

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



**Faculté:** Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre.

**Département:** Sciences biologiques.

**Spécialité:** microbiologie appliquée.

**Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de Master**

**Etudes des principaux germes responsables des infections urinaires chez la femme enceinte au sein de laboratoire d'analyse médicale Bendali à Miliana**

**Présenté et soutenu par:**

- **BOUKHELLOUF sara nezha**
- **TOUAIT hadjer**

Devant le **Jury**

**Président :** M<sup>r</sup> ACHEK rachid Maître Assistant Classe A

**Promoteur :** M<sup>me</sup> OUAZIB meriem Maître Assistante Classe B

**Examineur :** M<sup>r</sup> ANSEL samir Maître Assistant Classe B

**Année universitaire : 2017 / 2018**

# Remerciements

*El hamdoulillah*

On remercie Dieu, le Miséricordieux, le tout puissant de nous avoir donné le courage, la volonté et la patience de mener à terme ce travail.

Notre remerciement s'adresse également à notre promotrice **M<sup>me</sup>.OUAZIB M** pour avoir accepté de diriger ce travail. Son soutien, ses conseils, son encouragement et ses compétences.

Nos vifs remerciements pour les membres du jury à commencer par **Mr .ROUABEH A** qui nous a fait l'honneur de présider notre jury.

A **Mr .ENSEL S.** d'avoir accepté d'examiner ce modeste travail.

Nous tenons également à remercier tout le personnel du laboratoire d'analyse médicale Bendali de Miliana cordialement **Dr Bendali I** pour ça gentillesse et pour nous avoir accueilli au sein de leur laboratoire pour leur bienveillance et leur éclaircissement et leur appui scientifique dans la recherche. Sans oublier l'équipe de travail **Fella , Karima, Asma ,Samia , billal , Ahmed .**

C'est avec un grand plaisir que nous remercions le professeur **Mr kassar** pour toute aide qu'ils ont pu nous prodiguer au cours de cette expérience.

Merci à toutes les personnes ayant contribué de loin ou de près à la réalisation de cette étude.

Enfin nous remercierons chacune des personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

# Dédicace

♥A ma chérie maman **Fouzia**, mon amie, ma confidente, ma force, qui m'encourage toujours dans ma vie et son soutien tout au long des années d'étude. Tu représentes beaucoup 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 **Mahfoud** ; qui a été et sera toujours un exemple pour moi par ses qualités humaines, son honnêteté et sa responsabilité. Mon héros ; même si je ne le dis pas toujours, saches que mon cœur est rempli d'amour pour toi♥

♥A mes Très chers grands parents ; Puisse dieu vous accorder santé,  
longue vie et prospérité♥

♥A mes chères sœurs **Chaimaa ;Douaa et Arwa**, ; je vous remercie pour tous, que dieu vous préserve pour moi♥

♥A mes chers frères, **Abdeljalil et Yousef**♥

♥ Et à toute ma famille et à tous ceux que j'aime♥

**HADJER**

# Dédicace

Je dédie ce travail

♥ A Mon très cher père **djelloul**♥

Qui peut être fier et trouver ici le résultat de longue années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie .Merci pour l'éducation et le soutien permanent venu de toi .Dieu tout puissant te farde et te procure santé

♥A Ma très chère mère **fatma zahra** ♥

Qui a œuvré ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude. Puisse Dieu le tout puissant, te préserver et d'accorder santé, longue vie et bonheur.

♥ Ma chère sœur ♥

**Hadjer**

♥ Mon chère frère : **Chiheb El-dine** ♥

♥ Mon chère neveu : **mehrez** ♥

♥ A mon grand frère **Islam** et sa femme **Nassima** ♥

♥ Mes chères grands -parents♥

♥ A toute ma famille: oncles, tantes, cousins et cousines ♥

♥ A Mes chères amies: **marwa, hadjar , lila ,aziza** ♥

Qui m'ont aidé durant toute ma vie estudiantine, et a ceux qui m'ont aidé près ou de loin.

**SARA**

# Liste des abréviations

- ATB** : Antibiotique.
- ADH** : arginine dihydrolase.
- AMC** : Amoxicilline-acide clavulanique.
- AMX** : Amoxiciline.
- BA** : bactériurie asymptomatique.
- BLSE** :  $\beta$ -lactamases à spectre étendu.
- CHL** : Chloramphénicol.
- CIP** : Ciprofloxacine.
- C3G** : Céphalosporine de 3ème génération.
- ECBU** : Examen cytobactériologique des urines.
- GN** : Gélose nutritive.
- H<sub>2</sub>S** : Sulfure d'hydrogène.
- H<sub>2</sub>S<sub>2</sub>** : Eau oxygénée.
- Ind** : Indole.
- IU** : Infection urinaire.
- LDC** : Lysine décarboxylase.
- ODC** : Ornithine décarboxylase.
- ONPG** : Orthonitrophényl- $\beta$ -D-galactopyrannoside.
- PNA** : pyélonéphrite aigue.
- PH** : potentiel Hydrogène.
- R** : Résistance.
- RM** : Rouge de méthyle
- S** : **Sensibilité**
- TDA** : Tryptophane désaminase.
- TSI** : Triple Sugar Iron.
- VP** : Voges-Proskauer
- .

# Table des matières

## Chapitre I : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

<b>Introduction</b> .....	<b>1</b>
<b>1 L'appareil urinaire</b> .....	<b>2</b>
1.1 L'appareil urinaire supérieur .....	3
1.1.1 Les reins .....	3
1.1.2 Les uretères .....	4
1.2 L'appareil urinaire inférieur .....	4
1.2.1 La vessie .....	4
1.2.2 L'urètre .....	4
<b>2 Les urines</b> .....	<b>4</b>
2.1 Caractères physicochimiques de l'urine .....	5
2.2 Composition physiologique de l'urine .....	6
<b>3 Les infections urinaires chez la femme enceinte</b> .....	<b>7</b>
3.1 Définition des infections urinaires .....	7
3.2 Les types d'infection urinaire .....	8
3.2.1 La bactériurie asymptomatique (BA) .....	8
3.2.2 La cystite aigue .....	8
3.2.3 La pyélonéphrite aigue : .....	8
3.3 Les Facteurs favorisant la survenue de l'infection urinaire chez la femme enceinte .....	9
3.3.1 Facteurs liés à la grossesse .....	9
3.3.2 Facteurs liés à la bactérie .....	10
3.3.2.1 Virulence bactérienne .....	10
3.3.2.2 Adhérences bactériennes et colonisation .....	10
3.3.2.3 Autres facteurs liés à l'hôte .....	10
3.4 Physiopathologie des des infections urinaires .....	10
3.4.1 Les mécanismes d'action .....	10
3.4.2 Conséquences des infections urinaires .....	11

# Table des matières

---

<b>4</b>	<b>Microbiologie des infections urinaires</b>	<b>11</b>
4.1	Bactéries à coloration de Gram négative	12
4.1.1	Les entérobactéries	12
4.1.1.1	<i>Escherichia coli</i>	13
4.1.1.2	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	14
4.1.1.3	<i>Proteus mirabilis</i>	15
4.1.1.4	<i>Enterobacter cloacae</i>	16
4.1.2	Les bacilles à Gram négatif non fermentants	17
4.1.2.1	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	17
4.1.2.2	<i>Acinetobacter baumannii</i>	18
4.2	Bactéries à coloration de Gram positive	18
4.2.1	<i>Staphylococcus</i>	18
4.2.2	Streptococcus	20
<b>5</b>	<b>Champignons</b>	<b>20</b>
<b>6</b>	<b>Le diagnostic</b>	<b>20</b>
6.1	Les bandelettes urinaires	20
6.2	L'examen cyto bactériologique des urines	21
<b>7</b>	<b>Résistance des bactéries urinaires aux <math>\beta</math>-lactamines</b>	<b>21</b>
7.1	Définition des $\beta$ -lactamines	21
7.2	Mécanisme de résistance aux $\beta$ -lactamines	21
<b>8</b>	<b><math>\beta</math>-lactamase à spectre élargi (BLSE)</b>	<b>22</b>
8.1	Définition	22
8.2	Diversités des types de BLSE	22
<b>9</b>	<b>Traitement (antibiothérapie)</b>	<b>22</b>
9.1	Définition des antibiotiques	22
9.1.1	Mécanismes d'action	22
9.2	Traitement d'une infection urinaire chez la femme enceinte	23
9.2.1	Bactériurie asymptomatique	23
9.2.2	Cystites aiguës gravidiques	23
9.2.3	Pyélonéphrites aiguës gravidiques (PNA)	24

# Table des matières

---

## **Chapitre II : Matériels et Méthodes**

<b>1</b>	<b>Lieu et période de l'étude .....</b>	<b>26</b>
<b>2</b>	<b>Echantillonnage .....</b>	<b>26</b>
<b>3</b>	<b>Prélèvement .....</b>	<b>26</b>
<b>4</b>	<b>Etiquetage .....</b>	<b>26</b>
<b>5</b>	<b>Bandelettes urinaires .....</b>	<b>26</b>
<b>6</b>	<b>Examen cytot bactériologique des urines (ECBU) .....</b>	<b>27</b>
6.1	Examen cytologique .....	28
6.1.1	Examen macroscopique .....	28
6.1.2	Examen microscopique .....	28
6.1.2.1	Le comptage par la cellule de malassez .....	28
6.1.2.2	Examen après coloration .....	29
6.2	Examen bactériologique .....	30
6.2.1	Ensemencement des urines .....	31
<b>7</b>	<b>Etude biochimique .....</b>	<b>31</b>
7.1	Identification par galeries classique .....	31
7.1.1	Milieu Three Sugar Iron (T.S.I) .....	31
7.1.2	Milieu Clark et Lubs: test RM et VP .....	32
7.1.3	Milieu mannitol-mobilité .....	33
7.1.4	Milieu citrate de Simmons .....	34
7.1.5	Test ONPG .....	35
7.1.6	Milieu urée-indole .....	36
7.1.7	Test de Catalase .....	38
7.1.8	Recherche des décarboxylases: Lysine décarboxylase (LDC), Ornithine décarboxylase (ODC) et Arginine dihydrolase (ADH) .....	39
7.1.9	Test d'oxydase .....	39
7.2	Identification des entérobactéries par la galerie API 20 E .....	40
<b>8</b>	<b>Etude de la sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries .....</b>	<b>42</b>
8.1	Milieu pour l'antibiogramme .....	42
8.2	Réalisation de l'inoculum bactérienne .....	42
8.3	Ensemencement par écouvillonnage .....	42

# Table des matières

8.4	Choix des antibiotiques .....	42
8.5	Application des disques .....	43
<b>9</b>	<b>Recherche de <math>\beta</math>-lactamases à spectre élargi .....</b>	<b>43</b>
9.1	Test de synergie .....	43
<b><u>Chapitre III : Résultats et discussion</u></b>		
<b>1</b>	<b>Examen macroscopique .....</b>	<b>44</b>
<b>2</b>	<b>Résultats de la lecture des bandelettes urinaires .....</b>	<b>44</b>
<b>3</b>	<b>Résultats de l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) .....</b>	<b>46</b>
3.1	L'examen microscopique .....	46
3.1.1	Compter avec une lame de Malassez .....	46
3.1.2	Coloration de gram .....	47
4.1	Résultats de l'examen bactériologique .....	49
<b>5</b>	<b>Répartition des échantillons selon les résultats de la culture .....</b>	<b>51</b>
<b>6</b>	<b>Répartition des germes responsables d'infection urinaire .....</b>	<b>52</b>
<b>7</b>	<b>Etude biochimique .....</b>	<b>53</b>
7.1	Identification par La galerie classique .....	53
7.2	Identification par la galerie API 20 E .....	60
<b>8</b>	<b>L'antibiogramme .....</b>	<b>61</b>
8.1	Profil de résistance aux antibiotiques des souches d'E.coli isolées .....	62
8.2	L'antibiogramme de <i>Klebsiella pneumoniae</i> .....	63
8.3	L'antibiogramme de <i>Proteus mirabilis</i> .....	63
8.4	Antibiogramme de <i>Entérobacter</i> .....	64
8.5	L'antibiogramme de <i>Pseudomonas sp</i> .....	65
8.6	L'antibiogramme de <i>Acinetobacter</i> .....	65
8.7	L'antibiogramme des <i>Streptocoques</i> .....	66
8.8	L'antibiogramme des <i>staphylocoques</i> .....	66
<b>Conclusion.....</b>		<b>67</b>

