



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

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

جامعة الاخوة 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 : Biologie Moléculaire des microorganismes.

Intitulé :

Etude rétrospective des infections urinaires chez la femme enceinte à l'établissement hospitalier spécialisé mère-enfant de Sidi-Mebrouk Constantine. Bilan réalisé entre juillet 2020 et juin 2021.

Soutenu par : BACHTARZI Feriel

Le : 27/10/2021

NAILI Roumeissa

LEULMI Hadil

Jury d'évaluation :

Président du jury : ABDELAZIZ Ouided (MCB- UFM Constantine1).

Rapporteur : REGHIOUA Sihem (MAA-UFM Constantine1).

Examineur : BOUCHLOUKH Warda (MCB- UFM Constantine1).

Année universitaire
2020- 2021

Remerciements

Au terme de ce travail du mémoire de master, les mots justes sont difficiles à trouver pour exprimer nos remerciements à ^ Allah ^ le tout puissant de nous avoir donné la force pour survivre, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés.

*Nous adressons notre remerciement à madame **Reghioua Sihem** M. A. - UFM Constantine 1 l'encadreur de notre mémoire pour l'effort fourni, pour ses aides et sa gentillesse, pour les conseils qu'elle a prodigués, sa patience et sa persévérance dans le suivi, tout au long de la réalisation de ce travail.*

*Nous exprimons toute notre reconnaissance à Melle. **ABDELAZIZ Ouided** M. C. - UFM Constantine 1 pour avoir bien voulu accepter de présider le jury de ce mémoire.*

*Nous remercions vivement Melle. **BOUCHLOUKHE Warda** M. C. - UFM Constantine 1 d'avoir accepté de juger ce mémoire de master.*

Nous tiendrons à remercier tous ceux qui ; D'une façon ou d'une autre, nous ont aidé pendant notre travail de mémoire... Certains par leur conseil et leur connaissance scientifique... d'autres par leur soutien et leur présence dans les moments les plus pénibles.

Dédicace

Je dédie ce travail à ...

*A ma chère mère **Naziha***

Ma douce et tendre maman. Quoique je fasse, je ne pourrais te rendre ce que tu as fait pour moi. Si je suis arrivée là, c'est bien grâce à toi. Que dieu te donne longue vie et te protège pour moi.

*A mon cher père **Skander***

Tes conseils m'ont suivi et m'ont permis d'atteindre le bout du chemin. Sois fier de moi aujourd'hui et vois à travers ce travail mon amour sincère et ma gratitude profonde.

*A mes très chères frères : **Abderrahmane, El azhari et Mohamed Haider** pour toute l'affection qu'ils m'ont donnée et pour leurs précieux encouragements.*

*A Mon très cher fiancé **Fares** qui m'a soutenu et beaucoup encourager durant mon parcours.*

*A mon trinôme **Roumeissa et Hadil***

A toute ma famille et aussi à beaucoup d'autres personnes que je n'ai pas eu l'occasion de les mentionner.

Feriel

Dédicace

Tout d'abord je veux remercier Dieu le tout puissant de m'avoir permis de réaliser ce modeste travail et me donner la force et la patience d'accomplir mes études.

Je dédie ce modeste travail à ...

A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur ; maman **^Akila^** que j'adore. Quoi que je fasse, je ne pourrais te rendre ce que tu as fait pour moi. Si je suis arrivée là, c'est bien grâce à toi. Que dieu te donne longue vie et te protège pour moi.

A l'homme de ma vie, mon exemple éternel ; à toi mon roi, mon père **^Mostefa^**. Tes conseils m'ont suivi et m'ont permis d'attendre le bout du chemin. Sois fière de moi aujourd'hui et vois à travers ce travail mon amour sincère et ma gratitude profonde.

A mes chers frères **Sabri, Nadjib, Khalesd et Aymen** pour m'encourager et m'aider que dieu vous préserve pour moi.

A mes chers sœurs **Hassna et Meriem** qui ont été toujours là pour moi et qui m'ont soutenu et encouragé tout au-long de mes études.

A mes adorables neveux et nièces : **Djamel, Razane, Ritel, Sirine, Abd elrahmene, Lokmane, Naoufel, Racim et Achraf.**

A mes deux meilleurs copines **Célia et Lina** pour toute l'affection qu'elles m'ont donnée et pour leur précieux encouragement.

A mon trinôme : **Feriel et Hadil**

A toute ma famille paternelle et maternelle

A tous ceux qui me sont chers.

A tous ceux qui m'aiment et ceux que j'aime.

Et à ce qui me connaissent à l'université de Constantine 1.

Roumeissa

Je dédie ce mémoire à

Ma mère Karouma

La plus belle et meilleur amie de ma vie merci pour tous qu'elle m'a donné, son amour, ses encouragements et ses sacrifices.

Mon père Alwaji

Le roi de ma vie, Pour la confiance qu'il m'accordé et m'encourage toujours dans ma vie et leur soutien tout au long de mon parcours universitaire.

Mon frère Ayoub, je vous remercie pour tous, que dieu garde pour moi.

Mes sœurs Toudja, Batoul et Chaima

Mon trinôme Roumeissa et Ferial

Mes chères cousines Meryem, Roufaïda, Rahil, maria et Roumeissa, aussi beaucoup d'autres personnes que je n'ai pas l'occasion de les mentionner.

Hadil

Table des matières

Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Introduction	1
Etude bibliographique	2
1. L'urine.....	2
2. L'appareil urinaire.....	3
2.1. Les reins.....	3
2.1.1. Structure du rein.....	3
2.1.2. Fonction du rein.....	4
2.2. Les uretères.....	4
2.3. Urètre.....	4
3. Les infections urinaires chez la femme enceinte.....	4
3.1. Définition.....	5
3.2. Classification des infections urinaires.....	5
3.2.1. Infection urinaire simple.....	5
3.2.2. Infection urinaire à risque de complication.....	5
3.2.3. Infection urinaire grave.....	5
3.3. Types d'infection urinaires chez la femme enceinte	5
3.3.1. Bactériurie asymptomatique.....	5
3.3.2. La cystite aiguë.....	6
3.3.3. La pyélonéphrite aiguë.....	6
3.4. Etiologie.....	6
3.5. Facteurs favorisant le développement de l'infection urinaire chez la femme enceinte.....	7
3.5.1. Facteurs liés à la grossesse.....	7
3.5.2. Facteurs liés à la bactérie	7
3.6. Origine des germes et voies de propagation d'infections urinaires.....	8
3.6.1. Voie ascendante.....	8
3.6.2. Voie hématogène	8
3.6.3. Voie lymphatique.....	9
3.7. Conséquences des infections urinaires sur la mère et le fœtus.....	9
3.8. Diagnostic Clinique.....	9
3.8.1 Bactériurie asymptomatique.....	9
3.8.2 La cystite aiguë.....	9
3.8.3 La pyélonéphrite aiguë.....	9
3.9. Diagnostic biologique.....	10
3.9.1 Echantillonnage.....	10
3.9.2 La bandelette urinaire.....	10
3.9.3. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU).....	11
3.9.3.1. Examen macroscopique.....	12
3.9.3.2. Examen microscopique.....	12

a. Examen qualitatif (à l'état frais).....	12
b. Examen quantitatif (dénombrement).....	13
3.9.3.3. Examen bactériologique.....	13
a. Examen qualitatif (à l'état frais).....	14
b. Examen quantitatif (dénombrement).....	14
c. Identification.....	15
1. Les entérobactéries.....	15
2. <i>Streptococcus agalactiae</i>	18
3. <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	19
4. <i>Staphylococcus saprophyticus</i>	19
5. <i>Candida albicans</i>	20
6. <i>Candida tropicalis</i>	21
4. Traitement des infections urinaires chez la femme enceinte.....	21
4.1. Bactériurie asymptomatique.....	22
4.2 Cystite aigüe gravidique.....	22
4.3 Pyélonéphrite aigüe gravidique.....	22
Méthodologie	23
Résultats et discussion	24
1. Répartitions des échantillons selon la culture.....	24
2. Répartition des échantillons selon l'origine.....	24
3. Répartition des échantillons selon le service d'hospitalisation (GHR ou Gynécologie).....	25
4. Répartition des échantillons selon l'âge.....	26
5. Répartition des échantillons selon l'agent causal	26
6. Répartition des bactéries isolées selon la coloration de Gram	27
7. Répartition des échantillons selon le germe.....	27
8. Profil de résistance des entérobactéries isolées n=64.....	28
9. Profile de résistance des <i>Escherichia coli</i> isolées n=36.....	30
10. Profil de résistance des <i>Enterobacter</i> spp. Isolées n=11.....	32
11. Profile de résistance des <i>Proteus mirabilis</i> isolées n=14	33
12. Profile de résistance des <i>Pseudomonas aeruginosa</i> isolées n=2.....	35
13. Profile de résistance des <i>Klebsiella pneumoniae</i> isolées n=3.....	36
14. Profile de résistance de <i>Staphylococcus saprophyticus</i> isolée n=1	38
15. Profile de résistance des <i>Candida albicans</i> isolées n =9.....	39
Conclusion	40
Références bibliographiques	42
Résumés	

Liste des abbreviations

ADH : Arginine dehydrolase

AG : Antigène.

ATB : antibiotiques.

BCP : Bromo crésol pourpre

BLSE : Bêta-lactamases à Large Spectre.

BU : Bandelette urinaire.

C° : celsius.

C3G : céphalosporines de troisième génération

CIT : Citrate

CS : Citrate de Simmons

E. coli : *Escherichia coli*.

ECBU : Examen Cyto-Bactériologique des Urines.

ESC : Esculine

Fig : figure.

g : gramme.

Gel : Gélatinase

Génito-urinaire : génitale et urinaire.

GHR : grossesse à haut risque.

GLU : Glucose

GN : Gélose Nutritive.

I : intermédiaire.

IRT : *inhibitor resistant TEM*

IU : Infection Urinaire.

K. pneumoniae : *Klebsiella pneumoniae*.

LAC : Lactose

LDC : Lysine décarboxylase

MAN : Mannitol

ml : millilitre.

mm : millimètre.

ODC : Ornithine décarboxylase

ONPG : Orthonitrophényl- β -galactoside

P. aeruginosa : *Pseudomonas aeruginosa*.

P. mirabilis : *Proteus mirabilis*.

PDA : Phénylalanine désaminase

pH : potentiel de l'Hydrogène.

PSE : *Pseudomonas Specific Enzyme*

R : résistance.

RM : Rouge de Méthyle

S : sensibilité.

S. saprophyticus : *Staphylococcus saprophyticus*.

SAC : Saccharose

Spp : *Species plurimae* (plusieurs espèces).

TDA : Tryptophane désaminase

UFC : unité formant colonie

URE : Uréase

UTIs : *Urinary Tract Infections.*

VP : Voges Proskauer

β : Bêta.

μm : micromètre.

Liste des figures

Figure 1 : appareil urinaire.....	2
Figure 2 : structure de rein	3
Figure 3 : Flacon hermétique contient les bandelettes réactives	10
Figure 4 : l'échelle colorimétrique de référence des bandelettes réactives.....	11
Figure 5 : répartitions des échantillons selon la culture (n=120).....	24
Figure 6 : répartition des échantillons selon l'origine (n=76).....	25
Figure 7 : répartition des échantillons selon le service d'hospitalisation (GHR ou Gynécologie) (n=46).....	25
Figure 8 : répartition des échantillons selon l'âge (n=76).....	26
Figure 9 : répartition des échantillons selon l'agent causal (n=76).....	27
Figure 10 : répartition des bactéries isolées selon la coloration de Gram (n=76).....	27
Figure 11 : répartition des échantillons selon le germe (n=67).....	28
Figure 12 : profil de résistance des entérobactéries isolées (n=64)	30
Figure 13 : profile de résistance des <i>Escherichia coli</i> isolées (n=36).....	31
Figure 14 : profil de résistance des <i>Enterobacter</i> spp. Isolées (n=11).....	33
Figure 15 : profile de résistance des <i>Proteus mirabilis</i> isolées (n=14)	35
Figure 16 : profile de résistance des <i>Pseudomonas aeruginosa</i> isolées (n=2).....	36
Figure 17 : profile de résistance des <i>Klebsiella pneumoniae</i> isolées (n=3).....	38
Figure18 : profile de résistance de <i>Staphylococcus saprophyticus</i> isolée (n=1).....	38
Figure19 : profile de résistance des <i>Candida albicans</i> isolées (n =9).....	39

Liste des tableaux

Tableau 1 : les caractères biochimiques d' <i>Escherichia coli</i>	15
Tableau 2 : caractères biochimiques de <i>Proteus mirabilis</i>	16
Tableau 3 : caractères biochimique de <i>Klebsiella pneumonia</i>	17

INTRODUCTION

L'infection urinaire est une pathologie fréquente, qui constitue un vrai problème de santé publique. Elle est située en seconde position après les infections respiratoires. C'est la cause de la présence de microorganismes pathogènes (souvent les entérobactéries) dans les voies urinaires. Elle représente un facteur majeur de résistance aux antibiotiques, car les médicaments antimicrobiens sont souvent prescrits empiriquement (**Bezziche et Bounemeur, 2018 ; Meskin et Frikha, 2014**).

La survenue d'une infection urinaire est influencée par l'âge et le sexe. La plupart des patients touchés sont les personnes âgées et en particulier les femmes quel que soit leurs âges du fait de la conformation de l'appareil uro-génitale (**Bezziche et Bounemeur, 2018**).

Chez la femme enceinte l'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 pyélonéphrite aigue (PNA)) gravidique. Dans ce cas, une IU peut conduire une prématurité du fœtus, une mortalité périnatale ou des accidents graves chez la mère (**Sleyum et Laouar, 2016**).

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 (**Sleyum et Laouar, 2016**).

Dans cette optique nous nous sommes intéressés aux infections urinaires chez la femme enceinte dans les deux services : GHR (grossesse haut risque) et gynécologie au niveau de l'établissement hospitalier spécialisé mère et enfant Sidi Mebrouk - Constantine.

Les objectifs de ce travail ont porté sur :

- premièrement la présentation des organes et des germes impliqués dans les infections urinaires chez la femme enceinte ;
- la deuxième étape traite les données bactériologiques prélevés des fichiers des malades concernant les germes visés.

**Etude
bibliographique**

1. L'urine

L'urine est un liquide clair, transparent, d'odeur aromatique spéciale, d'un pH acide et de densité comprise entre 1,016 et 1,020, c'est principalement une solution aqueuse de sels minéraux, et d'autres substances telles que l'urée et l'acide urique (**Bougattoucha et Boudella, 2010**).

2. L'appareil urinaire

Le système urinaire ou l'appareil urinaire est composé d'un ensemble d'organes : reins, uretères, vessie et urètre dont le rôle est de produire, stocker et éliminer l'urine ; élimine les déchets, régule le volume et la composition chimique du sang ; participe au maintien de l'équilibre acide-base des fluides corporels ; maintient l'équilibre minéral du corps, participe à la régulation de la production des globules rouges (**Fig. 1**) (**Tortora et Derrickson, 2018**).

