceintes. L'examen cytot bactériologique des urines (ECBU) nous a permis de mettre en évidence la présence de leucocytes, hématies et des cristaux. Après isolement sur gélose nutritive, identification biochimique par la galerie classique et un antibiogramme sur milieu Mueller Hinton selon la méthode préconisée par le CLSI. La bactériologie et la galerie biochimique nous ont permis l'identification des germes incriminés dans l'infection urinaire : *E. coli* 66,66%, *Enterobacter sp* 16,66%, *K. pneumoniae* 12,5% et *P. mirabilis* 4,1%.

Sur un total de 24 souches isolées, une importante résistance à l'amoxicilline, l'amoxicilline + acide clavulanique et la minocycline est notée, en plus 16% (4 isolats) des souches isolées sont productrices de β -lactamase à spectre élargi où *E. coli*, révélé le prédominant avec 75% (3 isolats) suivie par *K. pneumoniae* 25% (1 isolat).

Au terme de ce travail le respect des mesures d'hygiène, la propreté individuelle et collective ainsi que l'entretien de l'environnement hospitalier (matériel médical, locaux) demeurent les principaux règles à prendre en considération pour permettre une nette diminution des IU chez les femmes enceintes.

ملخص

إن من أبرز المشاكل التي تواجه النساء الحوامل التهابات المسالك البولية للمرأة مما يعرض حياة الأم و الجنين للخطر على حد سواء

أثناء فترة التربص الممتدة من 01 جانفي إلى غاية 30 مارس أجرينا مجموعة من التحاليل على 181 عينة بولية معزولة لحوامل ماكثين في المؤسسة الإستشفائية للأمومة و الطفولة- سيدي مبروك- قسنطينة و عينات مأخوذة لنساء حوامل يداولن المعاينة الصحية بذات المؤسسة علما أن كامل التحاليل و الدراسات أجريت في مخبر البكتيريا العامة -المنصورة- قسنطينة أما الهدف العام من التربص الذي دام قرابة الشهر هو الدراسة الإيبيولوجية للبكتيريا المسببة للمرض ولقد لاحظنا من خلال التحليل سيتوبكتريولوجي للبول وجود كريات دموية بيضاء و كريات دموية حمراء أما باستخدامنا لتقنية الفحص البكتريولوجي و الخصائص البيوكيماوية أي تقدير مدى حساسية و مقاومة البكتريا للمضاد الحيوي المضاف سمحت بالتعرف على 4 أنواع من البكتيريا بنسب متفاوتة مسؤولة عن الالتهاب و هي:

E.coli 66,66%، *Enterobacter sp* 16,66%، *K.pneumoniae* 12,5%، *P.mirabilis* 4,1%

ضف إلى ذلك فقد أظهرت لنا دقة الدراسة المجراة أنه من مجموع العينات المدروسة تم الحصول على 24 حالة إيجابية حيث قاومت أهم المضادات الحيوية

منها: *la minocycline*، *acide clavulanique*، *l'amoxicilline* و *l'amoxicilline*

كما تم الحصول على 4 ميكروبات أي 16% من نسبة العينات الإجمالية مفرزة لبيتا لاكتاماز و هي:

E.coli بنسبة 75 بالمئة و *K.pneumoniae* بنسبة 25 بالمئة

إن من أساسيات العمل في المجال الطبي هو الاحترام الكامل لشروط النظافة سواء الشخصية و الجماعية بما في ذلك مراعاة نظافة العناد الطبي و المستلزمات الصحية كل هذا ما من شأنه أن يقلل من نسبة و خطورة إصابة النساء الحوامل بمثل هذه الإلتهابات

الكلمات المفتاحية انتيبوغرام , تحليل سيتوبكتريولوجي للبول, المرأة الحامل , التهابات المسالك البولية.

Abstract

The urinary tract infections in pregnant women can have adverse consequences for mother and fetus.

In our study realized over a period of 03 months: from 01 January to 30 March, 181 samples were taken from the hospitalized and external pregnant women in the maternity ward of the hospital-health facility Sidi Mabrouk and analyzed at the bacteriological laboratory of the hospital-health facility in El-Mansoura (mother-child) Constantine.