**références bibliographiques**

**Annexes**

# Liste des Figures

**Figure 1 :** organes du système urinaire humain.ici chez la femme.

**Figure 2 :** anatomie du rein.

**Figure 3:**la technique pour la lecture des bandelettes urinaires.

**Figure 4:** la cellule de malassez

**Figure 5:** Les étapes de la coloration de gram

**Figure 6:** la Technique d'utilisation la galerie API20E.

**Figure 7:** la galerie API20 E.

**Figure 8:** Schéma du mécanisme de synergie

**Figure 9:** Bandelette urinaire avant (en bas) et après le test (en haut).

**Figure 10:** observation microscopique des urines avec la lame de malassez

**Figure 11:** observation des cristaux sur la lame de Malassez

**Figure 12:** Aspect des cinq souches sur milieu uriselect 4.

**Figure 13:** Aspect des six souches sur milieu chromagar.

**Figure 14:** Répartition des échantillons selon le résultat de la culture.

**Figure 15:** Représentation graphique de la Répartition des principaux germes impliqués dans les IU.

**Figure 16:** Aspect du milieu TSI

**Figure 17:** Aspect test d'indole

**Figure 18:**aspect du test uréase

**Figure 19:** Aspect du milieu mannitol-mobilite

**Figure 20:** Aspect du milieu citrate de Simmons.

**Figure 21:** Test ONPG

**Figure 22:** Test VP

**Figure 23:** Test de catalase positif (en bas) et le catalase négatif (en haut).

**Figure 24:** Aspect VP

**Figure 25:**test d'oxydase

**Figure 26:** antibiogramme d'*E.coli*+ BLSE

**Figure 27:** Représentation graphique du taux de résistance d'*E.coli*+ BLSE.

**Figure 28:** antibiogramme de *K. pneumoniae*.

**Figure 29 :** Représentation graphique du taux de résistance de *K. pneumoniae*.

**Figure 30:** antibiogramme de *P. mirabilis*.

**Figure 31:** Représentation graphique du taux de résistance de *P. mirabilis*

**Figure 32:** Représentation graphique du taux de résistance de d'entérobacter

**Figure 33:** antibiogramme *pseudomonas*

**Figure 34:** antibiogramme d'*Acinitobacter baumannii*.

**Figure 35:** graphique du taux de résistance d'*Acinitobacter baumannii*. Et *pseudomonas* sp

**Figure 36:** Représentation graphique du taux de résistance des *Streptocoques*

**Figure 37:** antibiogramme de *Staphylococcus*.

**Figure 38:** Représentation graphique du taux de résistance *des staphylocoques*

# Liste des Tableaux

**Tableau 1:** les odeurs de l'urine à l'état pathologique

**Tableau 2:** les couleurs de l'urine à l'état normale et pathologique

**Tableau 3 :** Les principaux constituants de l'urine

**Tableau 4:** le mode d'action des infections urinaires.

**Tableau 5:** les différentes conséquences fœtales et maternelles des infections urinaires .

**Tableau 6 :** classification de *Staphylococcus aureus*

**Tableau 7:** Indications, durées de traitement et antibiothérapie à visée urinaire recommandées en cas de grossesse (Bactériurie asymptomatique)

**Tableau 8 :** Indications, durées de traitement et antibiothérapie à visée urinaire recommandées en cas de grossesse (Cystites aiguës gravidiques)

**Tableau 9:** Indications, durées de traitement et antibiothérapie à visée urinaire recommandées en cas de grossesse (Pyélonéphrites aiguës gravidiques)

**Tableau 10 :** Milieu Three Sugar Iron (T.S.I)

**Tableau 11 :** Milieu Clark et Lubs: test VP

**Tableau 12 :** test mannitol-mobilité

**Tableau 13 :** test citrate de Simmons

**Tableau 14 :** Test ONPG

**Tableau 15:** test d'indole.

**Tableau 16:** test uréase .

**Tableau 17 :** Test de Catalase.

**Tableau 18:** Aspect macroscopique de l'urine.

**Tableau 19:** Résultats de la lecture de certaines bandelettes urinaires

**Tableau 20:** Résultats d'observation microscopique

**Tableau 21:** Les caractères macroscopiques des souches isolées Sur milieu uriselect 4

**Tableau 22:** Les caractères macroscopiques des souches isolées Sur milieu chromagar

**Tableau 23:** La Répartition des principaux germes impliqués dans les IU.

**Tableau 24:** les résultats des galeries API20E des souches isolées après l'incubation.

**Tableau 25:** la lecture des galeries API20E des souches isolées.

## Résumé

L'infection urinaire (IU) est très fréquente chez les femmes enceintes, ce qui peut provoquer des effets néfastes sur la future maman et le fœtus. L'objectif principal de cette étude est l'identification des germes responsables d'IU chez la femme enceinte. Après ensemencement sur milieu Uriselect, et l'identification biochimique, nous avons remarqué que les germes les plus fréquemment retrouvés étaient des bacilles à Gram- (91,07%), fermentatifs notamment les entérobactéries avec prédominance d'*E.coli* (44,64%); et plus rarement de *Proteus*. Nous avons aussi retrouvés des coques à Gram + particulièrement les staphylocoques et les streptocoques. Les résultats de l'antibiogramme montrent une résistance importante des entérobactéries à l'amoxicilline, et à l'association amoxicilline + acide clavulanique. Pour les staphylocoques et les streptocoques une résistance assez importante a été remarquée à la pénicilline, et à la ticracilline pour les Pseudomonas. En revanche la seule souche d'*Acinetobacter* isolée a été sensible à tous les antibiotiques testés.

**Mots clés :** infection urinaire, antibiotiques, entérobactéries, femme enceinte.

## Abstract:

Urinary tract infection (ITU) is very common during pregnancy, which may lead to serious health problems for both pregnant and fetus. The presented study aims to identify the causative germs of urinary tract infections taken from pregnant women. After seeding on Uriselect medium and the biochemical identification, the results showed that fermentative gram-negative bacilli(91.07%) were frequently isolated with urinary tract infections especially enterobacteria ,the predominance of *E. coli* (44.64%) whereas *Proteus* was rarely found. In another hand, some Gram-positive cocci were also detected, particularly *staphylococcus* and *streptococcus*. The antibiogram results showed a remarkable resistance of enterobacteria against Ampiciline / Amoxicillin and the association of Amoxicillin + Clavulanic Acid. For *staphylococcus* and *streptococcus*, the results indicated a resistance against penicillin and a resistance against ticarcillin for pseudomonas. In another hand, the isolated *Acinetobacter* strain showed sensitivity with all antibiotics tested.

**Keywords:** Urinary tract infection, antibiotics, Enterobacteria ,pregnant women.

## الملخص

التهابات المسالك البولية جد شائعة عند النساء الحوامل, و التي يمكن ان تسبب اثار ضارة على الام الحامل و الجنين, و الهدف من هذه الدراسات هو تحديد الجراثيم المسؤولة عن هذه الالتهابات عند النساء الحوامل .

بعد استخدام تحليل البكتيريولوجي, و خصائص البيوكيماوية, لاحظنا أن الجراثيم الموجودة في أغلب الأحيان هي :عصيات سالبة الغرام بنسبة (91.07%) خاصة المعوية منها حيث سجلت الاشريكية القولونية اعلى نسبة(44.64%) في حين كانت فصيلة المتقلبة الأكثر ندرة .

أظهرت نتائج المضاد الحيوي مقاومة البكتيريا المعوية لكل من المضاد الحيوي الاموكسيسيلين و المركب اموكسيسيلين +حمض الكلافولانيك في حين أظهرت كل من المكورات العقدية و المكورات العنقودية مقاومة كبيرة للبنيسيلين و لتيكارسيلين بالنسبة للزئفة .

في المقابل كانت الفصيلة المعزولة راكدة بومانية حساسة لجميع المضادات الحيوية التي تم اختبارها .

**الكلمات المفتاحية :** التهابات المسالك البولية, المضاد الحيوي ,المرأة الحامل ,البكتيريا المعوية .

# *Introduction*

### +Introduction :

Les infections urinaires sont un motif fréquent de consultation et de prescription en médecine générale.(SINGLETON P., 2004).elles sont responsable de plus de 7 millions de visites médicales en cabinet par année aux États-Unis.(*Daniel et al., 2003*), et représentent le deuxième site d'infection bactérienne après l'appareil respiratoire (*Caron et al., 2015*).

Chez la femme enceinte, l'infection urinaire (IU) peut avoir des conséquences néfastes pour la mère et pour le fœtus. Elle peut se manifester sous trois formes: colonisation urinaire gravidique (aussi appelée bactériurie asymptomatique), cystite aigue gravidique et pyélonéphrites aigue (PNA) gravidique(*Caron et al. , 2015*).

Les bactéries sont à l'origine de la plupart des infections urinaires chez les femmes enceintes. L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) est l'examen qui autorise le diagnostic avec certitude d'une infection urinaire, et cela on isolant les microorganismes responsables et on déterminant la sensibilité ou la résistance de ces germes identifiés aux antibiotiques (*Hamzaoui et al., 2008*).

Le présent travail est une étude menée au sein du laboratoire d'analyse médicale Bendali à Miliana, qui pour objectifs :

- L'identification des microorganismes potentiellement responsables des infections Urinaire chez les femmes enceintes.
- L'étude du profil de résistance ou de sensibilité aux antibiotiques des germes identifiés.