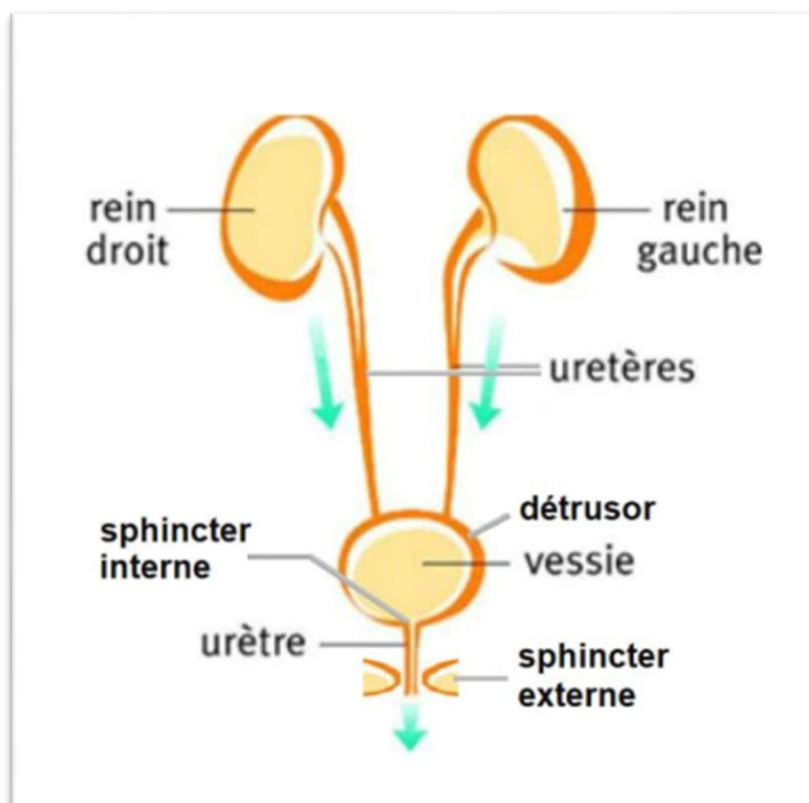


Figure 1 : l'appareil urinaire (**Tantin, 2018**).

2.1. Les reins

Constituent un organe essentiel chez l'être humain. Ils assurent l'homéostasie de l'organisme grâce à leurs fonctions de régulation de la pression et d'élimination des toxines présentes dans le sang. De forme oblongue et au nombre de deux, les reins sont situés à l'arrière du torse, derrière les côtes inférieures. D'environ 10cm de hauteur, il permet la filtration des toxines qui sont ensuite évacuées par excrétion d'urine. (Tantin, 2018).

2.1.1. Structure du rein

Chaque rein, dont la forme ressemble à celle d'un haricot, mesure environ 12centimètres d'hauteur, 6 centimètres de largeur et 3 centimètres d'épaisseur, pour un poids moyen entre 120g à 140g (Bezziche et Bounemeur, 2018).

Il est composé de plusieurs parties: la capsule qui est l'enveloppe extrême de protection; le parenchyme rénal qui renferme environ un million de néphrons dont leurs rôles est la filtration du sang ; les calices et le bassinnet où les urines sont collectés une fois fabriquée par les néphrons. L'urine est d'abord recueillie dans les calices, elle s'écoule dans le bassinnet puis l'urine sera véhiculé vers la vessie par un tuyau appelé l'urètre (Fig. 2) (Lahnine, 2018).

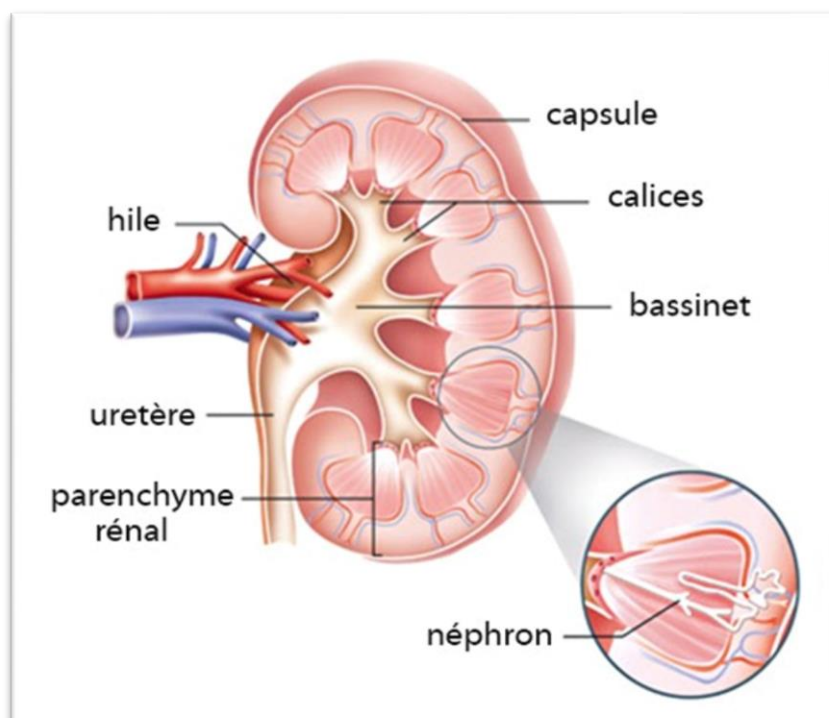


Figure 2 : la structure du rein (Makloufi et Yani, 2020).

La grossesse et les changements hormonaux qui l'accompagnent entraînent des modifications, dont une augmentation de la taille des reins de 1 jusqu'à 1.5 centimètre environ, qui débute dès 6 à 10 semaines de grossesse (**Saidi *et al.*, 2005**).

2.1.2. Fonction du rein

Éliminer les métabolites toxiques issus du catabolisme. Par ailleurs, ils jouent un rôle fondamental dans le maintien de l'homéostasie hydro-électrolytique du milieu intérieur. Enfin, ils remplissent une fonction endocrine dans l'érythropoïèse et la synthèse de vitamine D active (**Bessaguet et Desmoulière, 2020**).

2.2. Les ureters

Sont deux canaux fibromusculaires cylindriques de 25 à 30cm de longueur et de 3 à 5 mm de largeur. Les deux uretères jouent un rôle dans le transport des urines du bassin et des reins vers la face postérieure de la vessie (**Khenidjou et Tabellout, 2018**).

2.3. La vessie

La vessie est un organe de creux, qui forme un réservoir dont la fonction est de recevoir, stocker, puis évacuer l'urine (**Tantine, 2018**).

2.4 Urètre

Chez la femme enceinte, l'urètre est un canal très court, de 5cm de longueur, qui part verticalement, permet de transporter l'urine de la vessie vers l'extérieur au niveau de l'orifice urinaire appelée le méat (**Lacheheb et Bendagha, 2016**).

3. Les infections urinaires chez la femme enceinte

3.1. 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 (**Sleyum et Laouar, 2016**).

Chez la femme enceinte, l'infection urinaire est plus fréquente en raison de la pression exercée sur le système urinaire, mais aussi des changements hormonaux (Fatton ,2004).

3.2. Classification des infections urinaires

Il existe trois classes d'infections urinaires :

3.2.1. Infection urinaire simple

Une IU simple est une IU survenant chez un patient sans facteurs de risque de complication. Elles comprennent les cystites aiguës simples et les pyélonéphrites aiguës simples (Raghu, 2016).

3.2.2. Infection urinaire à risque de complication

Une IU à risque de complication est une infection survenant chez des patients ayant au moins un facteur de risque pouvant la rendre plus grave donc traitement compliquer ; Chez la femme enceinte, la grossesse représente un facteur de risque de complication (Raghu, 2016).

3.2.3. Infection urinaire grave

Une IU grave est une infection parfois initialement peu symptomatique ou à risque de complication qui s'accompagne de signe de gravité tels qu'un sepsis grave, un choc septique, ou une indication de drainage chirurgical ou interventionnel (Raghu, 2016).

3.3. Types d'infections urinaires chez la femme enceinte

Chez la femme enceinte, il existe 3 types d'infections urinaires :

3.3.1. Bactériurie asymptomatique

La bactériurie asymptomatique est définie par la présence d'en moins 10^5 germes/ml d'urine en l'absence de toute symptomatologie clinique. La prévalence de la bactériurie asymptomatique pendant la grossesse est d'environ 10%. Les complications néonatales associées à une bactériurie asymptomatique comprennent une restriction de croissance intra-utérine, un faible poids à la naissance et une rupture prématurée de la membrane avant terme. Les complications maternelles associées à une bactériurie asymptomatique sont l'hypertension, la pré-éclampsie et l'anémie maternelle. Sans traitement une bactériurie asymptomatique peut amener à une cystite (Sleyum et Laouar, 2016).

3.3.2. La cystite aigue

La cystite ne s'accompagne jamais de fièvre, touche la paroi de la vessie et de symptomatologie qui s'associe à des degrés divers :

- pollakiurie : mictions fréquentes ou peu abondantes, avec parfois impériosité ;
- brûlures mictionnelles : urines troubles, parfois hématurie macroscopique.

Une cystite peut être totalement asymptomatique, révélée par l'examen microscopique des urines et c'est le cas le plus fréquent pendant la grossesse (**Sleyum et Laouar, 2016**).

3.3.3. La pyélonéphrite aigue

Lorsqu'une cystite n'est pas ou mal soignée ; elle peut dégénérer en infection plus grave qui est la pyélonéphrite. Celle-ci est liée à la prolifération des bactéries de la vessie vers les reins. 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 et fièvre avec un ECBU positif (**Sleyum et Laouar, 2016**).

3.4. Etiologie

Les bactéries qui provoquent le plus souvent une cystite et une pyélonéphrite sont les suivantes :

- bactéries entériques, généralement aérobies coloration de Gram négatives (le plus souvent) ;
- bactéries coloration de Gram positives (le moins souvent).

Dans l'appareil génito-urinaire sain, les souches d'*Escherichia coli* possédant des facteurs spécifiques d'adhésion à l'épithélium transitionnel de la vessie et des uretères représentent 75 à 95% des cas. Les autres microorganismes pathogènes des voies urinaires coloration de Gram négatifs sont habituellement d'autres entérobactéries typiquement *Klebsiella* ou *Proteus mirabilis* et occasionnellement *Pseudomonas aeruginosa*. Parmi les bactéries à Gram positif, *Staphylococcus saprophyticus* est isolé dans 5 à 10% des infections urinaires bactériennes. Des isolats bactériens moins courants de coloration gram-positifs sont : *Enterococcus faecalis* (streptocoques du groupe D) et *Streptococcus agalactiae* (streptocoques du groupe B), qui peuvent être des contaminants, notamment ceux qui ont été isolés chez des patients souffrant de cystite (**Mekhloufi et Yani, 2020**).

3.5. Facteurs favorisant le développement de l'infection urinaire chez la femme enceinte

Les conditions anatomiques suscitées expliquent que les bactéries responsables des infections urinaires proviennent de la flore intestinale. Ces germes pathogènes directement issus du rectum coloniseraient en premier lieu la muqueuse vaginale puis diffuseraient par l'urètre jusqu'à la vessie. Outre la grossesse qui crée un facteur favorisant largement documenté, les manœuvres urétrales, les cathétérismes vésicaux et les rapports sexuels sont autant de circonstances capables de faciliter cette diffusion bactérienne. **(Fatton, 2004).**

3.5.1. 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 différentes modifications qui s'installent pendant cette phase.

Les modifications mécaniques ou 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), ainsi les modifications hormonales ou la progestérone aurait une action myorelaxante, favorisant une stase urétérale et les 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.

- 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 **(Laouar et Sleyum, 2016).**

3.5.2. Facteurs liés à la bactérie

La présence des facteurs d'adhésion et la virulence développés par les bactéries uropathogènes et la présence d'un inoculum bactérien en quantité importante dans le tractus urinaire sont considérés comme des facteurs favorisant l'IU **(Djafer khodja et Kliel, 2019)** :

-par production d'enzymes : Certaines bactéries telles que les *Proteus*, *Klebsiella* et *Pseudomonas* possèdent une uréase qui métabolise l'urée en ammoniaque entraînant une augmentation du pH, une précipitation d'ions normalement solubles (cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien) et une stase rénale qui favorise le développement des bactéries. la production de toxines comme l'hémolysine et l'aérobactine qui inhibent les synapses noradrénergiques des fibres musculaires lisses ; ce qui entraîne une diminution du péristaltisme urétéral et une stase urinaire (**Benabdelkrim et Bouazza, 2017**).

3.6. Origine des germes et voies de propagation d'infections urinaires

La plupart des infections du tractus urinaire sont dues à la propagation par voie ascendante des bactéries d'origine intestinale d'où la prédominance des entérobactéries (*E. coli* en tête). Les autres bactéries fréquemment retrouvées dans les infections urinaires suite au passage de la flore fécale aux voies urinaires comme *Klebsiella pneumoniae*, ou même *Proteus mirabilis* et *Staphylococcus saprophyticus* (**Bezziche et Bounemour, 2019**).

Les micro-organismes atteignent l'appareil urinaire par différentes voies:

3.6.1. Voie ascendante

La pénétration des germes dans les urines par voie ascendante représente le mécanisme physiologique le mieux établi.

Les germes, le plus souvent saprophytes, vont donc remonter jusqu'à la vessie puis dans le haut appareil urinaire du fait de la baisse des défenses de l'hôte et de la présence de facteurs favorisants. On distingue les IU spontanées à partir de la flore périnéale et les IU iatrogènes liées à la pose de sonde urinaire ou à un examen endovésicale (**Djafer khodja et Kliel, 2019**).

3.6.2. Voie hématogène

En cas d'atteinte par voie hématogène et contrairement au mécanisme par voie ascendante où le germe atteint la papille ; le germe dans ce cas, atteint le cortex rénal et s'étend à la médullaire en 24 à 48 h et gagne la vessie avec l'émission d'urine. Ce mécanisme est actuellement rare, La voie hématogène est plus rare et limitée à quelques rares microbes, tels que *Staphylococcus aureus*, *Candida* sp. et *Mycobacterium tuberculosis* (**Djafer khodja et Kliel, 2019**).

3.6.3. Voie lymphatique

Elle est rare et consiste à la migration des bactéries par voie lymphatique du colon jusqu'aux voies excrétrices urinaires où elles provoqueraient une bactériurie initiale pour se transformer secondairement en infection secondaire véritable (Djafer khodja et Kliel, 2019)

3.7. Conséquences des infections urinaires sur la mère et le fœtus

Les infections urinaires mal traitées peuvent causer des complications pendant la grossesse pour la femme et pour le fœtus

- pour la mère : la cystite, la pyélonéphrite, l'insuffisance rénale, l'anémie, la septicémie, la pyonéphrose, la nécrose papillaire, la maladie thromboembolique et voire la mort ;
- pour le fœtus : l'avortement, l'accouchement prématuré dans 20% des cas, une infection néonatale, une hypotrophie et la mort périnatale (Taale *et al.*, 2016).

3.8. Diagnostic clinique

3.8.1 Bactériurie asymptomatique

La colonisation urinaire (ou bactériurie asymptomatique) correspond à une situation de portage, c'est-à-dire à la mise en évidence d'un micro-organisme, lors d'un prélèvement urinaire correctement réalisé, sans que ce micro-organisme ne génère de manifestations cliniques (Ketz, 2016).

3.8.2 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, douleurs à la miction, pollakiurie et mictions impérieuses (Laouar et Sleyum, 2016).

3.8.3 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 (Laouar et Sleyum, 2016).

3.9. Diagnostic biologique

3.9.1 Echantillonnage

Le prélèvement de cette urine nécessite au préalable un lavage hygiénique des mains et une toilette soignée au savon ou à l'aide d'un antiseptique du méat urétral suivi d'un rinçage. Par la suite, le sujet élimine le premier jet de miction pour ne recueillir dans un tube à urine stérile que le deuxième jet, en prenant soin de ne pas toucher le bord supérieur du récipient.