The main objective of this work focused on the epidemiological study of strains isolated from urinary tract infections in pregnant women. Cyto-bacteriological urine examination (ECBU) allowed us to detect the presence of leukocytes, erythrocytes and crystals. After isolation on nutrient agar, biochemical identification by classical gallery and antibiogram on medium Mueller Hinton according to the method recommended by CLSI. Bacteriology and biochemistry gallery enabled us to identify the target bacteria in the urinary tract infection: *E. coli* 66, 66%, *Enterobacter sp* 16,66%, *K. pneumoniae* 12,5% and *P. mirabilis* 4,1 %.

Of the 24 strains, significant resistance to amoxicillin, amoxicillin + clavulanic acid and minocycline was noted, in addition 16% (four isolates) of the isolated strains were producing extended-spectrum β -lactamase among which *E. coli*, revealed the predominant with 75% (3 isolates) and *K. pneumoniae* 25% (1 isolate).

According to this work the respect of hygiene, both individual and collective cleanliness as well as maintaining the hospital environment (medical equipment, premises) remain the main rules to be considered to enable a significant reduction of UTI in pregnant women.

Key words: Urinary tract infection, pregnant women, Cyto-bacteriological urine examination, Antibiogram, Extended-Spectrum β -Lactamase.

Thème : Infection urinaire chez la femme enceinte à propos de 24 cas colligés au laboratoire d'El-Mansoura (mère-enfant) Constantine.

Mémoire de fin de cycle pour l'obtention du diplôme de Master en Microbiologie Générale et Biologie Moléculaire des Microorganismes.

Résumé :

Les infections des voies urinaires chez la femme enceinte peuvent avoir des conséquences néfastes pour la mère et pour le fœtus.

Dans notre étude réalisée sur une période de 03 mois : du 01 Janvier au 30 Mars, 181 prélèvements ont été effectués sur des femmes enceintes hospitalisées et externes dans le service de maternité de l'établissement hospitalo-sanitaire de Sidi Mabrouk et analysés au laboratoire de bactériologie de l'établissement hospitalo-sanitaire d'El-Mansoura (mère-enfant) Constantine.

L'objectif principal de ce travail a porté sur l'étude épidémiologique des souches isolées des infections urinaires chez les femmes enceintes. L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) nous a permis de mettre en évidence la présence de leucocytes, hématies et des cristaux. Après isolement sur gélose nutritive, identification biochimique par la galerie classique et un antibiogramme sur milieu Mueller Hintoen selon la méthode préconisée par le CLSI. La bactériologie et la galerie biochimique nous ont permis l'identification des germes incriminés dans l'infection urinaire : *E. coli* 66,66%, *Enterobacter sp* 16,66%, *K. pneumoniae* 12,5% et *P.mirabilis* 4,1%.

sur un total de 24 souches isolées, une importante résistance à l'amoxicilline, l'amoxicilline + acide clavulanique et la minocycline est notée, en plus 16% (4 isolats) des souches isolées sont productrices de β -lactamase à spectre élargi où *E.coli*, révélé le prédominant avec 75% (3 isolats) suivie par *K. pneumoniae* 25% (1 isolat).

Au terme de ce travail le respect des mesures d'hygiène, la propreté individuelle et collective ainsi que l'entretien de l'environnement hospitalier (matériel médical, locaux) demeurent les principaux règles à prendre en considération pour permettre une nette diminution des IU chez les femmes enceintes.

Mots clés : Infection urinaire, femme enceinte, Examen cyto bactériologique des urines, Antibiogramme, β -lactamase à spectre élargi.

Laboratoire de recherche : Laboratoire de bactériologie de l'établissement hospitalo-sanitaire d'El-Mansoura (mère-enfant) Constantine.

Jury d'évaluation :

Président du jury : Mr HENNICHE S.	Maître Assistant A	UFM.Constantine
Rapporteur : Mme SEKHRI ARAFA N.	Maître de conférences	UFM.Constantine
Examineur : Mme OULMI L.	Maître de conférences	UFM.Constantine

Date de soutenance : 26/06/2016