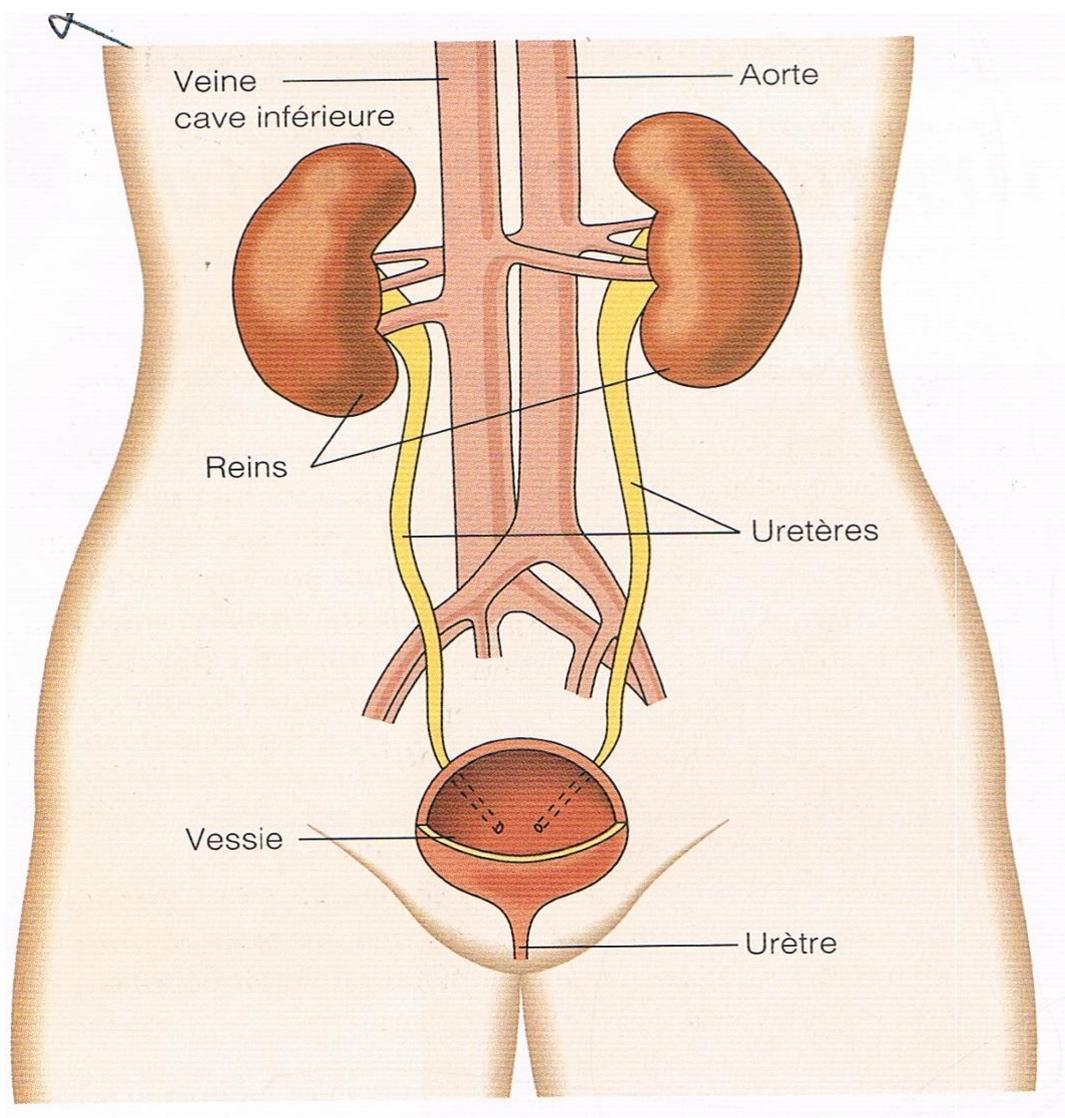
# Synthèse Bibliographique

The image features the title 'Synthèse Bibliographique' in a bold, black, sans-serif font. The text is slanted upwards from left to right. Below the main text, there is a shadow effect consisting of multiple, slightly offset and semi-transparent copies of the text, creating a 3D appearance. The shadow is rendered in a golden-brown color.

## 1 L'appareil urinaire :

Les reins et les voies urinaires forment une entité anatomique, physiologique et, éventuellement, pathologique que l'on groupe sous le nom d'appareil urinaire. Sa fonction majeure est de fabriquer l'urine, puis de l'évacuer de l'organisme : c'est donc un rôle épurateur. Ses maladies entrent dans le cadre de deux spécialités complémentaires : la néphrologie et l'urologie (*Claude et al., 1978*).

Sur le plan anatomique, le système urinaire se divise en voies supérieures composées de deux reins et d'uretères et en voies inférieures comprenant la vessie et l'urètre (*Gerard et al., 2001*).



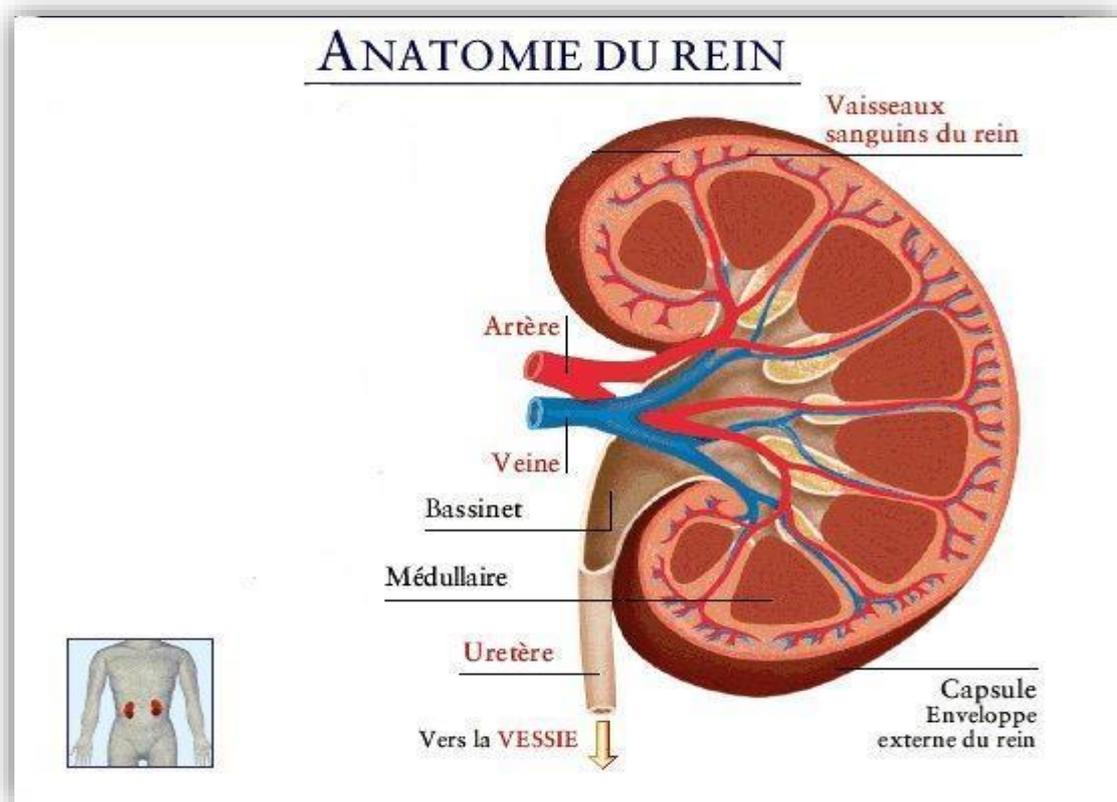
**Figure 1** : organes du système urinaire humain.ici chez la femme(*Gerard et al., 2001*).

## 1.1 L'appareil urinaire supérieur :

### 1.1.1 Les reins :

Les reins sont deux organes pairs, situés de chaque côté de la colonne vertébrale, au niveau des premières vertèbres lombaires (*Claude et al., 1978*).

Chez l'adulte, chaque rein pèse environ 150g et mesure 12cm de haut, 7cm de large et 3cm d'épaisseur. Sa face interne concave présente une dépression ou hile, où les vaisseaux sanguins, les vaisseaux lymphatiques, les nerfs et l'uretère pénètrent dans le rein ou le quittent (*Gould, 2001*).



**Figure 2 :** anatomie du rein(*Claude-B et al., 1978*)

Les reins font un travail remarquable. À chaque instant, ils contiennent 20 % du volume sanguin total. Au nombre de deux et situés de chaque côté de la colonne vertébrale, ces organes de la grosseur d'un poing filtrent environ 180 litres de sang chaque jour. Pour mettre cette capacité de filtration en perspective, imaginez que ces filtres fonctionnent pendant toute une vie, sans avoir besoin d'être changés une seule fois... tout un exploit! (*Julie et Nicolas, 2017*).

**1.1.2 Les uretères :**

Les uretères transportent l'urine vers la vessie. Ce sont des conduits longs de 22 à 25cm et très fins, avec un diamètre de 3 mm. Ils partent de chaque rein et descendent en oblique vers la vessie. La contraction des muscles de leur paroi assure la progression de l'urine.

**1.2 L'appareil urinaire inférieur :****1.2.1 La vessie :**

La vessie est un réservoir extensible de 50 à 500 cm<sup>3</sup> de capacité. Toute fois ça paroi musculaire peut se distendre davantage, l'augmentant considérablement en cas de besoin.

Chez la femme, elle en est séparée par le vagin et le col utérin. Elle se termine en entonnoir au niveau du col vésical, qui est entouré d'un manchon musculoux ou sphincter.

**1.2.2 L'urètre :**

L'urètre est le conduit terminal des voies urinaires. chez la femme, il est court, mesurant environ 3.5cm ;il s'ouvre en avant du vagin (*Claude et al., 1978*).

**2 Les urines :**

L'urine représente le résidu d'un ultra filtrat du plasma (180 litres/24 heures), modifie subséquemment le long de son trajet dans le néphron par le processus de réabsorption et de sécrétions tubulaires. Elle peut donc nous renseigner sur l'état du néphron ou du parenchyme rénal proprement dit, des voies urinaires excrétrices et dans certaines limites sur la composition du plasma(*Beaudry et Jacques, 1978*).

-La formation de l'urine est la fonction première des deux reins .chaque jour, ils produisent en moyenne 1500cm<sup>3</sup> d'urine, qui contient en majorité des déchets azotés de l'organisme (*Claude et al., 1978*).

L'urine déversée goutte à goutte dans le bassinnet, passe dans la vessie grâce à des mouvements péristaltiques automatiques des fibres lisses de bassinnet et des uretères. Elle s'y accumule alors, le sphincter du col vésical s'opposant à son passage dans l'urètre.

Quand la vessie est pleine, sa tension engendre une sensation désagréable ; l'envie d'uriner. a ce moments, si la miction est possible, le sphincter relâché, et l'urine peut être expulsée vers l'extérieur. (*Claude et al., 1978*).

## 2.1 Caractères physicochimiques de l'urine :

- ❖ **L'aspect** : Habituellement trouble, il peut être limpide, clair, jaune, sanglant, franchement Purulent ou hématique.
- ❖ **Volume** : 1000-1600 ml en 24h. Ce volume peut être réduit de moitié environ à la suite de grandes chaleurs ou de divers exercices corporels.
- ❖ **Poids** : déterminé à l'aide d'un pycnomètre l'urine recueillie 24h pèse environ 1,020 kg
- ❖ **Limpidité** : l'urine normale fraîchement émise renferme toujours des cellules épithéliales, du mucus de sédiment, et constitue le dépôt floconneux. Les leucocytes qu'elle contient peuvent également de façon légère diminuer sa clarté (*Lavigne, 2007*)
- ❖ **Odeur** : A l'état normal l'odeur est due à des composés volatiles existant à dose très faibles. Certains aliments peuvent ajouter leur odeur à celle de l'urine.

A l'état pathologique dans certaines maladies, il peut apparaître des produits volatiles très odorants dans les urines. On distingue dans un tableau les odeurs suivantes :

**Tableau 1:** les odeurs de l'urine à l'état pathologique (*Affane et Kaddeche, 2005*)

odeur	Etat pathologique
acétonique	diabète.
fétide	fièvre graves, cancer de rein et de la vessie.
particulière	affection métaboliques héréditaires de l'enfant.

- ❖ **Couleur** : L'urine peut prendre différentes couleurs à l'état normal et à l'état pathologique ; comme il est illustré dans le tableau

**Tableau 2:** les couleurs de l'urine à l'état normale et pathologique (Claude, 2000).

Etat	Couleur	Causes
<b>Normal</b>	- Jaune claire	-Cas des polyuries
	- Jaune foncé ambré	-Cas d'oligurie, de sueurs abondantes et dans les états fébriles
<b>Pathologique</b>	- Jaune oronge	-Maladies fébriles aigüe
	- Rouge	-Présence de sang ou l'hémoglobine ou de pigments alimentaires ou après absorption de certains médicaments.
	- Brun foncé	-Dans les méthémoglobines ou des pigments alimentaires ou après prise de certains médicaments.

**2.2 Composition physiologique de l'urine :**

L'urine est un milieu de culture variable. Les hautes concentrations d'urée, le pH urinaire bas, l'hypertonie et la présence d'acide organique d'origine alimentaire représentent des conditions normalement peu favorables à la croissance bactérienne.

Une urine normale est composée principalement d'eau (95%), Les autres principaux constituants sont mentionnés dans le tableau suivant :

Tableau 3 : Les principaux constituants de l'urine (*Chouba et al., 2006*)

Principaux constituants d'urine	Volume habituel
-Eau	950 g/l
-Urée	20 à 30 g/l
-Chlorure	6 à 10 g/l
-Sodium	5 à 6.5 g/l
-phosphatases	1.5 à 3 g/l
-Sulfate	2 g/l
-Créatine	1 à 1.5 g/l
-Ammoniaque	0.5 à 1 g/l
-Acide urique	0.4 à 0.8 g/l
-Calcium	0.008 à 0.3 g/l

### 3 Les infections urinaires chez la femme enceinte :

Au cours de la grossesse l'appareil urinaire subit de nombreuses modifications anatomiques et physiologiques. Ces modifications sont susceptibles d'entraîner différentes pathologies urologiques et d'altérer la fonction rénale. De plus la vie du fœtus et de la mère peuvent être menacées. Ainsi toute pathologie urologique rencontrée au cours de la grossesse doit avoir une prise en charge adaptée en fonction des antécédents, de l'âge gestationnel, et de la présence d'une pathologie gravidique (*Saidi et al., 2005*).