Afin d'éviter toute prolifération bactérienne, le transport de cette urine au laboratoire se fera le plus vite possible (pas plus de 2 heures) (Khenidjou et Tabellout, 2018).

3.9.2 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 (Fig. 3 et Fig. 4). (Sleyum et Laouar, 2016).



Figure 3 : Flacon hermétique contient les bandelettes réactives (Bellal et Benzaid, 2016).

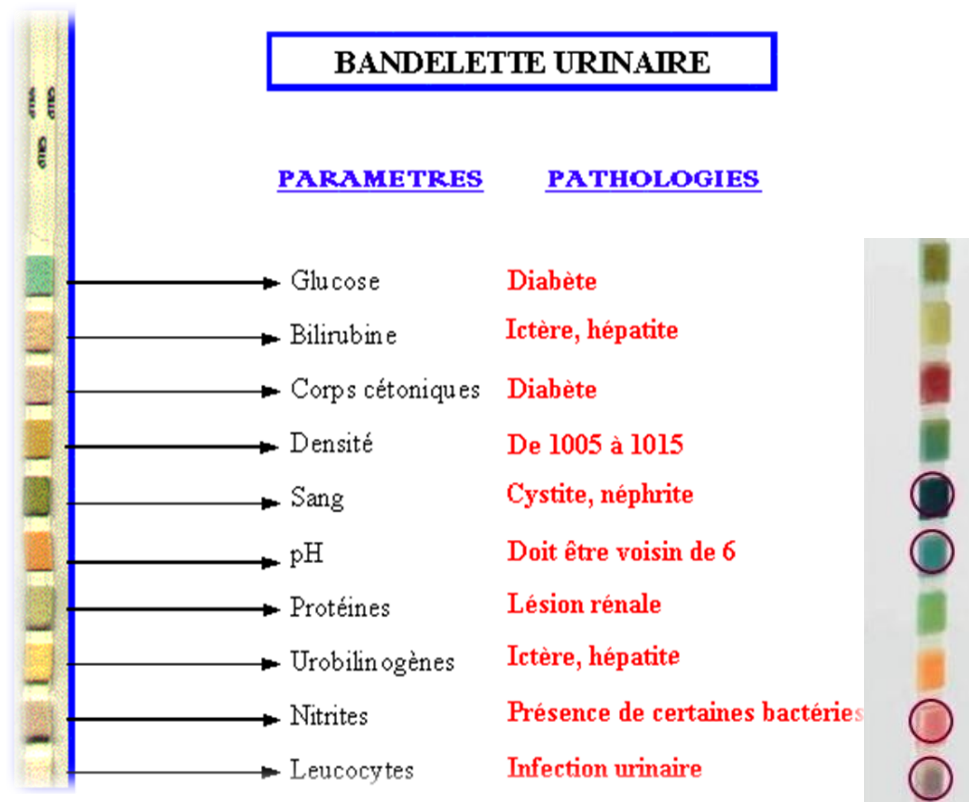


Figure 4 : l'échelle colorimétrique de référence des bandelettes réactives
(Meskin et Ferikha, 2014).

- **Technique**

- Tromper la bandelette réactive complètement dans l'urine;
- laisser réagir quelques seconds;
- lire en comparant les plages avec l'échelle colorimétrique (Meskin et Frikha, 2014).

3.9.3. 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 y a une association entre une leucocyturie (supérieure ou égale à 10000 éléments/ml (ou 10/mm)) et une bactériurie après culture dont le seuil varie selon le pathogène et la situation clinique. Il permet également la réalisation d'un antibiogramme (Sleyum et Laouar, 2016).

3.9.3.1. Examen macroscopique

Après avoir homogénéiser l'urine par retournement du tube, on note son aspect (trouble, légèrement trouble ou clair) et sa couleur (jaune citron, ambrée, ictérique ou hématurique) (Meskin et Frikha, 2014).

3.9.3.2. Examen microscopique

a. Examen qualitatif (à l'état frais)

Cet examen permet de préciser les cellules présentes dans l'urine.

- **Technique**

Après avoir bien homogénéiser l'échantillon, une goutte d'urine est déposée au centre d'une lame de verre bien propre, puis recouverte d'une lamelle. L'observation microscopique est immédiate à l'objectif x40

- **Lecture**

La présence des éléments ci-dessous doit être notée :

- **Leucocytes**

Les leucocytes se divisent, selon l'aspect du noyau, en deux catégories : les cellules mononuclées et les polynucléaires. Ils sont souvent isolés, groupés en amas ou altérés (pus).

- **Hématies**

Elles ont plusieurs aspects : intact, en oursin ou à aspect fantomatique (Meskin et Frikha, 2014).

- **Cellules épithéliales**

Elles proviennent des tubules rénaux ou des vois excrétrices. Elles sont 0,5 à 3 fois plus grandes qu'un leucocyte et ont un noyau arrondi de grand de taille. Leur présence est le résultat du renouvellement normal de l'épithélium. Les cellules d'origine vaginale signent unecontamination (Meskin et Frikha, 2014).

- **Cylindres**

Ils représentent des agglomérats de protéines et de cellules rénales (tubules rénaux) : il s'agit des cylindres hyalins. Dans cette structure peuvent s'agréger des hématies, des

leucocytes ; des globules graisseux ce qui constituent des cylindres hématiques, granuleux, graisseux qui sont pathologiques (**Meskin et Frikha, 2014**).

➤ **Cristaux**

Ils ne sont pas pathologiques quand ils sont constitués de substances normalement présentes dans l'urine (acide oxalique, acide urique ou urate, sels de calcium). Seuls les cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien ont un intérêt dans le diagnostic d'une infection urinaire car ils sont en faveur d'une infection par une bactérie uréasique (**Meskin et Frikha, 2014**).

b. Examen quantitatif (dénombrement)

L'étude quantitative consiste en une numération des hématies (hématurie) et des leucocytes (leucocyturie). Plusieurs méthodes ont été proposées pour les dénombrer d'une façon précise. Parmi lesquelles la numération par champ microscopique (**Meskin et Frikha, 2014**).

• **Technique**

Après avoir bien homogénéisé l'échantillon, une goutte d'urine est déposée sur la zone centrale de la lame, recouverte d'une lamelle.

L'observation microscopique est immédiate à l'objectif x 40 (**Meskin et Frikha, 2014**).

• **Lecture**

A l'état normal une urine de 24 h contient moins de 1.5 millions de globules rouges. Ce nombre représente un décompte inférieur à 5 globules rouges/champ avec un objectif x 40.

L'hématurie significative, est un décompte supérieur à 5 globules rouges/champ. Normalement, on retrouve de 0 à 2 globules blancs par champ microscopique. Au-delà, on doit suspecter une infection du tractus urinaire (**Meskin et Frikha, 2014**).

3.9.3.3. Examen bactériologique

Il débute par un examen à l'état frais ; pour déceler l'existence des microorganismes, leur abondance et leur mobilité, puisqu'ils sont vivants. Mais ces préliminaires doivent être évidemment complétés par la coloration de frottis et la culture systématique sur des milieux adéquats dans le but de dénombrer et d'isoler la ou les bactéries en cause (**Meskin et Frikha, 2014**).

a. Examen qualitatif

Il comprend à la fois un examen direct à l'état frais et un examen après coloration de Gram.

a.1. Examen direct à l'état frais

Une goutte d'urine est mise entre lame et lamelle et observée à l'objectif x **40 (Meskin et Frikha, 2014)**.

a.2. Examen après coloration de Gram

La coloration de Gram doit son nom au bactériologiste danois Hans Christian Gram. C'est une coloration qui permet de mettre en évidence les propriétés de la paroi bactérienne, et d'utiliser ces propriétés pour les distinguer et les classer. Son avantage est de donner une information rapide sur les bactéries présentes dans un produit ou un milieu tant sur le type que sur la forme (**Bougattoucha et Boudella, 2010**).

b. Examen quantitatif

Cet examen est représenté par la deuxième étape de l'ECBU : mise en culture de l'urine. L'uroculture doit répondre à un double objectif : isolement et numération de l'espèce bactérienne et c'est la seule qui permettra une identification exacte des microorganismes qui colonisent l'urine (**Meskin et Frikha, 2014**).

• Technique

- Réaliser des dilutions sérielles d'ordre 10 de l'urine en étude ;
- prélever un volume V (0,1ml) de chaque préparation et déposer sur une gélose nutritive ;
- étaler en utilisant une pipette pasteur en râteau ;
- incuber pendant 24 heures à 37°C (**Meskin et Frikha, 2014**).

• Lecture

- Bactériurie inférieure à 10^3 unité formant colonie/ml : absence d'infection ;
- bactériurie supérieure à 10^5 UFC/ml : infection certaine : bactériurie significative ;
- bactériurie entre 10^4 et 10^5 UFC/ml : infection ou souillure. Sachant que chaque colonie isolée correspond à 1000 UFC/ml (**Meskin et Frikha, 2014**).

c. Identification

L'identification des germes responsable des infections urinaires est basée principalement sur un ensemble de caractères qui sont : les caractères cultureux ; les caractères morphologiques ; les caractères biochimiques et la résistance aux antibiotiques :

c.1 Les entérobactéries

c.1.1- *Escherichia coli*

➤ Caractères cultureux et morphologiques

E. coli est une bactérie asporulée mesurant 2 à 4 µm de longueur sur 0,4 à 0,6 µm de largeur. C'est une bactérie fine et allongée à extrémités arrondies, mobile grâce à une ciliature péritriche. Elle se développe à 37°C sur milieu gélosé en donnant des colonies rondes, lisses, à bords réguliers, de 2 à 3 mm de diamètre, non pigmentées. Sur les milieux lactosés, les colonies sont généralement lactose positif. Sur gélose au sang, elles peuvent être hémolytiques (Benabdallah-Khodja et Hamlaoui, 2016).

➤ Caractères biochimiques

E. coli possède une catalase mais elle est dépourvue d'oxydase. L'étude d'activités enzymatiques et de la fermentation des sucres est réalisée à l'aide de micro-méthodes validées disponibles dans le commerce sous forme de galeries. Ces dernières permettent l'identification de cette bactérie ainsi que le diagnostic différentiel avec les autres bactéries de la même famille (Benabdallah-Khodja et Hamlaoui, 2016).

Tableau 1 : les caractères biochimiques d'*Escherichia coli* (Benabdallah-Khodja et Hamlaoui, 2016).

Test	Glucose	Lactose	H ₂ S	GAZ	citrate	ONPG	Gélatinase	Mannitol	Nitrate	LDC	ODC	ADH	Urée	TDA	Indole	RM	VP	Esculine
Résultats	+	+		+	-	+	-	-	-	+/-	+/-	+/-	-	-	+	+	-	-

(+) caractère positif ; (-) caractère négatif ; (+/-) caractère inconstant

➤ Résistance aux antibiotiques

Naturellement, les souches d'*E. coli* sont sensibles à tout les β-lactamines, malgré la présence d'une céphalosporinase chromosomique d'espèce de classe C qui est exprimée à très bas niveau (Sleyum et Laouar, 2016).

c.1.2 *Proteus mirabilis*

➤ Caractères culturels et morphologiques

Proteus mirabilis est une bacille coloration de Gram négative, très mobile, présentant des dimensions différentes (de 0,4 à 0,8 µm de diamètre sur 1,0 µm à 80 µm de longueur), elle se développe en anaérobiose ,est n'a pas d'exigence particulière.

- Les colonies grosses, non hémolytiques, envahissant la surface de la gélose en ondes concentriques (cette propriété est liée à la mobilité exceptionnelle que lui confèrent plusieurs centaines de flagelles) ;
- Sur BCP (Bromo crésol pourpre), les colonies sont petites et transparentes après 24 h d'incubation ;
- En bouillon nutritif, les cultures se développent en donnant souvent un voile en surface. (Hamdouche et Tabai, 2016).

➤ Caractère biochimique

Tableau 2 : Caractères biochimiques de *Proteus mirabilis* (Hamdouche et Tabai, 2016).

Test	Glucose	Lactose	Saccharose	H ₂ S	Citrate	Mannitol	Urée	Indole	TDA	VP	RM	ADH	LDC	ODC
Résultats	+	-	-	+	-	-	+	+	+	-	+	-	-	+

(+) caractère positif ; (-) caractère négatif ; (+/-) caractère inconstant

➤ Résistance aux antibiotiques

P. mirabilis est naturellement résistant à la colistine, cyclines et furanes, sensibles à toutes les β-lactamines.

La résistance acquise est comme celle décrite pour *E. coli* :

- β-lactamase de classe A à haut niveau (pénicillinase): des carbénicillinases (type PSE-4(*Pseudomonas Specific Enzyme*)) 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 être associée à une altération des protéines liant à la pénicilline (Sleyum et Laouar, 2016).

c.1.3 *Klebsiella pneumoniae*

➤ Caractères culturels et morphologiques

Les *Klebsiella* sont des bacilles à Gram négatif, immobiles, 0,3 à 1,0 µm de diamètre sur 0,6 à 6,0 µm de longueur, très souvent encapsulées. En général, ils sont facilement cultivables sur tous les milieux usuels. Sur 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 (Boughachiche et Sebais, 2016).

➤ Caractères biochimiques

Tableau 3: caractères biochimiques de *Klebsiella pneumoniae* (Sleyum et Laouar, 2016).

tests	Glucose	Lactose	NO ₃	Indole	ONPG	LDC	H ₂ S	Urée	TDA	VP
résultats	+	+	+	-	+	+	+	+	-	+

(+) caractère positif ; (-) caractère négatif ; (+/-) caractère inconstant

➤ Résistance aux antibiotiques

K. pneumoniae est naturellement résistante aux aminopénicillines (amoxicilline, ticarcilline) par production d'une β-lactamase de classe A d'espèce (chromosomique) du groupe fonctionnel 2a, inhibée par l'acide clavulanique.

De nombreuses souches de *K. pneumoniae* résistent aux inhibiteurs des β-lactamases (des β-lactamases de classe A de type IRT insensibles à l'acide clavulanique (mutants d'enzymes TEM) ont été décrites) (Boughachiche et Sebais, 2016).

De nombreuses souches de *K. Pneumoniae* sont productrices de BLSE. Pour la plupart d'entre elles, la production de BLSE (Bêta-lactamases à Large Spectre) se traduit par des images de synergie très caractéristiques entre les céphalosporines de 3ème génération et l'acide clavulanique (disque d'augmentin ou de claventin).

Chez *Klebsiella pneumoniae*, on connaît un grand nombre de β-lactamases plasmidiques de classe C qui dérivent des céphalosporinases chromosomiques (Sleyum et Laouar, 2016).

c.1.4. *Enterobacter* spp.

➤ Caractères culturels et morphologiques

Les *Enterobacter* sont des bacilles Gram négatif, anaérobies facultatifs, mesurant 0,6 à 1 µm de diamètre et 1,2 à 3 µm de longueur. Ils se déplacent grâce à flagellation péritriche et sont dotés de pilus de classe I (Gadou, 2019).

➤ Caractères biochimiques

Les souches d'*Enterobacter* spp. donnent des réactions positives avec les tests de Voges-Proskauer, d'ornithine décarboxylase et d'arginine dihydrolase mais des résultats négatifs pour les tests de lysine décarboxylase, d'indole, d'ADNase et de lipase (Boudjema, 2015).

➤ Résistance aux antibiotiques

Les souches d'*Enterobacter* sont fortement résistantes à l'amoxicilline et à l'association de l'amoxicilline et acide clavulanique. Par contre, elles présentent une bonne sensibilité aux céphalosporines de troisième génération (C3G), à la céphalexine, à la céftriaxone, à la gentamicine et la ciprofloxacine (Taale et al., 2016).

c.2 *Streptococcus agalactiae*

➤ Caractères culturels et morphologiques

S. agalactiae est un cocci à Gram positif se regroupe en chaînettes, possède une capsule, immobile, non sporulé, aéro-tolérant (5-10% de CO₂). Il est cultivé sur milieu ordinaire, ou gélose au sang et donne des colonies de taille moyenne, parfois muqueuses ou pigmentées, avec une étroite zone d'hémolyse exceptionnellement. La majorité des souches pousse en présence de 40% de bile ; sans avoir de croissance à 45°C (Azmaoui, 2019).

➤ Caractères biochimiques

- ADH (+); VP (+); glucose (+); catalase et oxydase (-) (Azmaoui, 2019).

➤ Résistance aux antibiotiques

S. agalactiae sont résistantes à l'érythromycine et clindamycine. Ils ont une résistance acquise, fréquente aux tétracyclines minocycline (80%). Ils sont sensibles à la pénicilline, l'ampicilline, la céfotaxime et la vancomycine (Fabrícia et al., 2020).

c.3. *Pseudomonas aeruginosa*

➤ Caractères cultureux et morphologiques

P. aeruginosa est un bacille à Gram négatif non fermentant, aérobic strict, non sporulé, fin, mobile grâce à une ciliature polaire. Sa culture est aisée, entre 10°C et 42°C, sur des milieux ordinaires (GN) ou sélectifs (Chapman). En fonction de la composition des milieux et du type d'infection, les colonies peuvent présenter différentes morphologies et croître à pH inférieur à 4,5 (Boudouda, 2015).

➤ Caractères biochimiques

Pseudomonas aeruginosa peut dégrader les sucres par voie oxydative, entraînant une acidification du milieu donc oxydase positive, d'autres caractères sont utiles pour le diagnostic :

Indole (-), urée (-), TDA (-), H₂S (-), gélatine (+), ONPG (-), nitrate-réductase (+), LDC (-), ODC (-), ADH (+), oxydase (+) (Sleyum et Laouar, 2016).

➤ Résistance aux antibiotiques

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.

La résistance aux β -lactamines pose un problème car elle est résistante à la plupart des antibiotiques (Sleyum et Laouar, 2016).

c.4. *Staphylococcus saprophyticus*

➤ Caractères cultureux et morphologiques

Ce sont des cocci, immobiles et non sporulés, réunis en amas, de 0,8 à 1 de diamètre, aéro-facultatifs, à coloration de Gram positive. *Staphylococcus aureus* est un germe mésophile. La température optimale est de 37°C. Le pH optimal se situe entre 6 et 7. Ce germe est halophile : supporte des taux de sel allant de 7 à 20%. Il tolère une activité en eau très réduite (Sleyum et Laouar, 2016).

➤ **Caractères biochimiques**

- Fermentation des sucres : glucose (+)
- Oxydase (+) (Colodner *et al.*, 2005).

➤ **Résistance aux antibiotiques**

Cette bactérie est sensible à la plupart des antibiotiques. Elle présente une résistance naturelle à la fosfomycine, un des traitements de première intention des cystites aiguës non compliquées. *S. saprophyticus* présente également une sensibilité diminuée aux fluoroquinolones et aux β -lactamines. Il est donc recommandé en cas de suspicion d'IU à *S. saprophyticus* (femme de moins de 30 ans, recherche de nitrites négative à la bandelette urinaire [BU]) de privilégier soit la nitrofurantoïne (cinq jours), soit une fluoroquinolone (trois jours) (Le Bouter, 2011).

c.5. *Candida albicans*

➤ **Caractères cultureux et morphologiques**

Candida albicans est une levure non capsulée, non pigmentée, et aérobie. Cette levure diploïde, dont le matériel génétique se répartit en huit chromosomes, se reproduit de façon asexuée par bourgeonnements multilatéraux d'une cellule mère (le blastospore), formant ainsi des colonies blanches crémeuses. Est caractérisée par un polymorphisme que l'on peut retrouver in vitro et in vivo et qui lui permet de se soustraire aux défenses liées à l'immunité cellulaire.

Ainsi, trois aspects morphologiques peuvent être rencontrés :

- la forme blastospore, ronde ou ovale, mesurant de 2 à 4 μm avec parfois un bourgeon de formation ;
- la forme pseudomycélium, mesurant de 500 à 600 μm de longueur et de 3 à 5 μm de largeur, composée d'un assemblage de cellules mises bout à bout pour simuler un filament mycélien. Chaque compartiment cellulaire est identique en longueur, contient la même quantité de matériel génétique, mais diffère du précédent en quantité de cytoplasme et de ces constituants.
- la forme mycélium vrai, champignon filamenteux, spécifique de l'espèce *Candida albicans*, où la conversion d'une levure en filament mycélien passe par l'intermédiaire d'une structure appelée le tube germinatif. Cette forme favorise l'invasion des tissus et des organes de l'hôte (Lagane, 2007).

➤ Résistance aux antibiotiques

Cinq antifongiques ont été testés : l'amphotéricine B (AMB), la 5-fluorocytosine (5FC), le fluconazole (FCA), l'itraconazole (ITR) et le voriconazole (VRC) suivant les conditions recommandées par le Comité européen sur les tests de sensibilité aux antibiotiques (EUCAST) et l'Institut des normes cliniques et de laboratoire (CLSI). ATB Fungus 3 a été réalisée en suivant les instructions du fabricant (Cg yapo *et al.*, 2017).

c.6. *Candida tropicalis*

➤ Caractères cultureux et morphologiques

Cette espèce de levure est diploïde, de forme variable ronde à allongée mesurant de 6 à 11 µm de long sur 5 à 7 µm de large. *Candida tropicalis* a été décrite en 1923 par Berkhout et sa forme exacte n'est pas parfaitement connue. elle se reproduit par bourgeonnement multilatéral, le pseudomycélium peut être absent, rudimentaire ou abondant. On note parfois la présence de vrai mycélium. C'est une Levure non pigmentée, à fermentation (+) ou (-), uréase (-), et qui n'assimile pas l'inositol et la créatinine (Agar Don, 2015).

➤ Résistance aux antibiotiques

Les traitements prophylactiques avec le fluconazole provoquent une diminution de la fréquence de la candidose causée par *C. tropicalis*. Elle montre de plus en plus un niveau modérée résistance au fluconazole (Negri *et al.*, 2012).

4. Traitement des infections urinaires chez la femme enceinte

Le traitement des IU chez la femme enceinte a pour but de prévenir la survenue d'une pyélonéphrite aigue et leurs complications. Il ne doit pas être nocif pour le fœtus.

Chez la femme enceinte peu d'antibiotiques peuvent être administrés sans réserve à tous les stades de la grossesse.

Certains antibiotiques peuvent être utilisés pendant toute la grossesse. En pratique, seules les β-lactamines peuvent être administrées à tous les stades, avec des réserves cependant pour l'oxacilline et l'imipénem. En dehors des β - lactamines, fosfomycine et macrolides et apparentés (synergistines) ne connaissent aucune restriction, mais les synergistines ont une mauvaise diffusion urinaire.

Certains sont totalement contre-indiqués au cours de la grossesse (comme le cotrimoxazole, les cyclines, aminosides, phénicotés, quinolones).

D'autres sont contre-indiqués pendant certaines périodes de la grossesse comme les furanes, la rifam-picine. Si l'on admet que les entérobactéries représentent l'essentiel des germes responsables d'infections urinaires, et que l'*Escherichia coli* représente 80% de ceux-ci, on peut établir un tableau probabiliste des antibiotiques utilisables auxquels les germes sont habituellement sensibles (**Mauroy et al., 1996**).

4.1. Bactériurie asymptomatique

Le traitement est à prescrire en fonction des résultats de l'antibiogramme, le but du traitement est d'obtenir une stérilisation des urines. Les antibiotiques et antibactériens urinaires qui doivent satisfaire les particularités de prescription chez la femme enceinte sont : les pénicillines et certaines céphalosporines de troisième génération (**Coulibaly, 2007**).

4.2 Cystite aigüe gravidique

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

4.3 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**).

Méthodologie

Notre étude rétrospective a été menée entre juillet 2020 et juin 2021, à partir des registres du laboratoire de bactériologie de l'établissement hospitalier spécialisé mère et enfant Sidi Mebrouk-Constantine. Les données concernent des patientes des deux services GHR (grossesse à haut risque) et gynécologie.

Les variables recueillies étaient :

- le type d'infection ;
- le germe responsable ;
- l'âge de la patiente ;
- la sensibilité aux antibiotiques.

L'enquête épidémiologique a été effectuée à partir de prélèvements réalisés aux lits des malades. Les urines ont été recueillies dans un flacon stérile prévu à cet effet et délivrés par le laboratoire d'analyses médicales. Les échantillons sont ensemencés sur des milieux appropriés. Les boîtes ont été incubées à 37°C pendant 24 H et observées pour la recherche des résultats positifs.

Un examen microscopique a été réalisé à l'état frais et après coloration de Gram. Des galeries biochimiques classiques ont permis l'identification des souches.

L'étude de la sensibilité des souches a été réalisée par la méthode de diffusion en milieu gélosé : méthode des disques.

Résultats et discussion

L'étude rétrospective a été réalisée sur 120 échantillons d'urines de femmes enceintes traitées au sein des deux services GHR (grossesse haut risque) et gynécologie de l'établissement hospitalier spécialisé : mère-enfant Sidi Mabrouk Constantine.

1. Répartition des échantillons selon la culture

Parmi les 120 échantillons analysés, 76 cas se sont révélés positifs (c'est-à-dire 63%, où il y a eu détection d'un germe ou plus dans l'échantillon) et 44 cas négatifs (urine stérile) soit 37% (**Fig. 5**). La fréquence des cultures positives est beaucoup plus importante que celle des cultures négatives. Ces résultats s'éloignent de ceux obtenus par **Laouar et Sleyum** (en 2016) au niveau du laboratoire d'el Mansourah Constantine indiquant des pourcentages de 12,70% de cultures positives contre 62% de cultures négatives.

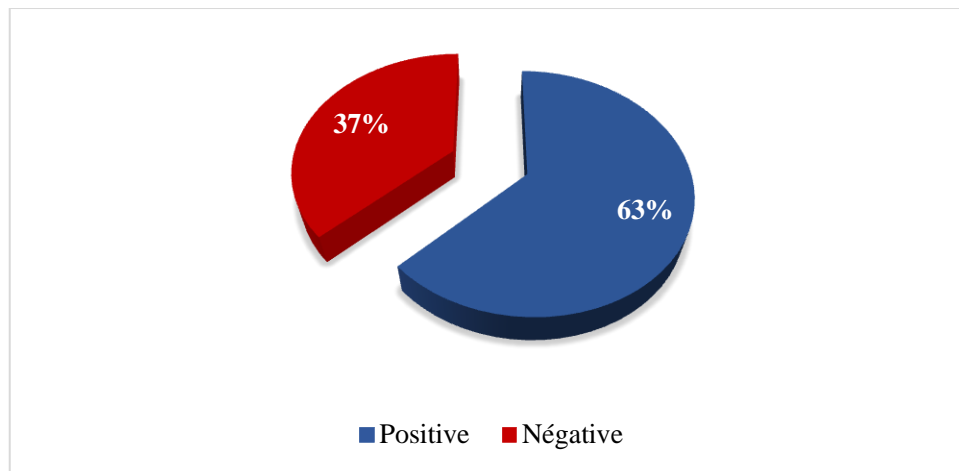


Figure 5 : répartitions des échantillons selon la culture (n= 120).

2. Répartition des cas des infections urinaires selon l'origine

En considérant l'origine des infections ; celle-ci montre une prédominance des cas d'IU d'origine hospitalière (59%) par rapport au IU d'origine externes qui présentent 41% des cas (**Fig. 6**). Nos résultats se rapprochent de ceux obtenus dans plusieurs travaux comme ceux réalisés par **Malki et Berriche** (en 2019) qui ont observés que 64% des IU sont d'origine hospitalière, hors que les 35% des cas restant sont d'origine externe. En revanche, **Khenidjou et Tabellout** (en 2018) ont noté que les IU d'origine externe prédominent avec un pourcentage de 70.97% contre 29.03% d'origine hospitalière.

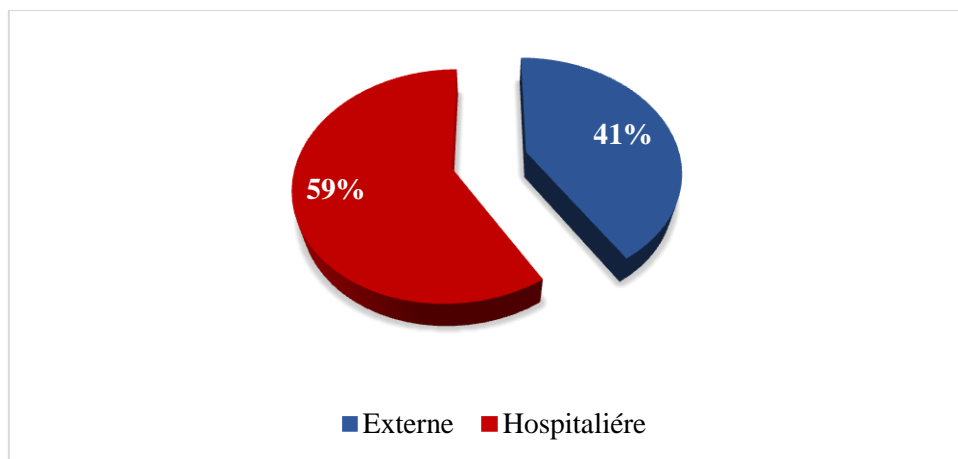


Figure 6 : répartition des échantillons selon l'origine (n=76).

3. Répartition des échantillons selon le service d'hospitalisation (GHR ou Gynécologie)

La figure 7 présente la répartition des infections urinaires selon le service de prélèvement. Le nombre d'infections urinaires le plus important provient des patientes hospitalisées au niveau du service de gynécologie avec un pourcentage de 53% (**Fig. 7**). Ces résultats s'éloignent de ceux obtenus par **Laouar et Sleyum (en 2016)** et **Khenidjou et Tabellout (en 2018)** ont retrouvées respectivement 8.33% et 6.45% des cas positifs provient du service de gynécologie.

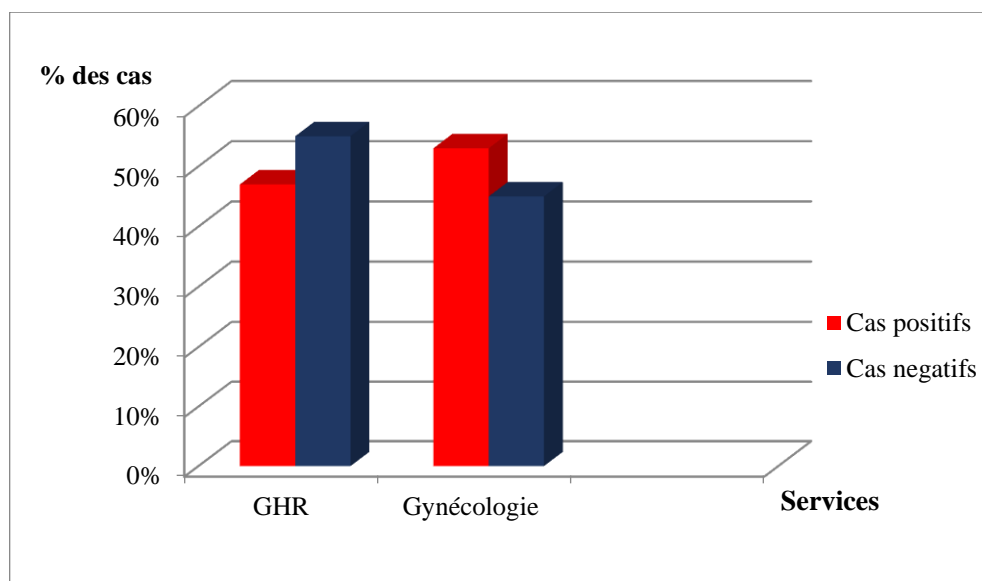


Figure 7 : répartition des échantillons selon le service d'hospitalisation (n=46).