#### 3.1 Définition des infections urinaires :

La présence d'un germe pathogène anormal dans l'urine, correspond à une infection urinaire, et ce suite à une symptomatologie compatible. Les infections urinaires (IU) peuvent être localisées dans les voies urinaires basses (cystite, urétrite, prostatite) comme dans les voies urinaires hautes (pyélonéphrite ou pyélite). Ce sont les infections bactériennes les plus communes chez la femme en particulier, elles correspondent à une inflammation associée à une infection de la vessie suite à la prolifération anormale d'agents infectieux dans le système urinaire (*Zergoug, 2017*).

### 3.2 Les types d'infection urinaire :

#### 3.2.1 La bactériurie asymptomatique (BA)

La bactériurie asymptomatique significative (BAS) est retrouvée chez 2 à 10% des femmes enceintes.

Elle est définie par la présence de germes dans l'urine en l'absence de toute symptomatologie clinique (Mauroy *et al.*, 1996).

Ce type de colonisation augmente le risque de survenue d'une infection urinaire symptomatique ; elle ne nécessite pas un traitement antibiotique. Par contre, le diagnostic et le traitement de ce type d'infection sont indiqués chez les femmes enceintes (Yahiaoui, 2016).

#### 3.2.2 La cystite aigüe :

Il s'agit d'une inflammation de la paroi de la vessie, d'origine infectieuse touchant essentiellement les femmes (Vaubourdolle, 2007).

La cystite résulte de la réponse inflammatoire à l'adhérence des bactéries à la surface de la muqueuse de la vessie ou de l'urètre. Le plus souvent secondaire à une infection par des germes pathogènes tels que *Escherichia coli* ou *Proteus mirabilis*, et plus rarement à des champignons (*Candida albicans*). Elle doit être considérée comme bénigne, sans gravité ni conséquence démontrée sur la fonction rénale. 30 à 40 % des cystites guériraient spontanément sans traitement (Stamm et Hooton., 1993).

Les signes cliniques dominants sont représentés essentiellement par une dysurie, fréquence, et urgence mictionnelle, hématurie ; et urines troubles, associés ou non à des douleurs sus-pubiennes. Classiquement, elle survient sans douleurs lombaires et ne s'accompagne pas de symptômes systémiques comme la fièvre, nausées et vomissement (Yahiaoui, 2016).

#### 3.2.3 La pyélonéphrite aigüe :

C'est une atteinte des voies urinaires hautes et du parenchyme rénal (Pangon et Chaplain., 2003).

Elles sont observées au cours de 1 à 2 % des grossesses ; et sont plus fréquentes au cours des 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> trimestres (Dinh *et al.*, 2009).

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

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

### **3.3 Les Facteurs favorisant la survenue de l'infection urinaire chez la femme enceinte :**

#### **3.3.1 Facteurs liés à la grossesse**

Il existe des modifications anatomiques, hormonales, des propriétés chimiques des urines et de l'immunité des femmes enceintes favorisant les infections urinaires (IU) au cours de la grossesse et qui expliquent leur fréquence élevée (*Dinh et al., 2009*)

Différents facteurs favorisant ont été individualisés (A-E):

A - modifications anatomiques : dont une compression directe de l'appareil urinaire par l'utérus gravide, en particulier de la cote droite (par dextro-rotation de l'utérus). La dilatation physiologique des cavités pyelocalicielles débute dès le premier trimestre et augmente de façon progressive jusqu'au troisième trimestre. Au fur et à mesure du développement de l'utérus, la vessie prend une position plus abdominale que pelvienne provoquant une dysurie, tandis que l'étirement des uretères favorise le reflux vesico-urétéral (*François et al., 2015*)

B - Facteurs hormonales : L'action relaxante de la progestérone sur la fibre lisse urétérale et vésicale favoriserait la stase urétérale et l'augmentation de la capacité vésicale diminuant la fréquence des mictions (*Mauroy et al., 1996*)

C- 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.

D- Immunodépression physiologique favorisant la présence de bactéries dans l'appareil urinaire (*François et al., 2015*).

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

### 3.3.2 Facteurs liés à la bactérie :

#### 3.3.2.1 Virulence bactérienne :

Certains souches de *E. coli* possèdent des antigènes de groupe O, antigène K ou C.A.P.A (Capsula Acide Polysaccharide Antigène) et même produisent l'hémolysine et le Colicine.

#### 3.3.2.2 Adhérences bactériennes et colonisation :

Les souches d'*E-coli* adhèrent aux cellules de l'épithélium du bas appareil urinaire par l'intermédiaire de pili, il existe deux types de pili ( Pili de type 1 et pili de type P), les cellules épithéliales urinaires de l'hôte possèdent un nombre accru de Récepteurs qui facilitent l'adhérence des germes (*Degouvello et al.,2004*).

#### 3.3.2.3 Autres facteurs liés à l'hôte :

- Absence d'anticorps spécifiques antibactériens dans les sécrétions cervico-vaginales chez la Femme.
- Les anomalies de l'appareil excréteur: lithiase, sténoses urétérales ou urétrales, reflux vesico-urétéral, vidange incomplète de la vessie.
- Les facteurs loco-régionaux dont la constipation et les infections génitales chez la femme(*Abdoulaye, 2002; Pourcine, 2010*).
- Mauvaise hygiène périnéale, rapports sexuels.
- Boissons insuffisantes et mictions peu nombreuses (*Laville et Xavier, 2003*).

### 3.4 Physiopathologie des des infections urinaires :

L'infection urinaire est la résultante d'une interaction entre les germes uropathogènes et l'hôte (*Degouvello et al.,2004*)

#### 3.4.1 Les mécanismes d'action :

L'appareil urinaire est un système clos, normalement stérile et protégé par des moyens de défense efficaces contre les pathogènes(*Lobel et Claud, 2007*).

La contamination des urines peut se faire par voie ascendante (le plus fréquent) ou Hématogène (*Querin et Valiquette, 2000*) . ; Comme il est illustré dans le **tableau 4**:

**Tableau 4:**le mécanisme d'action des infections urinaires(*Lobel et Claud, 2007*).

Voie ascendante	Voie descendante hématogène
C'est la voie principale. L'urètre est parfois colonisé par les bactéries d'origine périnéale, alors que les urines vésicales et sus-vésicales sont normalement stériles. En remontant l'urètre. Ces bactéries peuvent soit gagner la vessie, où elles se multiplient (cystite). De là, elles gagnent parfois les uretères puis les reins (pyélonéphrite)	Cette voie est également rare et concerne principalement les cas où une Bactériémie non urinaire se complique d'un ensemencement à distance du tractus urinaire

**3.4.2 Conséquences des infections urinaires :**

Les infections urinaires sont des effets néfastes sur le fœtus et la future maman. résumé dans le tableau 5 :

**Tableau 5:**les différentes conséquences fœtales et maternelles des infections urinaires.

Conséquences			
Conséquences fœtales	Conséquences maternelle		
-Prématurité élevée : Risque plus important dans les formes fébriles (20%). -Justifie le traitement rapide et efficace de toute IU. -Risque d'infection néonatale (contamination à l'accouchement élevée, hématogène, -Transplacentaire). -Mort périnatale. -Hypotrophie (infections chroniques).	Infections basses	Pyélonéphrite maltraitée	Récidives de pyélonéphrite
	-Récidive élevée. -Evolution vers la pyélonéphrite dans 10% des cas.	- Evolution vers les formes graves : septicémie, abcès rénal, péri-rénal, pyélonéphrite gravido-toxique	-Evolution vers la néphrite interstitielle chronique (altération progressive de la fonction Rénale)

**4 Microbiologie des infections urinaires :**

Les germes le plus souvent responsables des IU sont *E.coli*. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), les infections urinaires à *Escherichia coli* sont de loin les plus fréquentes au sein de l'hôpital et de la communauté(*Antananarivo, 2017; Vuille et al., 2010*).

Et d'autres entérobactéries (*Klebsiella. et Proteus*) qui comptent pour environ 4% chacune, et jusqu'à 25% dans des séries françaises), Le *Staphylocoque* coagulase négatif (*S. epidermidis* et *saprophyticus*) est retrouvé dans Moins de 4% des IU simples (jusqu'à 15% dans les séries américaines).

#### **4.1 Bactéries à coloration de Gram négative :**

##### **4.1.1 Les entérobactéries :**

Les entérobactéries sont regroupées en plusieurs genres et espèces. Tous ces germes ont en commun leur localisation préférentielle au niveau du système digestif, d'où leur appellation « entérobactéries », Ces bactéries occupent une place importante en pathologie humaine et constituent plus de 80% des germes isolés au laboratoire de Biologie médicale(*Solayman, 2015*).

Elle se compose d'environ 30 genres de bactéries et de plus de 100 espèces, dont la classification est comme suit :

Domaine : *Bacteria*.

Embranchement : *Proteobacteria*.

Classe : *Gammaproteobacteria*.

Ordre : *Enterobacteriales*.

Famille : *Enterobactériaceae*.

Mobiles par ciliature péritriche ou immobiles. Une de leurs caractéristiques est de réduire les nitrates en nitrites, et d'acidifier le glucose par voie fermentative avec souvent la production de gaz(*Lagha, 2015*).

##### **❖ Caractères morphologiques et culturels :**

Ce sont des bacilles à Gram négatif de 2 à 3 µm de long sur 0,6 µm de large. Plupart des espèces pathogènes pour l'homme possèdent des fimbriae ou pili communs qui sont des facteurs d'adhésion. Les entérobactéries se développent rapidement *in vitro* sur des milieux ordinaires. La température optimale de croissance est 37 °C mais la culture est possible entre 20 et 40 °C(*Lagha, 2015*).

**❖ Pouvoir pathogène :**

Les *entérobactéries* constituent plus de 80 % des germes isolés en laboratoire : *Escherichia*, *Salmonella*, *Shigella*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Proteus*, *Morganella* et *Yersinia* sont les entérobactéries les plus souvent retrouvées(Lagha, 2015).

**4.1.1.1 Escherichia coli :**

C'est un germe très courant. Il existe au sein du genre *Escherichia* cinq autres espèces: *E. albertii*, *E. blattae*, *E. fergusonii*, *E. hermannii* et *E. vulneris*(Charlotte, 2017; sira alice, 2008).

*E. coli* est le principal microorganisme isolé dans les urines. Elle est responsable de plus de 80 % des infections urinaires (Williamson, 2003).

**4.1.1.1.1 Caractères morphologiques et culturaux :**

- Bacilles mobiles le plus souvent, à Gram -.
- Aéro-anaérobies facultatifs
- Culture facile sur milieux ordinaires, lactosés.
- Sur milieux solides après 18-24h les colonies sont arrondies, lisses, à bords réguliers, de 2 à 3 mm de diamètre.
- Pousse sur milieux sélectifs pour entérobactéries type Mac Conkey, Drigalski(Danielle, 2015)

**4.1.1.1.2 Caractères biochimiques :**

- Elles fermentent le glucose et sont catalase positive, oxydase négative.
- Réduisent les nitrates en nitrites.
- Elle est capable de fermenter le lactose et de produire de l'indole.
- Elle ne fermente pas l'acétoïne et ne possède pas d'urease(Pantel, 2015).

**4.1.1.1.3 Pouvoir pathogène :**

Pouvoir pathogène d'*E.coli* est lié aux : Les facteurs de virulence potentiels, Les facteurs d'adhésion.

Elle est responsable de 80 % des infections urinaires primitives(Danielle, 2015).

**4.1.1.1.4 Sensibilité aux antibiotiques :**

*E. Coli* sont naturellement sensibles aux antibiotiques actifs sur les bacilles à Gram - .comme les aminosides et les fluoroquinolones.

D'autre part les *E.coli* ont développé une résistance acquise à la pénicilline ; céphalosporine ; et au carbapénème

Les nouvelles recommandations dans les infections urinaires simples montrent l'intérêt du pivmécillinam par la réévaluation du taux de sensibilité de *E. coli* (<20%) (*Danielle, 2015*).

#### **4.1.1.2 *Klebsiella pneumoniae* :**

##### **4.1.1.2.1 Caractères morphologiques et cultureaux :**

Les bactéries appartenant à l'espèce *Klebsiella pneumoniae* sont des bacilles à Gram négatif, immobiles, diplobacilles généralement capsulées, non sporulées, anaérobies facultatifs (*Messai et al., 2012*)

*K. pneumoniae* se développe en aéro-anaérobiose. Sur les milieux classiques d'isolement pour entérobactérie (Drigalski, Hektoen, Mac Conkey, EMB) après une incubation de 18 à 24 h à 30 ou à 37 °C, les colonies sont d'un diamètre de 3 à 4 mm, ronde, lisses, lactose positives, bombées, brillantes, muqueuses, parfois filantes à l'anse de platine (*Aissani et al., 2012*)

##### **4.1.1.2.2 Caractères biochimiques :**

Les principaux caractères de *K. pneumoniae* se présentent comme suit : urée + ; indole - ; VP + ; ODC- ; ONPG +, Elle peut fermenter le lactose avec production de gaz (*Courvalin et al., 2006*).

##### **4.1.1.2.3 Pouvoir pathogène :**

*Klebsiella pneumoniae* est responsable d'infections communautaires et d'infections nosocomiales. Elle est également responsable des infections urinaires et digestives (*Courvalin et al., 2006*).

##### **4.1.1.2.4 Résistance aux antibiotiques :**

###### **❖ Résistance naturelle :**

*K. pneumoniae* possède naturellement un gène codant pour une pénicillinase chromosomique qui lui confère une résistance à bas niveau aux pénicillines (amino-, carboxy- et uréido- pénicillines). Cette pénicillinase est sensible à l'action des inhibiteurs (acide clavulanique, tazobactam). Ainsi, le phénotype sauvage de *K. pneumoniae* est sensible aux associations amoxicilline (ou ticarcilline) + acide clavulanique et pipéracilline + tazobactam

ainsi qu'à l'ensemble des céphalosporines. Elle est également sensible aux céfamycines, à l'aztréonam et aux carbapénèmes (*Courvalin et al., 2006*).

Concernant les autres antibiotiques, *K. pneumoniae* est sensible aux aminosides, aux fluoroquinolones, à la fosfomycine et au cotrimoxazole.

#### ❖ Résistance acquise :

*K. pneumoniae* a toujours joué un rôle majeur dans l'apparition et/ou la dissémination des Mécanismes de résistance, en particulier vis-à-vis des  $\beta$ -lactamines. Ainsi, ces bactéries ont été pionnières pour les résistances aux aminosides (*Christensen et Korner, 1947*).

Plus récemment, cette espèce occupe une position importante dans l'émergence et la dissémination de certaines enzymes conférant la résistance aux carbapénèmes KPC, OXA-48. Lorsque l'on fait un bilan des nouvelles  $\beta$ -lactamases décrites depuis 1983, *K. pneumoniae* est dans 80% des cas l'hôte chez qui ont été découvertes ces nouvelles enzymes de type TEM, SHV, CTX-M ou de la classe C (*Sirota, 1995*).

#### 4.1.1.3 *Proteus mirabilis* :

Le genre *proteus* est classiquement placé dans la tribu des *Proteae*. actuellement, ce genre rassemble cinq espèces.

C'est la bactérie la plus souvent isolée des urines et elle est à l'origine d'infections grave et parfois mortelles L'infection a *Proteus* est souvent associée à la présence de calculs dans les reins(*VORKAUFER, 2011*).

##### 4.1.1.3.1 Caractères morphologiques et culturels :

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

##### 4.1.1.3.2 Caractères biochimiques :

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

Les *Proteus* sont caractérisés par leur uréase très active, la production d' $\text{H}_2\text{S}$ , d'une gélatinase et leur pouvoir glucidolytique faible(*Avril et al., 2000*).

Les autres caractères biochimiques sont comme suit : citrate - ;mannitole - ;indole+ ;TDA + ;VP- ;RM+ ;ADH-.LDC-.ODC+. ( *Maryse et al.,2004*).

#### 4.1.1.3.3 Pouvoir pathogène :

*P. mirabilis* responsable de 1 à 10 % des infections urinaires. Elle peut alcaliniser les urines grâce à son uréase puissant et être responsable de Lithiases (présence de calculs dans l'appareil urinaire). Ces lithiases se comportent comme du matériel étranger qui permet à l'infection de devenir Chronique, entraînant ainsi une destruction progressive du parenchyme rénal.

#### 4.1.1.3.4 Résistance aux antibiotiques :

##### ❖ Résistance naturelle :

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

##### ❖ Résistance acquise :

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

- Bêta-lactamase de classe A haut niveau (pénicillinase): des carbénicillines (type PSE-4) ont été décrites.
- Résistance aux inhibiteurs des bêta-lactamases: un mutant de type TEM, IRT-2.
- Bêta-lactamases de classe A à spectre étendu (BLSE): une souche produisant TEM-10 a été décrite.
- Résistance à l'imipénème: chez *P. mirabilis*, elle n'est pas d'origine enzymatique. La résistance à l'imipénème semble associée à une altération des PLP1A et 2 (protéines liant la pénicilline) (*Archambaud et al., 2004*).

#### 4.1.1.4 *Enterobacter cloacae* :

##### 4.1.1.4.1 Caractères morphologiques et cultureux :

Les *Enterobacter cloacae* sont des espèces du genre *Enterobacter* qui font partie de la famille des Enterobacteriaceae. Ils sont des bacilles à 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 un flagelle pérित्रiche.

#### 4.1.1.4.2 Caractères biochimiques :

Les *Enterobacter cloacae* produisent un acide à partir de la fermentation du glucose, donnent une réaction négative à l'épreuve au rouge de méthyle et une réaction positive au test de Voges-Proskauer; leur température optimale de croissance est de 30 °C (*Lagha, 2015*).

#### 4.1.1.4.3 Pouvoir pathogène :

C'est un germe qui colonise souvent les patients hospitalisés et plus particulièrement ceux traités par antibiotique, et peut être à l'origine d'infections urinaires de pneumonies, ainsi que d'infection cutanées. (*sira alice, 2008*).

### 4.1.2 Les bacilles à Gram négatif non fermentatifs :

#### 4.1.2.1 *Pseudomonas aeruginosa* :

##### 4.1.2.1.1 Caractères morphologiques et cultureux :

*P.aeruginosa* est l'espèce type du genre *Pseudomonas* (*Leclere et al., 1995*). Un bacille à coloration de Gram négative en forme de bâtonnet de 1 à 3 µm de long et 0,5 à 0,8 µm de large. elle est dépourvue de spores et de capsules, mobile grâce à la présence d'un flagelle mono triche polaire, mésophile capable de se développer dans des températures allant de +4°C à +45°C avec une température optimale de croissance entre 30°C et 37°C (*Sefraoui, 2015*).

##### 4.1.2.1.2 Caractères biochimiques :

*Pseudomonas aeruginosa* n'est pas capable de fermenter les sucres mais peut les attaquer (le Glucose en particulier) par voie oxydative, entraînant une acidification du milieu. Comme la plupart des *Pseudomonas*, elle possède une oxydase (*Liazid, 2012*).

D'autres caractères sont utiles pour le diagnostic d'espèce : indole - ;urée - ;H<sub>2</sub>S- ;ONPG- ;TDA- ;LDC- ;ODC- ;ADH+ .

##### 4.1.2.1.3 Pouvoir pathogène :

*Pseudomonas aeruginosa* est un pathogène opportuniste responsable d'infections nosocomiales graves. (*Khalifa et al., 2011*).

Elle joue ainsi un rôle majeur dans les infections broncho-pulmonaires et à un degré moindre dans les infections urinaires ;les infections du site opératoire et les bactériémies. La gravité et la surmortalité observées au cours des infections liées au bacille pyocyanique sont dues à des propriétés intrinsèques ;à ses capacités d'adaptation vis-à-vis de son environnement,

ca résistance naturelle à des nombreux antibiotiques et antiseptiques et enfin ,à ca capacité d'acquérir de nombreux mécanismes de résistance.

#### 4.1.2.1.4 Résistance aux antibiotiques :

##### ❖ Résistance naturelle :

*Pseudomonas aeruginosa* possède une résistance naturelle à un grands nombre d'antibiotiques en raison de la production d'une bêta-lactamase chromosomique inductible de classe C qui n'est pas inhibée par la calvulanate ; et d'une mauvaise perméabilité membranaire.

*P. aeruginosa* est donc naturellement résistant aux pénicillines, à la plupart des céphalosporines de 3eme génération et aux quinolones de première génération. (*Pascal, 2010*).

##### ❖ Résistance acquise :

L'hyperproduction de céphalosporinase de type AmpC permet *P.aeruginosa* de résister à toutes les bêta-lactamines à l'exception des carbapénèmes (*Pascal, 2010*).

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

#### 4.1.2.2 *Acinéto bacter baumannii* :

##### 4.1.2.2.1 Caractères morphologiques et cultureux :

*A.baumannii* est un coccobacille à Gram négatif, non fermentant, aérobies strictes, non Sporulé, parfois capsulé, immobile, possède une catalase positifs et dépourvu d'oxydase. C'est une bactérie ubiquitaire, pouvant isolée à partir du sol, de l'eau, des animaux et de l'homme et capable d'utiliser une grande variété de substrats comme source d'énergie.

Cette bactérie cultive bien sur les milieux usuels à une température optimale de 30 à 32 °C. Les colonies ont un diamètre de 2 à 3 mm sur gélose ordinaire, convexes, à bords réguliers, souvent translucides(*Fomba, 2006*).

#### 4.2 Bactéries à Gram positive :

##### 4.2.1 *Staphylococcus* :

Les staphylocoques sont des bactéries en forme de coques, à paroi Gram positif, sans flagelle, pouvant croître en conditions aérobies ou anaérobies. A ce jour, une cinquantaine

d'espèces sont identifiées Leur implication dans des infections chez l'homme a été mise en évidence en 1879 par Louis Pasteur dans des abcès et autres lésions cutanées.

#### 4.2.1.1 *Staphylococcus aureus* :

En 1881, Alexander Ogston a décrit la première souche de l'espèce *S. aureus* appelée couramment staphylocoque doré en raison de la couleur des colonies bactériennes observées en milieu gélosé(Oubekka, 2012) ;dont la classification est illustrée dans le tableau suivant :

**Tableau 6** : classification de *Staphylococcus aureus* (Sid Ahmedn, 2012).

<b>Classe</b>	<i>Bacilli</i>
<b>Ordre</b>	<i>Bacillales</i>
<b>Famille</b>	<i>Staphylococcaceae</i>
<b>Genre</b>	<i>Staphylococcus</i>
<b>Espèce</b>	<i>Staphylococcus aureus</i>

##### 4.2.1.1.1 Caractères morphologiques et culturels :

Après 24h d'incubation, il peut *S. aureus* se développe sur géloses trypticase-soja supplémentées ou non en sang. Les colonies observées sont alors lisses, opaques, convexes et rondes. Leur diamètre est compris entre 1 et 3 mm et elles peuvent être pigmentées. Cette coloration a d'ailleurs donné le nom d' « aureus » à *S. aureus* car la pigmentation est souvent de couleur or jaune à jaune orangée (Robert, 2013).

##### 4.2.1.1.2 Caractères biochimiques :

*S. aureus* se distingue des autres staphylocoques dits alors à coagulase négative (bien que certains de ces staphylocoques puissent également produire une coagulase). D'autres propriétés caractérisent *S. aureus*, comme la production d'un pigment jaune, la production d'une endonucléase thermostable et la fermentation du mannitol (cependant des souches de SARM mannitol-négatives ont été décrites(Durand, 2009).