4. Répartition des cas d'infections urinaires selon l'âge

Dans notre étude la tranche d'âge des femmes enceintes la plus représentée se situe entre 30-35 ans soit 30% des cas (**Fig. 8**).

Nos résultats sont proches de ceux obtenus par **Khenidjou et Tabellout, (en 2018)** où la femme enceinte s'est révélée plus exposée à l'infection urinaire entre 30-35 ans (38,71%).

Les résultats obtenus par **Sleyum et Laouar, (en 2016)** marquent la prédominance de la tranche d'âge située entre 30 et 40 ans avec 50% des cas positifs.

Pour **Demba, (en 2007) au Mali** la tranche d'âge la plus touchée est celle entre 20-34 ans avec un pourcentage de 66%.

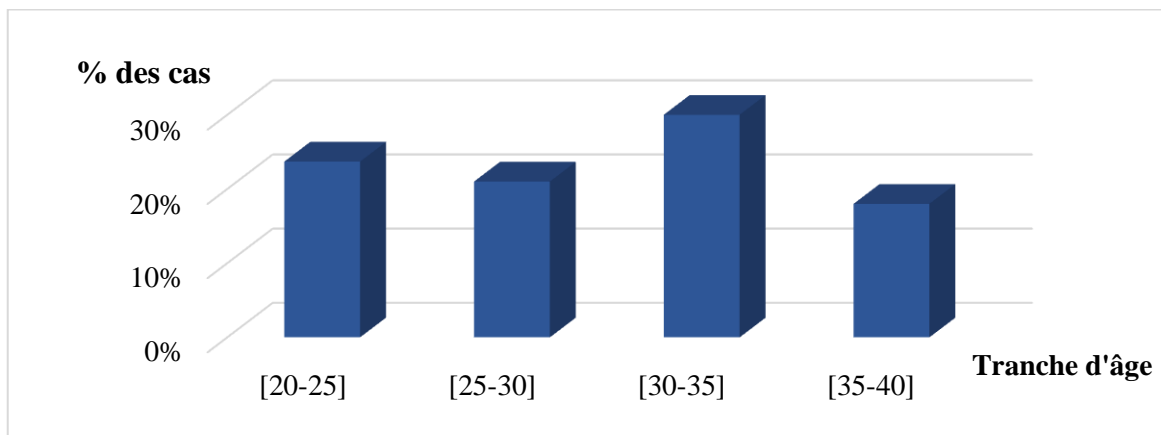


Figure 8 : répartition des échantillonnes selon l'âge (n= 76)

5. La répartition des échantillons selon l'agent causal

La figure 9 montre que les bactéries sont la cause principale de la majorité des infections urinaires rencontrées chez les femmes enceintes avec un pourcentage de 88% contre 12% causées par des levures. Des observations similaires ont été signalées par **Taale** et ces collaborateurs (**en 2016**) et **Yakhlaf (en 2019)**.

En revanche, plusieurs travaux ont signalé l'absence des levures comme agent causal de l'infection urinaire telle que **Laouar et Sleyum (en 2016)**, **Malki et Berriche (en 2019)**.

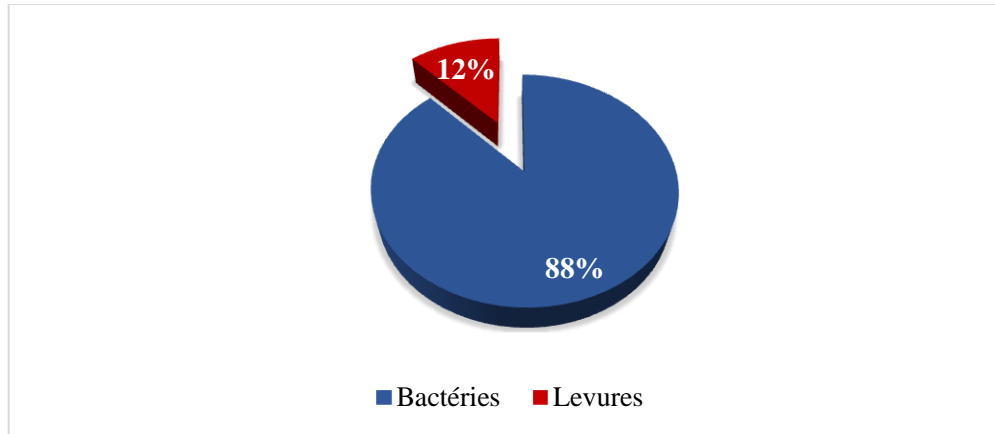


Figure 9 : répartition des échantillons selon l'agent causal (n=76).

6. Répartition des bactéries isolées selon la coloration de Gram

Les bactéries à coloration de Gram négative prédominent avec un pourcentage de 99% par rapport à celles présentant une coloration de Gram positive (1%) (**Fig. 10**).

Nos résultats concordent avec ceux obtenus par plusieurs auteurs comme **Khenidjou** et **Tabellout (en 2018)** qui ont trouvés que les bactéries à coloration de Gram négative prédominent avec un pourcentage de 90.32%.

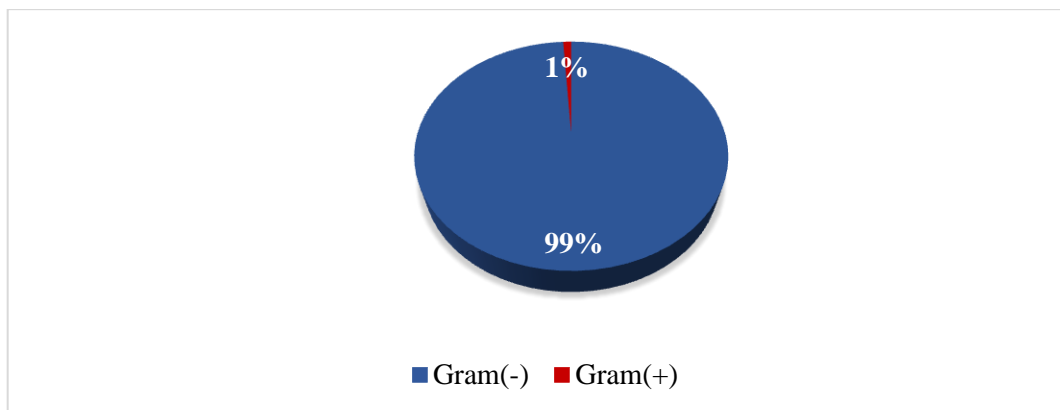


Figure 10 : répartition des bactéries isolées selon la coloration de Gram (n= 67).

7. Répartition des échantillons selon le germe

E. coli est la principale cause des IU détectées avec un pourcentage de 47% suivie par *Proteus mirabilis* et *Enterobacter* spp. avec respectivement des pourcentages de 18% et 14%. *Klebsiella pneumoniae* était présente avec un pourcentage de 4%, *Pseudomonas aeruginosa* et

Staphylococcus saprophyticus, sont aussi des germes causaux des IU avec respectivement des pourcentages de 3% et 1%.

Dans notre étude rétrospective ; nous avons remarques que *Candida albicans* est la cause de 12% des IU détectées chez les femmes enceintes (**Fig. 11**).

D’après la figure 11, les entérobactéries prédominent parmi les différents agents causals avec un pourcentage de 87% (essentiellement représenté par *E. coli* avec une fréquence de 47%). Dans le même contexte **Yakhlef (en 2019)** et **Demba à Mali (en 2007)** ont signalé la prédominance des entérobactéries avec respectivement des pourcentages de 37% et 66%.

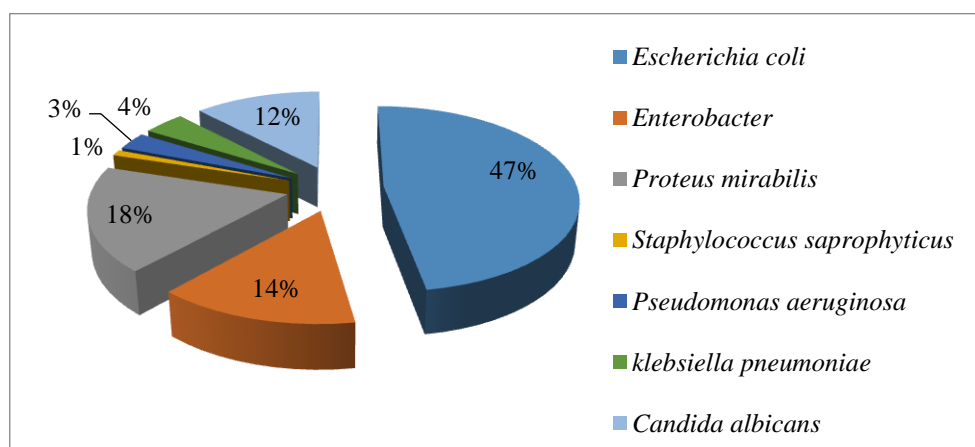


Figure 11 : répartition des échantillons selon le germe (n=67).

8. Profil de résistance des entérobactéries isolées

➤ Bêta -lactamines

La figure 12 montre que les entérobactéries isolées résistent à l’amoxicilline (AMX), la céfalozone et l’association entre amoxicilline et acide clavulanique avec respectivement des taux de 81%, 56,25% et 34,27% .Le taux de résistance se réduit à 9,37% et 7,81% pour la ticarcilline et céfotaxine respectivement. La sensibilité totale pour l’impénem et l’amikacine.

Le taux de résistance contre l’association entre l’amoxicilline et acide clavulanique se rapproche de celui trouvé par **Yakhlaf (en 2019)** et **Sleyum et Laouar (en 2016)** avec respectivement des pourcentages de 40 % et 41,67%.

➤ Aminosides

Le taux de résistance enregistré contre la gentamycine est de 29,68%. Cette observation se rapproche de celle obtenue par plusieurs auteurs comme **Yakhlaf (en 2019)** et **Sleyum et Laouar (en 2016)** qui ont noté des taux de résistance de 25% et 33,33% respectivement.

En ce qui concerne l'amikacine, une large sensibilité a été noté chez **Meskin et Frikha (en 2014)** et **Sleyum et Laouar (en 2016)**.

➤ Fluoroquinolones

Pour La ciprofloxacine, une fréquence de 18,75% est notée. Cette fréquence est proche de celle de **Sleyum et Laouar, (2016)** et **Yakhlaf, (en 2019)** rapportant des pourcentages de 16,67 % et 12 % respectivement. En revanche ce résultat est inférieur à celui de **Meskine et Frikha, (2014)** qui ont observé un taux de résistance de 26,67%.

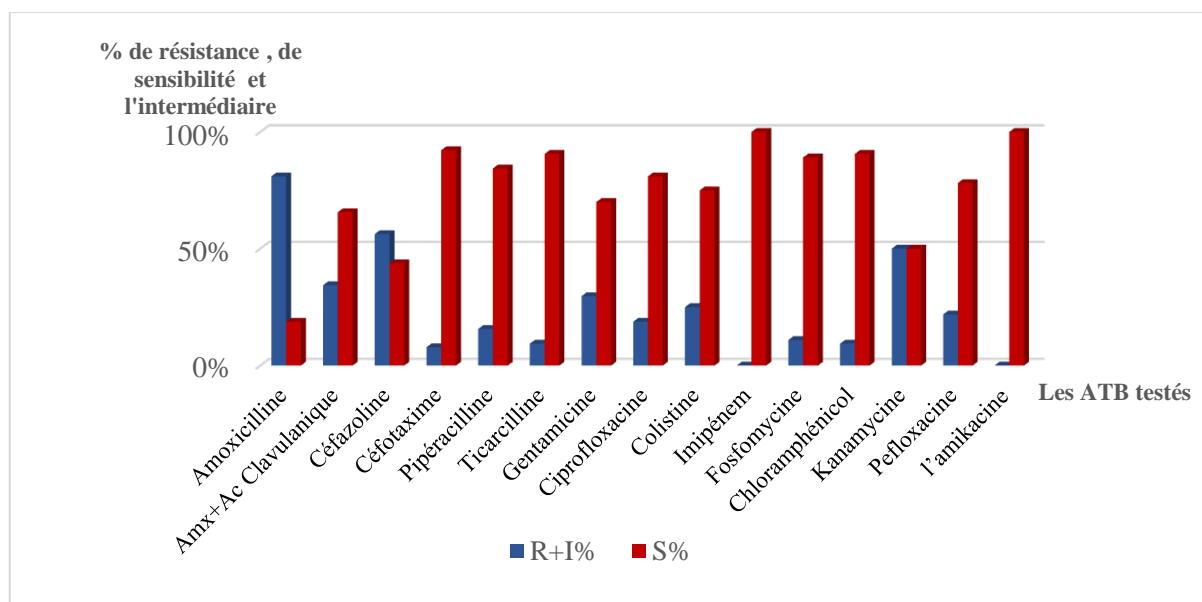
➤ Polypeptides

Le taux de résistance de la bactérie à la colistine présente une fréquence de résistance de 25%. Ce pourcentage est supérieur de celui de **Sleyum et Laouar, (2016)** ; **Meskine et Frikha, (2014)** et **Yakhlaf, (2016)** qui ont noté des taux de 4,16%, 8,89 % et 15% respectivement.

➤ Autres antibiotiques utilisés

La fosfomycine présente une fréquence de résistance de 10,93 %. Cette fréquence se trouve limitée par rapport à celle annoncée par **Sleyum et Laouar (en 2016)** qui ont signalé un taux de résistance de 16,67%.

Pour le chloramphénicol (CHL) nous avons enregistré une fréquence de résistance de 9,37%. Cette fréquence est proche de celle de **Sleyum et Laouar (en 2016)** qui ont noté que ces bactéries résistent dans 8,33% de cas.



R : résistante ; I= intermédiaire ; S= sensible

Figure 12 : profil de résistance des entérobactéries isolées (n=64).

9. Profil de résistance des souches d'*Escherichia coli* isolées

➤ Bêta –lactamines

La figure 13 montre que les souches d'*E.coli* isolées sont résistantes à l'amoxicilline avec un taux de 91,66%, la fréquence de l'amoxicilline est proche de celle de **Sleyum et Laouar, (2016)** qui ont noté un pourcentage de 93,75 %. Notre fréquence de résistance dépasse celles rapportées par **Barouni (2017)** en Tunisie, **Yabi (2006)** a Mali et **Malki et Berriche (2019)** en Algérie qui ont noté respectivement des fréquences de 74,3%, 81,61 % et 70,2%.

Le taux de résistance de la bactérie à la céfazoline est supérieur de celui rapporté par **Sleyum et Louar (en 2016)** et **Malki et Berriche (en 2019)** qui ont noté des pourcentages de 68,75 % et 40,48 % respectivement.

Le taux de résistance contre l'association entre l'amoxicilline et l'acide clavulanique ce rapproche de celui retrouvé par **Sleyum et Laouar (en 2016)** avec un pourcentage de 50 %.

Le taux de résistance à la ticarciline 11,11% est inférieur de celui trouvé par **Sleyum et Laouar (en 2016)** et **Yabi (en 2006)** qui ont noté un pourcentage de 25% et 81,61 % respectivement.

➤ **Aminosides**

La bactérie présente une sensibilité contre l'amikacine. Cette observation concorde avec les données rapportées par **Sleyum et Laouar (en 2016)** en Algérie et **Ben haj khalifa et Khedher (2010)** en Tunisie qui ont noté respectivement des pourcentages de 0% 0,6%.

Le taux de résistance de la bactérie à la gentamycine est de 25 %, ce taux se rapproche de celui noté par **Sleyum et Laouar (en 2016)** qui est de 31,25%.

➤ **Fluoroquinolones**

Le taux de résistance enregistré contre la ciprofloxacine est de 5,55 %. Ce taux monte à 12,5 % et 36,78 % pour **Sleyum et Laouar (2016)** et **Yabi, (2006)** respectivement.

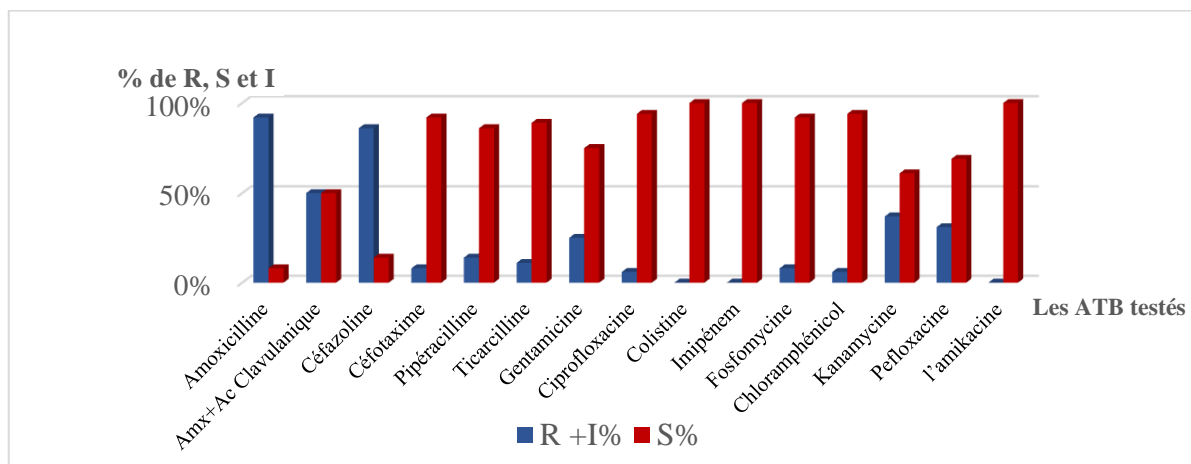
➤ **Polypeptides**

E. coli présente une sensibilité totale envers la colistine. Ce qui en accord avec **Sleyum et Laouar (en 2016)**.

➤ **Autres antibiotiques utilisés**

Les *E. coli* isolées présentent une fréquence de résistance de 8,33 % à la fosfomycine. Cette fréquence se réduit à 2,3 % et 0.2% avec **Yabi (2006)** et **Ben haj khalifa et Khedher (2010)** respectivement.

Le taux de résistance de cette bactérie au chloramphénicol est de 5,55 %. Ce taux monte à 12.5% avec **Sleyum et Laouar (en 2016)**.



R : résistante ; I= intermédiaire ; S= sensible

Figure 13 : profile de résistance d'*Escherichia coli* (n=36).

10. Profil de résistance des *Enterobacter* spp. isolées

➤ Bêta-lactamines

La figure 14 montre que les souches des *Enterobacter* spp. Isolées sont résistantes à l'amoxicilline (AMX) avec un taux de 100 %, suivi d'une faible résistance contre l'association entre l'amoxicilline et acide clavulanique, la piperacilline et la céfazoline avec le même pourcentage de 9,09 %.

Une sensibilité totale a été enregistrée contre la ticarcilline, l'imipénem et le céfotaxime.

Le taux de résistance de la bactérie contre l'amoxicilline est de 100%, ce qui concorde avec les résultats noté par **Sleyum et Laouar (en 2016)**.

Le taux de résistance contre l'association entre l'amoxicilline et acide clavulanique est de 9,09%. Ce taux est limité par rapport à celui trouvé par **Sleyum et Laouar (en 2016)** qui a noté un pourcentage de 25%.

Les *E. coli* isolées se trouvent sensibles contre la céfotaxime hors que **Ait Miloud (en 2011)** a noté un pourcentage de résistance qui est de 73,3% contre le même antibiotique.

➤ Aminosides

Le taux de résistance de la bactérie contre la gentamicine est de 27,27%, cette observation se rapproche à celle obtenue par plusieurs auteurs comme **Ait Miloud (en 2011) au Maroc** et **Sleyum et Laouar (2016) en Algérie** qui ont noté une fréquence de résistance de 33,3% et 25% respectivement.

L'*Enteropacter* spp. Présente une sensibilité à l'amikacine avec 100%, ce qui s'accord avec ceux retrouvée par **Sleyum et Laouar (2016) en Algérie** et **Ait miloud (2011) au Maroc** avec des pourcentages de 0%.

➤ Fluoroquinolones

Le taux de résistance de la bactérie contre la ciprofloxacine est de 45,45 %, nos résultats se rapprochent de ceux obtenus par **Ait Miloud (2011) au Maroc** et **Sleyum et Laouar (2016) en Algérie** avec respectivement des pourcentages de 33,3 % et 50%.

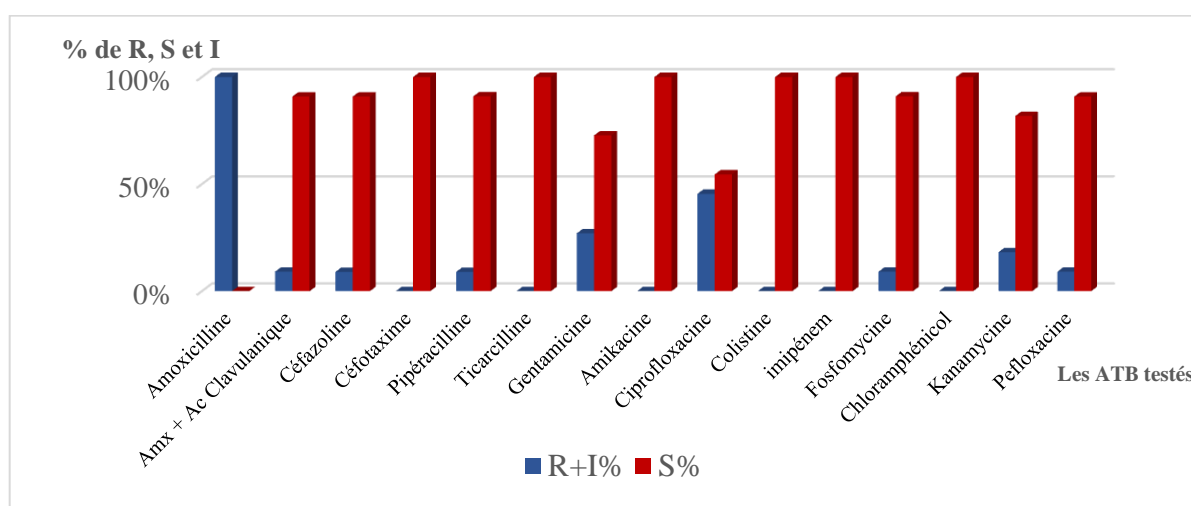
➤ **Polypeptides**

La bactérie présente une sensibilité totale à la colistine avec 100%, ce résultat concorde avec ceux obtenus par **Sleyum et Laouar (2016)**.

➤ **Autres antibiotiques utilisés**

Le taux de résistance de la bactérie contre la fosfomycine est de 9,09 %. Ce taux monte à 25% avec **Sleyum et Laouar (en 2016)**.

E. coli a présenté une sensibilité totale vis-à-vis du chloramphénicol. Ce qui est en accord avec les résultats rapportés par **Sleyum et Laouar (en 2016)**.



R : résistante ; I= intermédiaire ; S= sensible

Figure 14 : profil de résistance des *Enterobacter* spp. Isolées (n=11).

11. Profil de résistance de *Proteus mirabilis* isolées

➤ **Bêta-lactamines**

La figure 15 montre que les souches des *Proteus mirabilis* isolées sont résistantes à l'amoxicilline (AMX) avec un taux de 41,85 %, suivi par la pipéracilline et la céfazoline avec un taux de 14,28 %. Le taux de résistance de la bactérie contre l'association de l'amoxicilline et acide clavulanique est de 7,14 %. Cette bactérie est totalement sensible envers la ticarcilline, l'impénem et la céfotaxime.

Le taux de résistance de la bactérie contre l'amoxicilline se rapproche de celui obtenu par **Yabi (2006) à Mali**. Ce taux monte à 80% et 100% respectivement avec **Ait Miloud (2011)** et **Meskine et Frikha (2014)**.

La fréquence de résistance de cette bactérie contre l'association entre amoxicilline et acide clavulanique observée par **Yabi (2006)**, **Ait Miloud (2011)** et **Meskine et Frikha (2014)** dépassent la nôtre avec respectivement des pourcentages de 20%, 65% et 100%.

➤ **Aminosides**

Le taux de résistance de la bactérie contre la gentamicine est de 35.71 %, ces résultats se rapprochent de ceux obtenus dans plusieurs travaux comme ceux réalisés par **Meskin et Frikha (2014) en Algérie** et **Ait miloud (2011) au Maroc** qui ont respectivement trouvé des pourcentages de résistance de 66,67 % et 47,4 %.

Le taux de résistance enregistré contre l'amikacine est de 7,14 %, cette observation se rapproche de celle obtenue par **Ait miloud (2011) au Maroc** qui est de 25 %.

➤ **Fluoroquinolones**

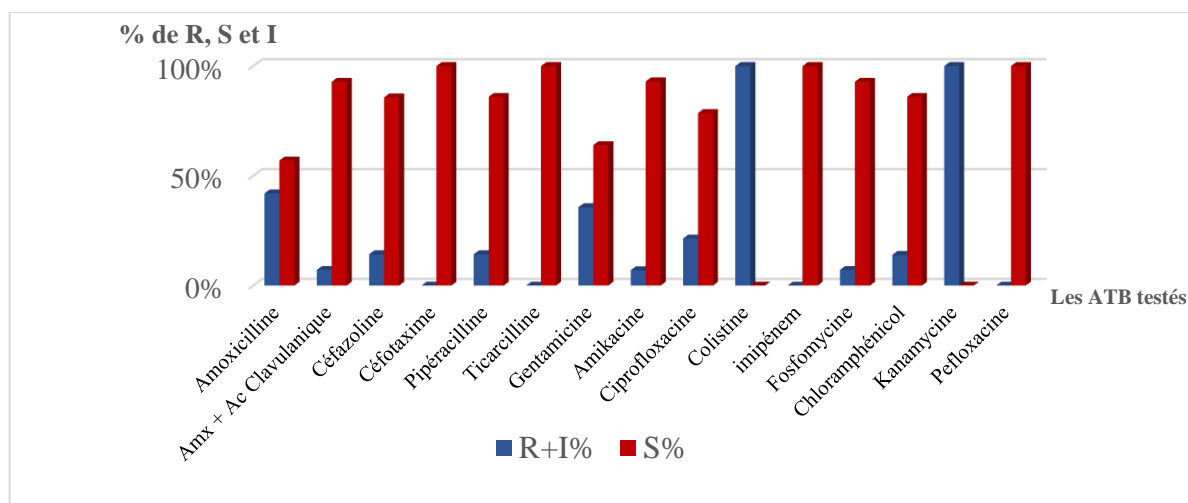
Le taux de résistance de la bactérie contre la ciprofloxacine est de 21,42 %. Ce taux monte à 55% avec **Ait miloud (2011)**.

➤ **Polypeptides**

Le taux de résistance contre la colistine est de 100%, ce résultat est en accord avec les données rapportées par **Malki et Berriche (2019) en Algérie** et **Ait miloud (2011) au Maroc**.

➤ **Autres antibiotiques utilisés**

La fréquence de résistance contre la fosfomycine est de 7,14 %. Cette fréquence monte à 20% avec **Yabi (2006) à Mali**.



R : résistante ; I= intermédiaire ; S= sensible

Figure 15 : profil de résistance des *Proteus mirabilis* isolées (n=14).

12. Profil de résistance des *Pseudomonas aeruginosa* isolées

➤ Bêta -lactamines

La figure 16 montre que les deux souches de *P.aeruginosa* isolées présentent un taux de résistance de 100% contre l'amoxicilline, l'association entre l'amoxicilline et acide clavulanique et le céfotaxime. Les mêmes observations ont été rapportées par **Meskine et Frikha (en 2014)**.

La fréquence de résistance contre la ticarcilline et la pipéracilline est de 50 %. *P. aeruginosa* est totalement sensible envers la céfazoline et l'imipénem.

Le taux de résistance contre la ticarcilline est de 50%. Ce taux s'élève à 75% avec **Yabi (2006) à Mali**.

Le taux de résistance contre la pipéracilline est le même obtenu par **Meskine et Frikha (2014)** en **Algérie**, il se réduit à 25% avec **Yabi (2006) à Mali**.

➤ Aminocyclitol

La bactérie présente une sensibilité totale contre la gentamicine. Cette observation concorde avec celle retrouvées par **Meskine et Frikha (en 2014)**. En revanche **Yabi (2006) au Mali** a noté que *P. aeruginosa* résiste entièrement envers la gentamicine.

Le taux de résistance contre l'amikacine est de 50 %. Il s'est réduit à 25% avec **Yabi (2006) à Mali**.

➤ **Fluoroquinolones**

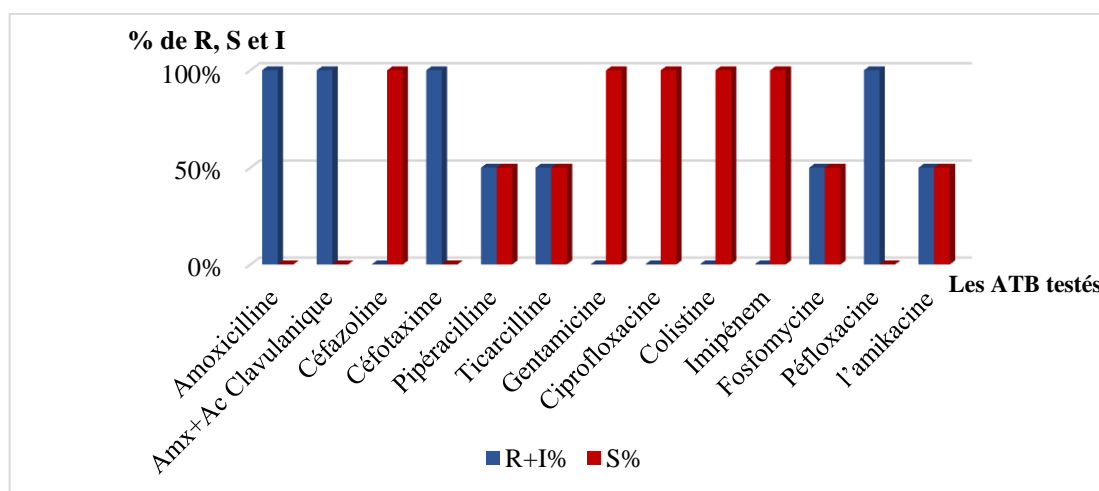
P.aeruginosa s’est montrée entièrement sensible contre la ciprofloxacine. Ce qui est en accord avec le résultat obtenu par **Meskine et Frikha (en 2014)**.