##### 4.2.1.1.3 Pouvoir pathogène :

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

#### 4.2.2 *Streptococcus* :

##### 4.2.2.1 Caractères morphologiques et culturels :

Les streptocoques sont des bactéries à Gram positif sphériques, non mobiles et non sporulés. Ces dernières forment, en milieu liquide, des chaînettes caractéristiques au Gram. Ce sont des germes aéro-anaérobies facultatifs qui prolifèrent sur des milieux riches et sont catalase négatives.

##### 4.2.2.2 Caractères biochimiques :

Les streptocoques sont classés selon leur hémolyse, et pour certaines espèces selon la présence d'antigène spécifique de leur paroi. L'hémolyse est due à des enzymes appelées « hémolysines » capables de lyser les érythrocytes présents dans la gélose au sang.

Leur hémolyse est mise en évidence sur une gélose au sang de mouton (5%) et l'expression de ce dernier est maximal en anaérobiose :

- $\alpha$  → hémolyse partielle → zone verte
- $\beta$  → hémolyse complète → zone blanche/transparente
- $\gamma$  → aucune hémolyse (*Ortiz et al., 2015*).

##### 4.2.2.3 Pouvoir pathogène :

La majorité des infections à *streptocoques* chez l'homme est due à des souches appartenant au sérogroupe A de lancefield (*Streptococcus pyogenes*) (*Berche et al., 1988*).

## 5 Champignons

Dans certaines circonstances des levures représentent une infection réelle des voies Urinaires, les deux principaux organismes pathogènes sont le *Candida albicans* et plus rarement le *Candida tropicalis*. Les *candida* sont des commensaux naturels du tube digestif, de la peau et de l'appareil génital chez la femme (*Querin et Valiquette, 2000*).

Ces infections fongiques sont souvent graves, rapidement évolutives, difficiles à diagnostiquer et dans plusieurs cas ne sont identifiées que lors de l'autopsie (*Sellami et al., 2006*).

## 6 Le diagnostic des infections urinaires :

### 6.1 Les bandelettes urinaires :

La bandelette urinaire est une tige de plastique sur laquelle sont placés des réactifs qui

réagissent aux différents composants présents dans l'urine (*Latini et al., 2010*).

Elle est l'examen de premier choix. On y recherche la présence de leucocytes, nitrites et/ou de globules rouges (*François et al., 2010*).

## 6.2 L'examen cyto bactériologique des urines :

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) est l'examen le plus souvent demandé au laboratoire de bactériologie. Théoriquement simple dans sa réalisation, l'ECBU reste l'examen clé pour le diagnostic de certitude d'infection urinaire. Cependant, son interprétation est souvent difficile et repose essentiellement sur deux paramètres, la bactériurie et la leucocyturie. Ces deux paramètres quantitatifs doivent être pondérés par l'anamnèse, la présence ou non de signes cliniques ainsi que par des paramètres techniques comme la qualité du prélèvement, sa conservation ou son transport (*Frédéric et al., 2008*).

## 7 Résistance des bactéries aux $\beta$ -lactamines :

### 7.1 Définition des $\beta$ -lactamines :

L'ensemble des bêta-lactamines forme une large classe d'antibiotiques qui comprend les dérivés de la pénicilline, les céphalosporines, les monobactames, les carbapénèmes et les inhibiteurs de bêta-lactamase. Ces molécules contiennent toutes un noyau bêta-lactame dans leur structure moléculaire, et ce noyau bêta-lactame confère à la molécule son activité antibiotique (*Bibbal, 2008*).

Les  $\beta$ -lactamines demeurent à l'heure actuelle les molécules les plus utilisées dans le traitement des infections dues aux entérobactéries (*Robin et al., 2012*).

### 7.2 Mécanisme de résistance aux $\beta$ -lactamines :

Les entérobactéries peuvent développer plusieurs mécanismes de résistance aux bêta-lactamines :

- Modification de la cible PLP, ce qui les rend moins sensibles aux bêta-lactamines tout en gardant une activité physiologique normale ;
- Inactivation des bêta-lactamines par la synthèse d'enzymes (bêta-lactamases) ;
- Acquisition ou surproduction des pompes efflux qui peuvent expulser l'antibiotique hors de la cellule même contre le gradient de concentration ;
- Modification des porines des bactéries à Gram négatif, ce qui ralentit la diffusion des bêta-lactamines à travers la membrane externe (*Solayman, 2015*).

## 8 $\beta$ -lactamase à spectre élargi (BLSE) :

### 8.1 Définition :

Les  $\beta$ -lactamases sont des enzymes hydrolysant les  $\beta$ -lactamines en ouvrant le cycle bêtalactame et menant à la perte d'un groupement carboxyle, provoquant l'inactivation de l'antibiotique en question. Ces enzymes sont localisées au niveau de l'espace périplasmique chez les bactéries Gram négatif. (*Lagha, 2015*).

Ces enzymes sont capables d'hydrolyser les penicillines, les céphalosporines (1<sup>ère</sup>, 2<sup>ème</sup>, 3<sup>ème</sup> Et 4<sup>ème</sup> génération), et les monobactames. Les BLSE confèrent donc une résistance à l'ensemble des  $\beta$ -lactamines à l'exception des céphamycines (cefotaxime et cefotétan) et des carbapénèmes (*Pieboji, 2007*).

### 8.2 Diversités des types de BLSE:

Il existe actuellement plusieurs types différents de BLSE codés par des plasmides, dont font partie les groupes TEM, SHV, OXA, PSE. La distinction entre ces enzymes est due à des mutations génétiques (*Struelens et al., 2006*).

## 9 Traitement (antibiothérapie) :

### 9.1 Définition des antibiotiques :

Un antibiotique, du grec anti, contre et bios, la vie, est une substance chimique naturelle produite par des micro-organismes (bactéries ou champignons microscopiques) ou synthétique qui a la propriété d'enrayer la multiplication des bactéries (effet bactériostatique) ou de les détruire (effet bactéricide) (*Breuil, 2007; Kohanski et al., 2010*).

Ces antibiotiques ont une toxicité sélective pour les cellules procaryotes sans exercer un effet toxique pour les cellules eucaryotes.

#### 9.1.1 Mécanismes d'action :

Les mécanismes d'action des agents antimicrobiens se divisent en fonction de la cible de l'antibiotique. Ils agissent notamment en inhibant la synthèse de la paroi cellulaire (peptidoglycane ou membrane externe), des acides nucléiques, des protéines, le fonctionnement de la membrane cytoplasmique ou sur l'inhibition de voies métaboliques (*Fomba, 2006*).

## 9.2 Traitement d'une infection urinaire chez la femme enceinte :

La plupart des médicaments utilisés en cas d'infection urinaire sont contre-indiqués en raison de leur toxicité embry-foetale(*Tiouit et al., 2001*).

### 9.2.1 Bactériurie asymptomatique :

Le traitement de la BA doit être systématique et non probabiliste chez la femme enceinte. En fonction de l'antibiogramme, on peut utiliser les différentes classes suivantes avec les restrictions mentionnées(*Dinh et al., 2009*).

**Tableau 7:** Indications, durées de traitement et antibiothérapie à visée urinaire recommandées en cas de grossesse (Bactériurie asymptomatique)(*Dinh et al., 2009*).

Indications	Traitement probabiliste	Durée totale de traitement	Molécules utilisables en fonction de l'antibiogramme
Bactériurie asymptomatique	Non	5 jours (7 jours pour la nitrofurantoïne)	- l'amoxicilline - le pivmecillinam - le céfioxime (si allergie à la pénicilline, risque de colite à <i>C. difficile</i> ) - la fosfomycine trométamol (pas d'AMM) - la nitrofurantoïne (sauf si déficit G6PD) - le SMX-TMP(contre-indiqué au 1 <sup>er</sup> Trim

### 9.2.2 Cystites aiguës gravidiques :

Contrairement à la BA, un traitement antibiotique urgent et probabiliste est nécessaire.

La durée de traitement n'est pas consensuelle. La durée recommandée est de 5 à 10 jours, sauf pour la nitrofurantoïne qui nécessite au moins 7 jours (*Dinh et al., 2009*).

**Tableau 8 :** Indications, durées de traitement et antibiothérapie à visée urinaire recommandées en cas de grossesse (Cystites aiguës gravidiques)(*Dinh et al., 2009*).

Indications	Traitement probabiliste	Durée totale de traitement	Molécules utilisables en fonction de l'antibiogramme
Cystites	Oui (céfioxime ou nitrofurantoïne)	5 jours (7 jours pour la nitrofurantoïne)	- l'amoxicilline - le céfioxime (risque de colite à C. difficile) - la nitrofurantoïne (sauf si déficience en G6PD, à éviter au 9 <sup>e</sup> mois) - le pivmecillinam - le SMX-TMP (à éviter par prudence au 1 <sup>er</sup> trimestre de la grossesse)

### 9.2.3 Pyélonéphrites aiguës gravidiques (PNA)

Il s'agit d'une urgence thérapeutique : une pyélonéphrite aiguë gravidique peut mettre en jeu le pronostic materno-foetal et déclencher un accouchement prématuré.

En l'absence d'étude clinique pertinente, la durée totale du traitement est habituellement d'au moins 14 jours(*Dinh et al., 2009*).

**Tableau 9:** Indications, durées de traitement et antibiothérapie à visée urinaire recommandées en cas de grossesse (Pyélonéphrites aiguës gravidiques)

Indications	Traitement probabiliste	Durée totale de traitement	Molécules utilisables en fonction de l'antibiogramme
Pyélonéphrite aiguë	Oui - céphalosporine de 3 <sup>e</sup> génération - en cas d'allergie : Aztreonam - sur avis d'expert : fluoroquinolones ou aminoglycosides en monothérapie	14 à 21 jours	- l'amoxicilline - le céfioxime (risque de colite à C. difficile) - le SMX-TMP (à éviter par prudence au 1 <sup>er</sup> trimestre de la grossesse) - en cas d'allergie : aztreonam - sur avis d'expert : fluoroquinolones ou aminoglycosides en monothérapie

En plus du contrôle du traitement d'une infection urinaire, chez la femme enceinte, on doit faire une surveillance mensuelle jusqu'à l'accouchement(*TIOUIT et al., 2001*)

# Matériel et méthodes

**1 Lieu et période de l'étude :**

Notre étude a été réalisée au sein du laboratoire d'analyses médicales Dr Ben Dali (Miliana ; Wilaya de Ain Defla), La période d'étude a été réalisée pendant deux mois.

**2 Echantillonnage :**

Les échantillons d'urine qui ont été analysés au cours du stage, ont été prélevés à partir des femmes enceintes hospitalisées et aussi de femme en consultation externe avec un nombre total de 194 Échantillons.

**3 Prélèvement :**

L'objectif majeur de cette étape et de recueillir l'urine vésicale d'une façon stérile, elle se contamine lors de son passage urétral. Pour obtenir une base valable au diagnostic d'infection urinaire, il faut limiter ces contaminations et éviter la pullulation microbienne dans l'urine.

On recueille en général le milieu du jet des urines du matin, chez une personne qui n'a pas uriné depuis quelques heures. Après lavage hygiénique des mains et toilette soignée au savon ou antiseptique doux de la région vulvaire, le sujet élimine le premier jet pour se recueillir dans un tube à urine stérile, en prenant soin de ne pas toucher le bord supérieur du récipient.

**4 Etiquetage :**

Au laboratoire, les échantillons reçus sont soigneusement étiquetés. Chaque étiquette doit contenir le nom et prénom du patient, le numéro d'ordre, la date, l'heure et l'âge.

**5 Bandelettes urinaires :**

La bandelette urinaire est le premier examen facile et rapide à réaliser en cabinet. Elle permet d'orienter le diagnostic (**VORKAUFER, 2011**).