➤ **Polypeptides**

P.aeruginosa présente une sensibilité totale contre la colistine. Cette observation est en accord avec celle noté par **Meskine et Frikha (en 2014)**.

➤ **Autres antibiotiques utilisés**

Le taux de résistance contre la fosfomycine est de 50%, il s’est réduit à 25% pour **Yabi, (2006)** à Mali.



R : résistante ; I= intermédiaire ; S= sensible

Figure 16 : profil de résistance des *Pseudomonas aeruginosa* isolées (n=2).

13. Profil de résistance des *Klebsiella pneumoniae* isolées

➤ **Bêta -lactamines**

La figure 17 montres que les souches de *k. pneuminae* isolées sont résistantes à l’amoxicilline, la pipéracilline et la ticarcilline avec un taux de résistance de 100%, suivi par l’association entre l’amoxicilline et acide clavulanique, la céfazoline et le céfotaxime avec un pourcentage de 33,33%.

La fréquence de résistance contre l’amoxicilline concorde avec celle rapportée par **Sleyum et Laouar (2016)** ; **khenidjou et Tabellout (2018)** en Algérie et **Demba (2007)** à Mali.

Le taux de résistance contre l'association entre amoxicilline et acide clavulanique est identique à celui retrouvé par **Sleyum et Laouar (en 2016)** avec un pourcentage de 33,33%. Il s'élève à 62,5% avec **khenidjou et Tabellout (2018) en Algérie** et **Demba (2007) au Mali**.

Le taux de résistance contre la céfazoline est en accord avec celui enregistré par **Sleyum et Louar (en 2016)** avec un pourcentage de 33,33%.

Le taux de résistance contre la céfotaxime est le même retrouvé par **Sleyum et Louar (en 2016)** avec 33,33% et se rapproche de celui enregistré par **khenidjou et Tabellout (en 2018)** avec un pourcentage de 37,5%.

➤ **Aminosides**

Le taux de résistance enregistré pour la gentamycine est de 66,66 %. Ce résultat se rapproche à celui retrouvé par **Sleyum et Laouar (en 2016)** et **khenidjou et Tabellout (en 2018)** avec respectivement des pourcentages de 66,67 % et 52,50%, il s'est réduit à avec 16,7% pour **Barouni, (2017) en Tunisie**.

Le taux de résistance contre l'amikacine est de 33, 33 %, il s'est réduit à 0%, 3,3% et 12,5% avec **Sleyum et Laouar (2016) ; khenidjou et Tabellout (2018) en Algérie et Barouni (2017) en Tunisie**.

➤ **Fluoroquinolones**

La bactérie présente une sensibilité totale à la ciprofloxacine, Ce qui est en accord avec les résultats observés par **Sleyum et Louar (en 2016)** et **khenidjou et Tabellout (en 2018)**.

➤ **Polypeptides**

Cette bactérie s'est montrée sensible totalement vis-à-vis de la colistine, ce qui est en accord avec les données rapportées par **Sleyum et Laouar (en 2016)** et **khenidjou et Tabellout (en 2018)**.

➤ **Autres antibiotiques utilisés**

Même pour la fosfomycine et le chloramphénicol, la bactérie présente une sensibilité totale, ce qui concorde avec les résultats notés par **Sleyum et Laouar (en 2016)** et **khenidjou et Tabellout (en 2018)**.

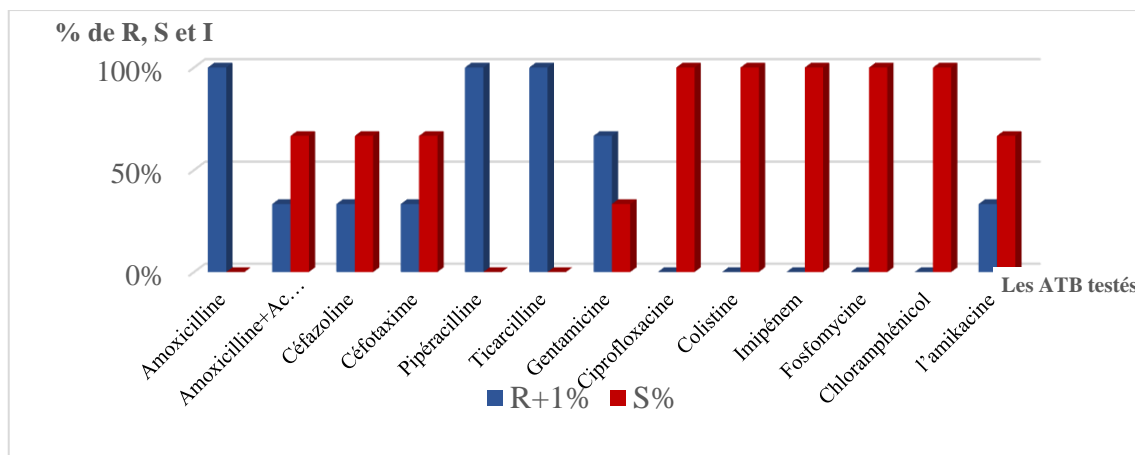
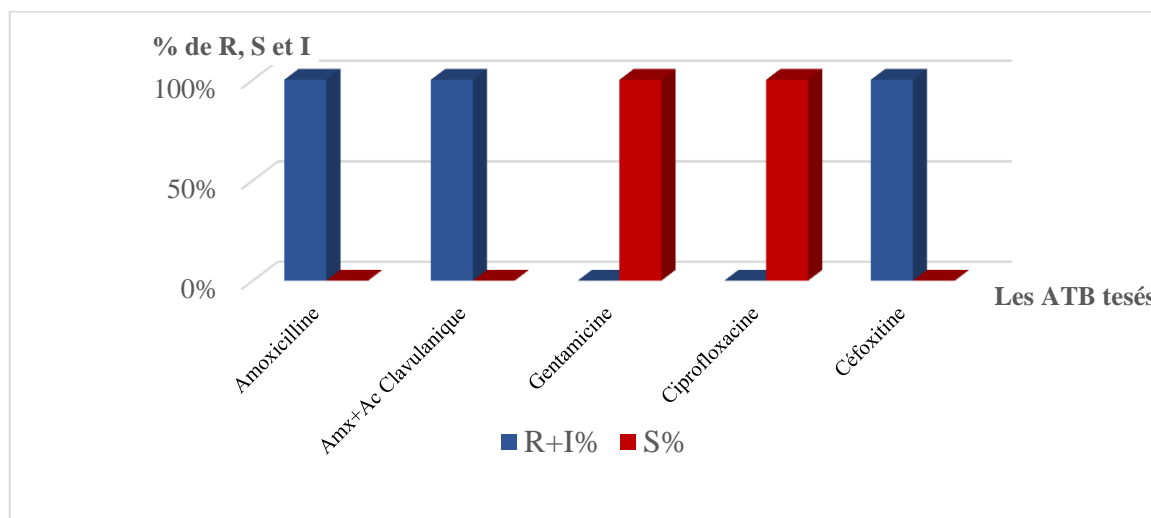


Figure 17 : profil de résistance des *Klebsiella pneumoniae* isolées (n=3).

14. Profil de résistance de la souche *Staphylococcus saprophyticus* isolée.

La seule souche isolée de l'espèce *Staphylococcus saprophyticus* a présenté une sensibilité totale contre la gentamicine et la ciprofloxacine. En revanche, cette souche résiste totalement vis-à-vis de l'amoxicilline, l'association entre l'amoxicilline et acide clavulanique et la céfotaxime. Notre fréquence de résistance dépasse celle rapportée par **Taale et al. , (2016) à Burkina Faso** qui ont noté une fréquence de résistance de 86% contre l'amoxicilline et l'association entre amoxicilline et acide clavulanique (**Fig. 18**).



R : résistante ; I= intermédiaire ; S= sensible

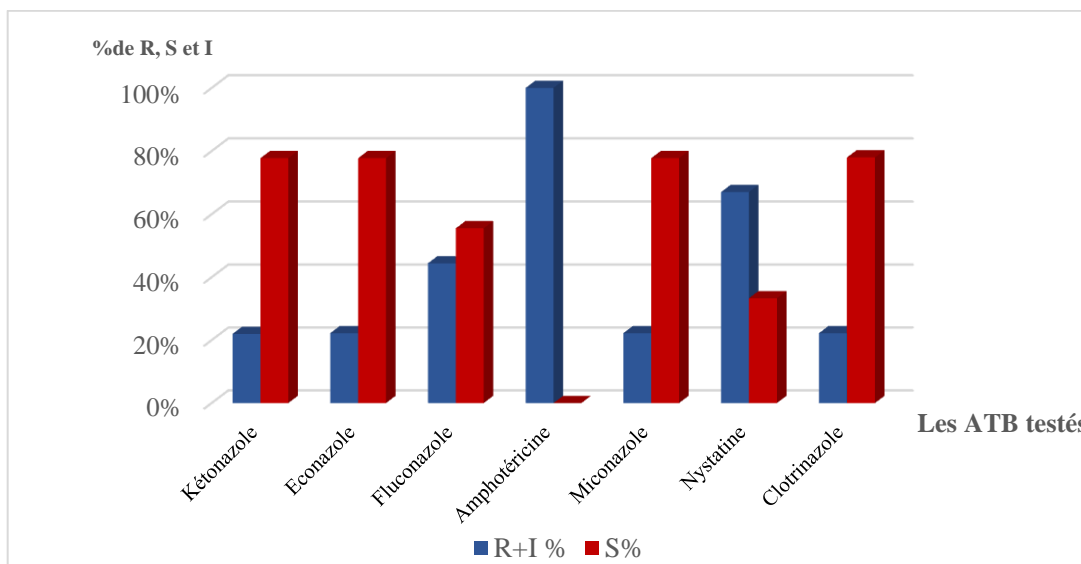
Figure 18 : profil de résistance de la souche de *Staphylococcus saprophyticus* isolée (n=1).

15. Profil de résistance des *Candida albicans* isolées.

La figure 19 montre que les *C. albicans* isolées résistent à l’amphotéricine et la nystatine avec respectivement des pourcentages de 100% et 66,66%,

En revanche, les souches de *C. albicans* présentent une sensibilité vis-à-vis du kétonazole, l’econazole,, la miconazole et le clotrinazole avec un pourcentage de 77, 77 %. La souche représente une sensibilité de 55,55% contre le fluconazole.

Le taux de résistance de *C. albicans* contre l’amphotéricine et la nystatine se rapprochent de ceux retrouvés par **Taale et al., (2016) au Burkina Faso** qui sont respectivement 93,33% et 53,33%.



R : résistante ; I= intermédiaire ; S= sensible

Figure 19 : profil de résistance des *Candida albicans* isolées (n=9).

Conclusion

L'étude rétrospective des infections urinaires détectées chez les femmes enceintes des deux services GHR et gynécologie de l'établissement hospitalier spécialisé mère-enfant Sidi Mebrouk-Constantine a dévoilé plusieurs résultats.

- Les cas d'ECBU positifs représentent 63% de l'ensemble des IU.
- Les IU d'origine hospitalière prédominent avec 59% des cas par rapport 41% venant de patientes d'origines externe.
- Le service de gynécologie représente la source principale des IU détectées avec 53% des cas contre 47% provenant du service GHR.
- Dans notre étude les germes impliqués dans les IU sont essentiellement des bactéries (88% des cas contre 12% causées par des levures) avec une prédominance remarquable des entérobactéries. L'espèce *E. coli* représente la principale cause d'infections urinaires avec pourcentage de 47% des cas. *Proteus mirabilis* vient en deuxième position avec 18 % des cas suivi par *Enterobacter* spp. avec 14%, *Klebsiella pneumoniae* avec 4%, *Pseudomonas aeruginosa* 3% et enfin *Staphylococcus saprophyticus* avec 1%. Les levures (*Candida albicans*) représentent 12% des IU détectées.
- L'étude du profil de résistance des entérobactéries montre qu'il y'a une importante résistance contre l'amoxicilline et la céfazoline avec respectivement des pourcentages de 81% et 56,25%. Une sensibilité totale contre l'amikacine et l'imipénem. Pour *E. coli*, 91,66% des souches isolées résistent à l'amoxicilline. En revanche, une sensibilité totale été observé vis-à-vis de l'amikacine, l'imipénem et la colistine. Le taux de résistance d'*Enterobacter* spp. est 100% contre l'amoxicilline. Une sensibilité totale a été détectée contre le céfotaxime, le ticarcilline, l'amikacine, la colistine, l'imipénem et le chloramphénicol. Cette espèce a présenté une sensibilité totale envers la colistine et la kanamycine. chez les *P. mirabilis*. cette espèce a présenté une sensibilité totale envers le céfotaxime, ticarcilline, l'imipénem et le pefloxacine. les *P. aeruginosa* isolées présentent une résistance totale contre l'amoxicilline, l'association entre l'amoxicilline et acide clavulanique, le céfotaxime et péfloxacine. Cette espèce s'est montrée sensible envers la céfazoline, la gentamicine, la ciprofloxacine, la colistine et l'imipénem. Pour *K. pneumonia* une résistance totale a été notée contre l'amoxicilline, le pipéracilline et le ticarcilline. En revanche, les souches isolées ont montré une sensibilité totale contre la ciprofloxacine, la colistine, l'imipénem, la fosfomycine et le chloramphénicol. *S. saprophyticus* isolées résiste totalement contre l'amoxicilline, l'association entre l'amoxicilline et acide

clavulanique et la céfoxitine. Cette espèce s'est montrée sensible totalement contre la gentamicine et la ciprofloxacine. Pour *C. albicans* une résistance totale a été observée contre l'amphotéricine et 66.66% des souches sont résistantes à la nystatine. 77,77% des souches isolées ont montré une sensibilité contre le kétonazole, l'econazole, le miconazole et le clotrinazole. Hors que 55,55% se sont révélées sensibles contre le fluconazole.

Le traitement doit être prescrit par un médecin. En fait il s'agit d'antibiotiques 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'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.

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

Références bibliographique

- **Agre D. (2015).** Evaluation et essais d'optimisation de l'activité antifongique des extraits d'écorces d'eucalyptus *torelliana* F Muell. (Myrtaceae) sur la croissance in vitro de *candida albicans*, *Candida glabrata*, *Candida tropicalis*. Thèse de doctorat. Pharmacologie des substances Naturelles. L'Université Félix houphouët-boigny.108p.
- **Ait miloud K. (2011).** L'infection urinaire : expérience du laboratoire de microbiologie de l'hôpital des spécialités de Rabat. Thèse de doctorat. Pharmacie. Université Mohammed V, Rabat. 143p.
- **Azmaoui C. (2019).** *Streptococcus agalactiae* virulence, traitement et prévention. Thèse de doctorat. Médecine. Université Mohammed V De Rabat. 153p.
- **Barouni M. (2017).** Etude épidémiologique des infections urinaires communautaires et la résistance des bactéries isolées aux antibiotiques dans un laboratoire de ville Tunisie. Thèse de doctorat. Pharmacie. Université de Nantes, Tunisie. 90 p.
- **Barrier L. (2014).** Infections urinaires chez les personnes âgées : difficultés du diagnostic microbiologique et impact de la prescription des ECBU pour la prise en charge des personnes âgées au CHU d'Angers. Thèse de doctorat. Pharmacie. Université Angers, France. 107p.
- **Bellal M, Benzaid H. (2016).** Bandelettes réactives et infections urinaires. Mémoire de Master : Biochimie Moléculaire et Santé. Université des Frères Mentouri, Constantine. 94p.
- **Benabdallah-Khodja A, Hamlaoui Y. (2016).** Etude phénotypique de quelques souches d'*Escherichia coli* productrices des carbapénèmes. Mémoire de Master : Microbiologie générale. Université des Frères Mentouri, Constantine. 65p.
- **Benabdelkrim K, Bouazza A. (2019).** Contribution à l'étude de quelques bactéries responsables d'infection urinaire (Application de l'extrait de *Terfezia claveryi*). Mémoire de master. Microbiologie. Université de Tlemcen. 95p.
- **Bendagha Y, Lacheheb L. (2016).** Les infections urinaires. Mémoire de master. Ecologie microbienne. Université des Frères Mentouri, Constantine. 71p.
- **Benhaj khalifa A. (2010).** Fréquence et résistance aux antibiotiques des bactéries uropathogènes à l'hôpital Universitaire Tahar Sfar de Mahdia : *Revue Tunisienne d'Infectiologie*. **4(2)** : p 57-61.
- **Bessagnet, F, Desmoulière, A. (2020).** Les reins. *Actualités Pharmaceutiques*. **59(595-596)** : p 57-60.

- **Bezziche R, Bounemour A. (2018).** Les bactéries responsables des infections urinaires. Mémoire de master. Biologie Moléculaire des Microorganismes. Université des Frères Mentouri, Constantine. 104p.
- **Boudjema D. (2015).** Etude multicentrique de la résistance aux antibiotiques chez *Enterobacter cloacae*. Thèse de doctorat. Microbiologie. Université Abou Bekr-Belkaid, Tlemcen. 161p.
- **Boudouda R. (2015).** Caractérisations biochimique, microbiologique et mutagenèse de *Pseudomonas aeruginosa*. Mémoire de master. Génétique moléculaire. Université des Frères Mentouri, Constantine. 59p.
- **Bougattoucha w, Boudella Y. (2010).** Examen cytobactériologique des urines. Mémoire de licence : laborantin. École de formation paramédicale, Skikda. 80p.
- **Boughachiche R, Sebais S. (2016).** Caractérisation morphologique, biochimique et mutagénèse des *Klebsiella pneumoniae* au CHU de Constantine. Mémoire de master. Génétique Moléculaire. Université des Frères Mentouri, Constantine. 97p.
- **Cg Yapo-Kouadio, Av Bonouman-Ira, Nad Aka, Gsp Dou, Kd Zika, S Cissé, Kd Adoubryn et M Dosso. (2017).** Profil de résistance de *candida albicans* d'origine vaginale aux antifongiques usuels à abidjan, (côte d'ivoire) : *Revue Bio-Africa*. **(16)** : p 7-12.
- **Colodner R, Raz R, Kunin C. (2005).** Who are you--*Staphylococcus saprophyticus*: *Pubmed*. **40(6)** : p 8-896.
- **Demba C. (2007).** Infection urinaire et grossesse dans le centre de sante de référence de la commune II. Thèse de doctorat. Médecine. Université de Bamako, Mali. 108p.
- **Djafer khodja A, Kliel H. (2019).** Contribution à l'étude bactériologique des infections urinaires au niveau du laboratoire d'analyses médicales Sayeh, Bouira. Mémoire de master. Microbiologie Appliquée. Université Akli Mohand Oulhadj, Bouira. 98p.
- **Fabricia A, Tais V, Marcelo B, Lucas S, Breno B, Fabrício F, Cláudio L, Lucas M, Márcio V. (2020).** *Streptococcus agalactiae*: Méthodes d'identification, antimicrobien gènes de susceptibilité et de résistance chez les femmes enceintes : *Journal mondial de Cas cliniques*. **8(18)** : p 3988-3998.
- **Fatton B. (2004).** Infections urinaires de la femme enceinte : *Correspondances en pelvi-périnéologie*. **4(1)** : p 6-11.

- **Gadou V. (2019).** Epidémiologie moléculaire des entérobactéries productrices de β lactamases à spectre élargi résistantes aux aminosides et aux fluoroquinolones dans le district d'Abidjan Côte d'Ivoire. Thèse de doctorat. Biologie fonctionnelle et moléculaire. Université Félix Houphouët Boigny, Côte d'Ivoire. 218p.
- **Hamdouche CH, Tabai A. (2016).** *Proteus mirabilis* au niveau CHU Constantine Caractérisation biochimique, microbiologique et la mutagenèse. Mémoire de Master. Génétique Moléculaire. Université des Frères Mentouri, Constantine. 100p.
- **Ketz F. (2016).** Infections urinaires hautes aux urgences : incidence et facteurs associés au bon diagnostic. Thèse de Docteur en Médecine. Université Paris Diderot, Paris 7. 49p
- **Khenidjou A, Tabellout Z. (2018).** Les infections urinaires chez la femme enceinte. Mémoire de master. Microbiologie. Université Saad Dahleb Blida 1, Blida. 163p.
- **Koraib H, Louzim H et Khial D. (2012).** Infections urinaire chez la femme. Thèse de doctorat. Pharmacie. Université Abou Bekr- Belkaid, Tlemcen. 66p.
- **Kouta K. (2009).** Infection urinaire chez les diabétiques adultes. Mémoire de master. Microbiologie. Université Kasdi-Merbah, Ouargla. 113p.
- **Lacheheb L, Bendagha Y. (2016).** Les infections urinaires. Mémoire de master. Ecologie Microbienne. Université des Frères Mentouri, Constantine. 71p.
- **Lagane C, (2007).** Rôle de l'IL-13 et des ligands de ppar- γ dans la réponse anti-infectieuse des macrophages murins et des monocytes humains vis-à-vis de *Candida albicans*. Implication de ppar- γ . Thèse de doctorat. Médecine. Université Toulouse II, France. 123p.
- **Lahnine G. (2018).** L'insuffisance rénale aigue obstructive d'origine gynécologique : Epidémiologie, Clinique, Étiologies, Prise en charge et évolution (à propos de 30 cas). Thèse de doctorat. Médecine. Université Sidi Mohamed Ben Abdallah, Maroc. 114p.
- **Le Bouter A. (2011).** Infections causées par *Staphylococcus saprophyticus* : *Journal des Anti-infectieux*. **13(1)** : p 12-19.
- **Malki L, Berriche A. (2019).** Les infections urinaires : Contribution à la recherche des espèces multi-résistantes. Mémoire de master. Microbiologie appliquée. Université Akil Mohand Oulhaj, Bouira. 96p.

- **Mauroy B, Beuscart C, Biserte J, Colombeau P, Cortesse A, Delmas V, Fendler J, Mangin P, Mouton Y et Tostain J. (1996).** L'infection urinaire chez la femme enceinte : *Europe PMC*. **6(4)** : p 607-622.
- **Mekhloufi N, Yani I. (2020).** Les infections urogénitales. Mémoire de master. Ecologie microbienne. Université des Frères Mentouri, Constantine. 67p.
- **Meskin CH, Ferikha A. (2014).** Etude prospective sur les infections urinaires au niveau du laboratoire privé EL-HAYET de Daksi. Mémoire de master. Microbiologie général et biologie moléculaire des microorganismes. Université des Frères Mentouri, Constantine. 47p.
- **Mingot F. (2017).** Respect des recommandations pour la réalisation de l'examen cyto bactériologique des urines aux urgences adultes du chu de Toulouse. Thèse de Doctorat en Médecine. Université de Toulouse III Paul Sabatier, France. 51p.
- **Negri M, Silva S, Henriques M et Oliveira R. (2012).** Aperçu des infections nosocomiales à *Candida tropicalis* et des facteurs de virulence : *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. **31(7)** : p 1399-1412.
- **Raghu F. (2016).** Epidémiologie de la résistance chez les entérobactéries isolées sur les ECBU réalisés dans un service d'urgence. Thèse de doctorat. Médecine. Université Paris Diderot, France. 81p.
- **Saidi A, Delaporte Vet Lechevallier E. (2005).** Problèmes urologiques rencontrés au cours de la grossesse : *Association Française d'urologie*. **15** : p 1-5.
- **Sleyum S, Laouar S. (2016).** Infection urinaire chez la femme enceinte à propos de 24 cas colligés au laboratoire d'El-Mansoura (mère-enfant) Constantine. Mémoire de master. Microbiologie Générale et biologies Moléculaire des Microorganismes. Université des Frères Mentouri, Constantine. 85p.
- **Taale E, Sanou S, Sangare I, Abdelkerim A, Mbatna A, Sirima C, Savadogo A. (2016).** Urinary tract infection among pregnant women at bobo-dioulasso: epidemiological and bacteriological aspects: *Journal of fundamental and applied sciences*. **8(3)** : p 1132-1145.
- **Tortora De Gerard j, Bryan Derrecksson (2018).** Anatomie et Physiologie. (5). Belgique : De Boeck supérieure. 1117p.
- **Vorkauffer S. (2011).** Les infections urinaires communautaires bactériennes de l'adulte Prise en charge diagnostique et thérapeutique. Thèse de doctorat. Médecine. Université Henri Poincaré, Nancy1, France. 105p.

- **Yabi M. (2006).** Profil antibiotypique des bactéries responsables d'infection urinaire communautaire. Thèse de doctorat. Pharmacie. Université de Bamako, Mali. 131p.
- **Yakhlaf S. (2019).** Aspects épidémiologique et bactériologique des infections urinaires et vaginales chez les femmes enceintes au service de bactériologie de l'hôpital Hakim Saadan Biskra. Mémoire de master : Microbiologie appliquée. Université Mohamed Khider de Biskra, Biskra. 68p.

Résumés

Les infections urinaires chez les femmes enceintes des deux services : gynécologie et GHR ont fait l'objet d'une étude rétrospective durant la période allant de juillet 2020 à juin 2021. 120 échantillons ont fait l'objet de cette étude, dont 76 cas (soit 63%) se sont révélés positifs. Les femmes âgées entre 30-35ans hospitalisées au niveau du service gynécologie occupent la première place avec un taux de 53%. Les 76 cas positifs, les bactéries représentent l'agent causal principal des IU avec un taux de 88% (essentiellement les entérobactéries). Le genre *E. coli* vient en première position avec 47% des cas, suivie par *P. mirabilis* (18%). Les entérobactéries présentent une résistance remarquable vis-à-vis de l'amoxicilline et la céfazoline avec respectivement des pourcentages de 81% et 56.25%. Pour *C.albicans* une résistance totale a été observée contre l'amphotéricine.

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

Les mots clés : infection urinaire, femme enceinte, service de gynécologie, examen cytbactériologique des urines, entérobactéries, l'antibiogramme, la résistance aux antibiotiques.

Urinary tract infections in pregnant women in the two departments: gynecology and GHR were the subject of a retrospective study during the period from July 2020 to June 2021. 120 samples were the subject of this study, including 76 cases (63%) were found to be positive. Women aged between 30-35 years hospitalized in the gynecology department occupy the first place with a rate of 53%. Of the 76 positive cases, bacteria represent the main causative agent of UTIs with a rate of 88% (mainly Enterobacteriaceae). The genus *E. coli* comes first with 47% of cases, followed by *P. mirabilis* (18%). Enterobacteriaceae show remarkable resistance to amoxicillin and cefazolin with percentages of 81% and 56.25%, respectively. In *C. albicans* complete resistance was observed against amphotericin.

At the end of this work, respect for hygiene measures, individual and collective cleanliness as well as maintenance of the hospital environment, remain the main rules to be taken into consideration to allow a clear reduction in urinary tract infections in pregnant women.

Keywords: urinary tract infection, pregnant woman, gynecology department, cytobacteriological examination of urine, enterobacteria, antibiogram, antibiotic resistance

ان الدراسة المرجعية عن التهاب المسالك البولية لدى الحوامل والتي كانت ممتدة من جويلية 2020 الى غاية جوان 2021 حيث كانت على مستوى مستشفى سيدي مبروك التخصصي للأم والطفل بقسنطينة. أظهرت بأن 120 عينة خضعت لهذه الدراسة، منها 76 حالة (63%) كانت نتائجها إيجابية. تحتل النساء اللواتي تتراوح أعمارهن بين 30 و35 عاما والماكنات في قسم أمراض النساء المرتبة الأولى بنسبة 53%. من بين 76 حالة إيجابية، تمثل البكتيريا العامل الرئيسي لعدوى المسالك البولية بنسبة 88% (بشكل رئيسي les entérobactéries). تأتي *E. coli* في المرتبة الأولى بنسبة 47% من الحالات، تليها *P. mirabilis* بنسبة 18%. أظهرت les entérobactéries مقاومة ملحوظة ل'amoxiciline او la céfazoline بنسبة 81%، 56,25% على التوالي. لوحظت مقاومة كاملة ضد l'amphotéricine ل *C. albicans*.

في نهاية هذا العمل، يظل احترام تدابير النظافة والنظافة الفردية والجماعية وكذلك الحفاظ على بيئة المستشفى، القواعد الرئيسية التي يجب مراعاتها للسماح بالحد من التهابات المسالك البولية عند النساء الحوامل.

الكلمات المفتاحية: عدوى المسالك البولية، المرأة الحامل، قسم أمراض النساء، فحص البكتيريا الخلوية للبول، البكتيريا المعوية،

اختبار المضادات الحيوية، مقاومة المضادات الحيوية.

**Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Microbiologie
Filière : Sciences Biologiques
Spécialité : Biologie Moléculaire des microorganismes.**

Titre

Etude rétrospective des infections urinaires chez la femme enceinte à l'établissement hospitalier spécialisé mère-enfant de Sidi-Mebrouk Constantine. Bilan réalisé entre juillet 2020 et juin 2021.

Résumé

Les infections urinaires chez les femmes enceintes des deux services : gynécologie et GHR ont fait l'objet d'une étude rétrospective durant la période allant de juillet 2020 à juin 2021. 120 échantillons ont fait l'objet de cette étude, dont 76 cas (soit 63%) se sont révélés positifs. Les femmes âgées entre 30-35ans hospitalisées au niveau du service gynécologie occupent la première place avec un taux de 53%. Les 76 cas positifs, les bactéries représentent l'agent causal principal des IU avec un taux de 88% (essentiellement les entérobactéries). Le genre E. coli vient en première position avec 47% des cas, suivie par P. mirabilis (18%). Les entérobactéries présentent une résistance remarquable vis-à-vis de l'amoxicilline et la céfazoline avec respectivement des pourcentages de 81% et 56.25%. Pour C.albicans une résistance totale a été observée contre l'amphotéricine.

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

Mot clés : infection urinaire, femme enceinte, service de gynécologie, examen cytbactériologique des urines, entérobactéries, l'antibiogramme, la résistance aux antibiotiques.

Membre du jury :

Président du jury : ABDELAZIZ Ouided (MCB- UFM Constantine1).

Rapporteur : REGHIOUA Sihem (MAA-UFM Constantine1).

Examineur : BOUCHLOUKH Warda (MCB- UFM Constantine1).

Présentée par :

BACHTARZI Ferial

NAILI Roumeissa

LEULMI Hadil

Année universitaire : 2020-2021