Le test se compose d'une bandelette présentant des zones réactives de chimie sèche permettant de rechercher dans l'urine la présence qualitative et/ou semi quantitative de différents paramètres tels que les leucocytes, les nitrites, le pH, les protéines, le glucose, les corps cétoniques, l'urobilinogène, la bilirubine, les érythrocytes (ou le sang) et le poids spécifique

Une bandelette urinaire est considérée positive si on détecte une leucocyturie et/ou des

nitrites. La détection des leucocytes dans les urines est significative d'une infection si le seuil est supérieur à  $10^4$  leucocytes par millilitre (*Borghini et al., 2013*).

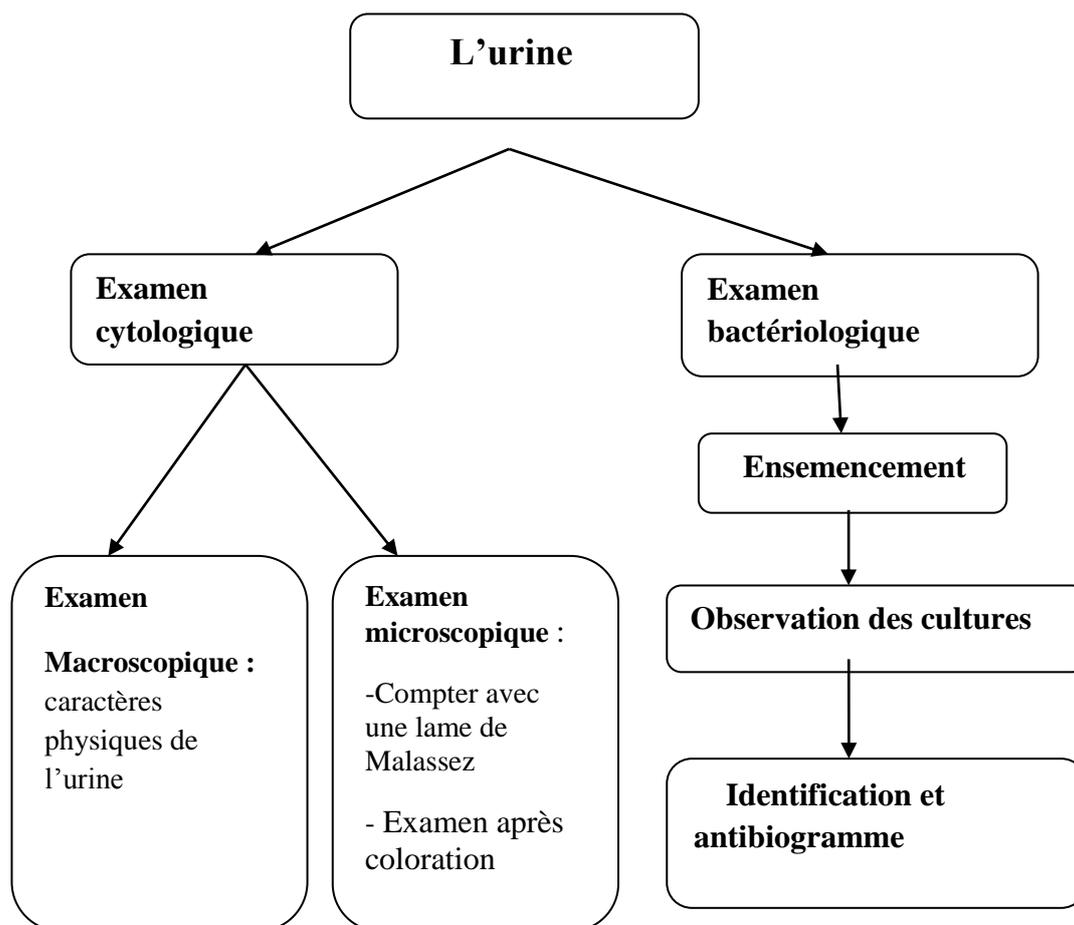


**Figure 3:** la technique pour la lecture des bandelettes urinaires

La détection des nitrites est le reflet de la bactériurie (présence de bactéries dans les urines normalement stériles) et se base sur la transformation des nitrates en nitrites, par les entérobactéries. Le seuil de détection est de  $10^5$  UFC/ml (*Nicolas, 2014*).

## 6 Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) :

un ECBU est nécessaire et systématique, à condition qu'il soit orienté par une bandelette urinaire positive. L'ECBU consiste à recueillir l'urine vésicale en évitant toute contamination par la flore commensale de l'urètre et de la région périnéale au moment de la miction. Il est primordial d'effectuer cet examen avant toute mise en place de traitement, afin d'en assurer au mieux l'interprétation (*Nicolas, 2014*).



**Figure :** figure de l'examen cyto-bactériologique des urines avec ses différentes étapes

## 6.1 Examen cytologique

### 6.1.1 Examen macroscopique :

Il permet de noter s'il y a présence de modifications des caractères physiques de l'urine : couleur, odeur, aspect.

L'urine normale a une couleur jaune plus ou moins foncée, un aspect trouble avec présence de cristaux et sels amorphes au microscope peuvent être due à une IU.

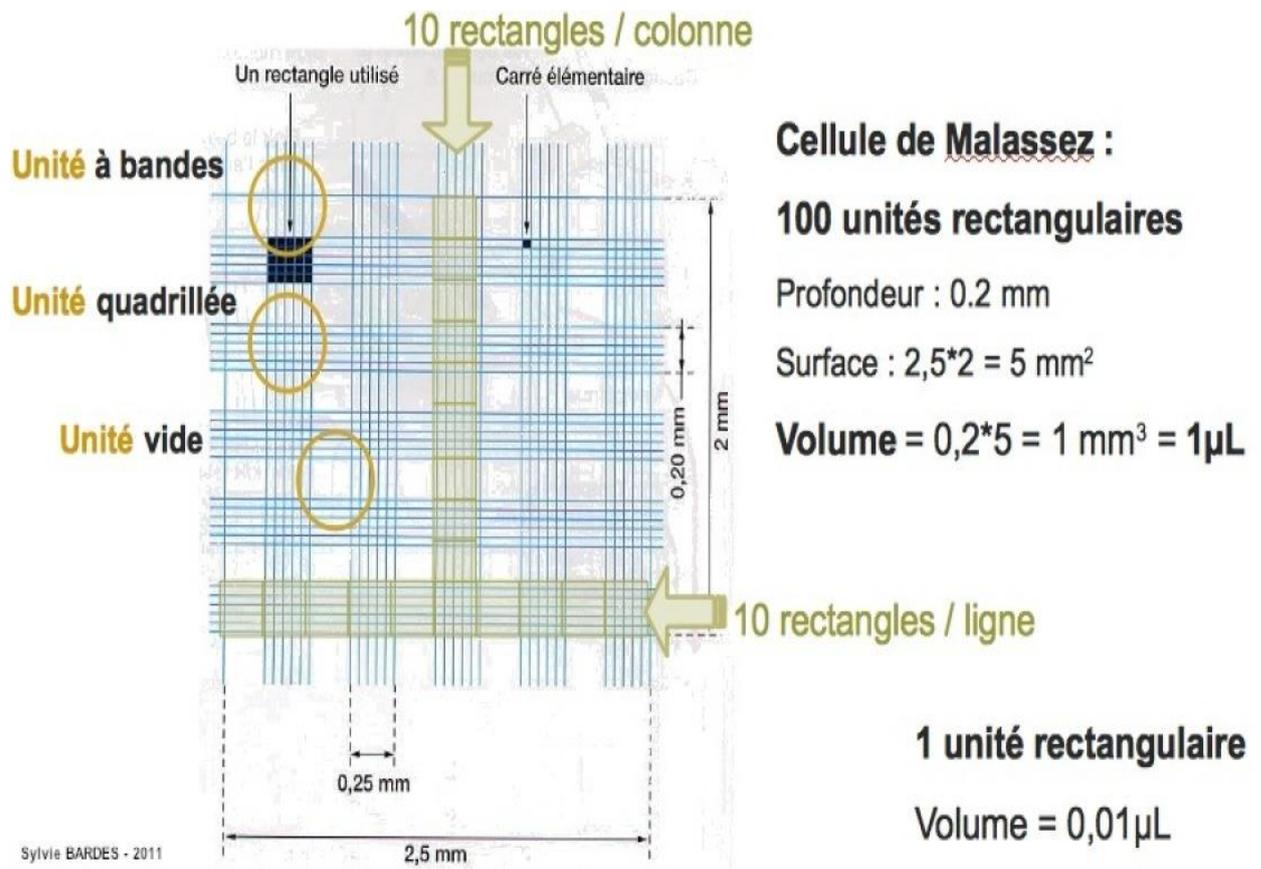
D'autres aspects pathologiques sont possibles : hémorragiques, hémoglobinurique et ictérique.

### 6.1.2 Examen microscopique :

#### 6.1.2.1 Le comptage par la cellule de Malassez :

L'examen microscopique est la meilleure méthode pour la détection des éléments présents dans l'échantillon d'urine tel que les hématies et les polynucléaires ; les cristaux ; les levures ; les cylindres et aussi la présence de germes.

La numération cellulaire est la détermination du nombre de cellules contenues dans un volume précis de milieu liquide. On exprime le résultat de la numération en concentration cellulaire, c'est à dire en nombre de cellules par millilitre.



**Figure 4:** la cellule de malassez

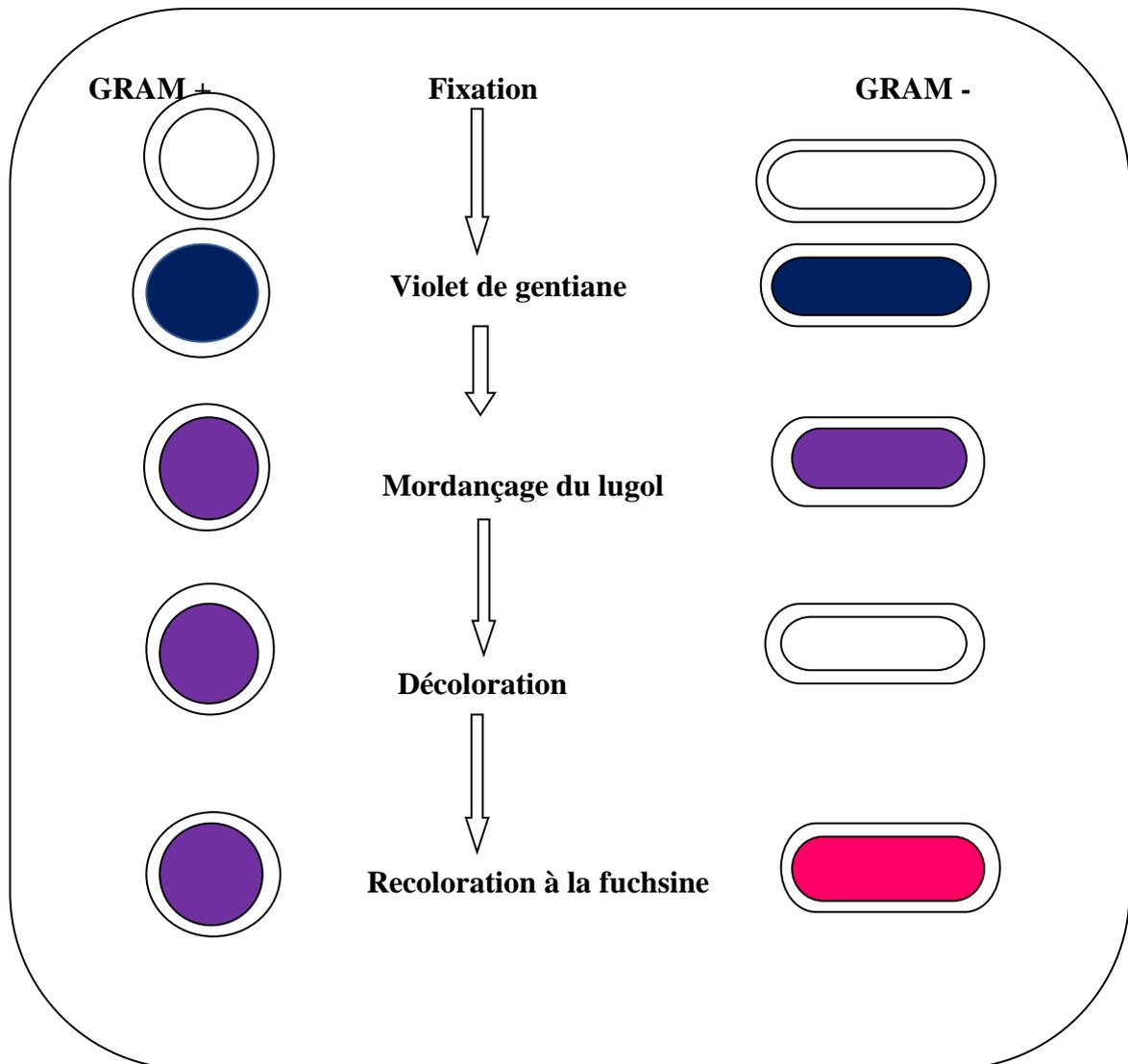
Pour réaliser le remplissage de la cellule, il faut :

- Humidifier les glissières latérales sur lesquelles va reposer la lamelle
- Déposer la lamelle sur les rebords, celle-ci doit adhérer par un "effet ventouse"
- Placer l'extrémité de la pipette contre la lamelle et délivrer par capillarité le liquide en évitant tout débordement vers les rigoles.

### 6.1.2.2 Examen après coloration :

Cet examen est réalisé après culture (après incubation à 37°C pendant 24 heures). La coloration de Gram est la base de l'identification d'une souche bactérienne. Elle doit être parfaitement maîtrisée car c'est le point de départ du choix des examens complémentaires à effectuer, des milieux à ensemercer etc...

Au terme du processus de coloration, les bactéries dites « Gram Négatif » apparaissent roses tandis que les bactéries dites « Gram Positif » sont colorés en bleu foncé/violet. Cette coloration de Gram est une coloration qui teste l'alcool résistance d'une souche bactérienne.



**Figure 5:** Les étapes de la coloration de gram

La lecture se fait au grossissement x 100 avec une goutte d'huile à immersion.

## 6.2 Examen bactériologique :

La mise en culture répond à un double objectif : isolement et numération des bactéries. c'est la seule méthode qui permet une identification exacte des microorganismes qui colonisent l'urine. Une très grande majorité de bactéries responsables d'infection urinaire ne sont pas exigeantes et sont cultivées sur gélose ordinaire, gélose nutritive (*Lacheheb et Bendagha, 2016*).

### 6.2.1 Ensemencement des urines :

-A l'aide d'une anse calibrée, une goutte d'urine estensemencée sur le milieu uriselect 4 ou milieu chromagar (**annexe**) pour avoir des colonies bien isolées. La lecture se fait après 24h d'incubation voire 48h à 37°C.

## 7 Etude biochimique :

### 7.1 Identification par galeries classique :

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

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

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

#### 7.1.1 Milieu Three Sugar Iron (T.S.I) :

Le milieu Triple-Sugar-Iron (**annexe**) est un milieu d'identification rapide pour les entérobactéries, permet de mettre en évidence la fermentation du glucose (avec ou sans dégagement gazeux), du lactose, du saccharose et la production de H<sub>2</sub>S. Comme c'est illustré dans le **tableau 10**:

Tableau 10 : Milieu Three Sugar Iron (T.S.I)

Aspect du Milieu avant l'utilisation	Technique	Caractères recherchés	Lecture
	<p>Elle consiste à ensemercer à l'aide d'une pipette Pasteur en stries serrées la pente de la gélose puis par piqûre centrale le culot, la lecture se fait après 24 h d'incubation à 37°C.</p>	<p>-L'utilisation du glucose L'utilisation du lactose L'utilisation saccharose  -production de gaz  -Production H<sub>2</sub>S</p>	<p>- la fermentation du glucose se traduit par le virage au jaune du culot, et la production de gaz se traduit par la formation de bulles de gaz dans la gélose ou le décollement de celle-ci.  - la fermentation du lactose et/ou du saccharose se traduit par le virage au jaune de la pente.  - Production de H<sub>2</sub>S se traduit par noircissement du milieu.</p>

**7.1.2 Milieu Clark et Lubs: test VP :**

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

❖ **Test VP (Voges-Proskauer)**

Ce test permet la mise en évidence de la production d'acétoïne (ou 3-hydroxybutanone) au cours de la fermentation butylène glycolique: en présence d'une base forte (soude ou potasse) et d'a-naphtol, l'acétoïne donne une coloration rouge en milieu très oxygéné. Comme c'est illustré dans le **tableau11** :

Tableau 11 : Milieu Clark et Lubs: test VP

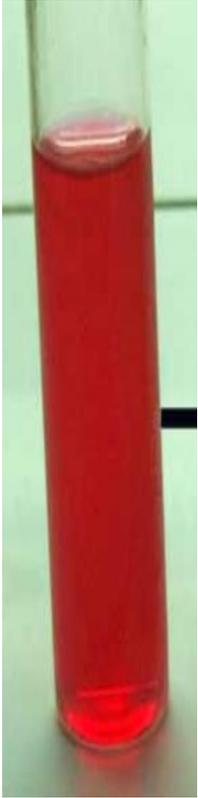
Aspect du Milieu Avant l'utilisation	Technique	Caractères recherchés	Lecture
	<p>Une colonie de la souche à étudier estensemencée sur le milieu Clark et Lubs puis incubé à 30°C pendant 24 à 48 heures. Après l'incubation, verser quelques gouttes de VP I et quelques gouttes de VP II dans l'un des tubes</p>	<p>- Mise-en évidence par une réaction colorée le butandiole et l'acétoïne</p>	<p><b>-Test VP:</b> Coloration rouge: VP (+) Coloration jaunâtre: VP (-)</p>

### 7.1.3 Milieu mannitol-mobilité :

Le milieu mannitol-mobilité (**annexe**) est utilisé pour la différenciation rapide des Entérobactéries.

Il permet de déceler la dégradation du mannitol et la mobilité de la bactérie. Comme c'est illustré dans le **tableau12** :

Tableau 12 : test mannitol-mobilité

Aspect du Milieu Avant l'utilisation	Technique	Caractères recherchés	Lecture
	<p>L'ensemencement se fait au moyen d'une pipette pasteur par une simple pique centrale jusqu'au fond du tube, la lecture se fait après 24 h d'incubation à 37°C.</p>	<p>Fermentation du mannitol La mobilité</p>	<p>- La fermentation du mannitol ce traduit par un virage de couleur du rouge au jaune. - La présence des bactéries au-delà de l'axe central signifie qu'elles sont mobiles; cependant leur présence uniquement au niveau de la pique centrale signifie qu'elles sont immobiles.</p>

#### 7.1.4 Milieu citrate de Simmons :

Le milieu citrate de sodium (Simmons) (**annexe**), est utilisé pour l'identification des bacilles Gram négatif. Il permet de rechercher l'utilisation de citrate de sodium comme seul source de carbone. Comme c'est illustré dans le **tableau13** :

Tableau 13 : test citrate de Simmons

Aspect du Milieu Avant l'utilisation	Technique	Caractères recherchés	Lecture
	L'ensemencement se fait au moyen d'une pipette Pasteur par des stries longitudinales de la pente, la lecture se fait après 24 h d'incubation à 37°C.	-Utilisation du citrate comme seul source de carbone.	L'utilisation du citrate de sodium se traduit par un virage de couleur du vert au bleu qui signifie qu'il y a eu une alcalinisation du milieu et que la bactérie possède un citrate perméase.

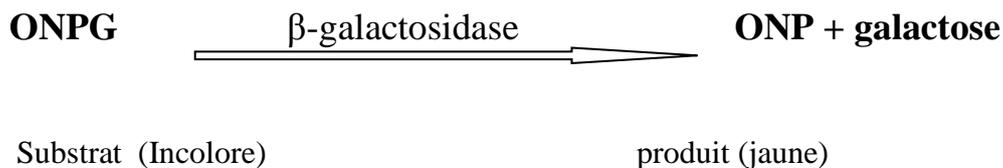
### 7.1.5 Test ONPG :

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

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

Le test ONPG consiste à rechercher la présence de  $\beta$ -galactosidase. On utilise comme substrat, non pas le lactose, mais un autre  $\beta$ -galactoside: l'ortho-nitro-phényl-galactoside

(ONPG) qui possède une structure analogue au lactose ; et qui présente l'avantage d'être hydrolysé en l'orthonitrophénol: ONP qui est responsable de la coloration jaunâtre de milieu selon la réaction suivante:

**Tableau 14** : Test ONPG

Aspect du Milieu Avant l'utilisation	Technique	Caractères recherchés	Lecture
	Préparer une suspension dense d'une culture bactérienne à étudier dans un tube à essai stérile contenant 0.5ml d'eau physiologique, puis y ajouter un disque ONPG. La lecture se fait après 24 h d'incubation à 37°C.	-la présence de $\beta$ galactosidase.	Le test ONPG est positif lorsque la suspension bactérienne se colore en jaune.

### 7.1.6 Milieu urée-indole :

Le milieu urée-tryptophane appelé improprement milieu urée-indole (**annexe**), c'est un milieu complexe qui fournit un ensemble de résultats utiles pour la différenciation des entérobactéries. Comme c'est illustré dans le **tableau15** :

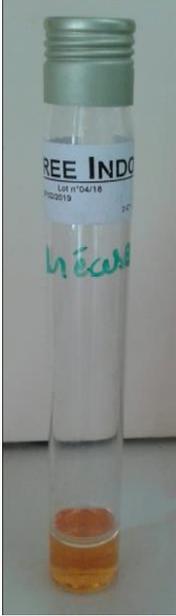
Tableau 15: test d'indole.

Aspect du Milieu Avant l'utilisation	Technique	Caractères recherchés	Lecture
	<p>L'ensemencement se fait au moyen d'une pipette Pasteur par l'ajout de quelques gouttes du milieu urée-indole dans un tube contenant la suspension bactérienne. La lecture se fait après 24 h d'incubation à 37°C.</p>	<p>La tryptophanase Après addition du réactif de Kovacs, le diméthyl-amino-4 benzaldelyde peut réagir avec l'indole et forme un anneau coloré en rouge.</p>	<p>-Formation d'un anneau rouge : indole (+). -l'absence d'un anneau rouge : Indole(-).</p>

#### - L'uréase :

Les entérobactéries peuvent dégrader l'urée qui est un composé organique et qui peut servir de source d'azote unique aux bactéries possédant une uréase très active. En présence de cette enzyme, les bactéries uréolytiques peuvent transformer l'urée en Ammoniac et en carbonate d'ammonium qui alcalinise le milieu, et qui fait virer l'indicateur Coloré de pH (le rouge de phénol) du jaune au rouge en milieu basique. Comme c'est illustré dans le **tableau16 :**

Tableau 16: test uréase .

Aspect du Milieu Avant l'utilisation	Technique	Caractères recherchés	Lecture
	On fait une suspension bactérienne en milieu Urée-tryptophane, puis on le met dans l'étuve à une température de 37°C pendant 24 heures.	<b>l'uréase</b> , enzyme hydrolysant l'urée, activité directement détectable par le suivi de l'alcalinisation	-La coloration rouge traduit une alcalinisation du milieu, suite à l'hydrolyse de l'urée et formation de carbonate d'ammonium : uréase+  Si le milieu persiste n'orange alors pas d'alcalinisation test uréase -

7.1.7 Test de Catalase :

La catalase (**annexe**), est un enzyme ayant la propriété de décomposer le peroxyde d'hydrogène

(H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) avec dégagement d'oxygène selon la réaction suivante:

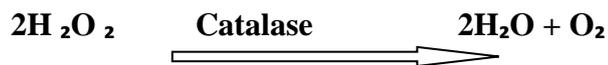
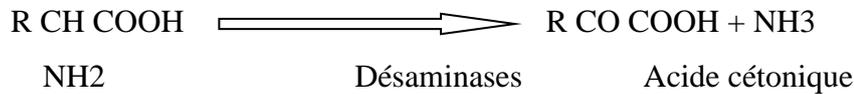


Tableau 17 : Test de Catalase.

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

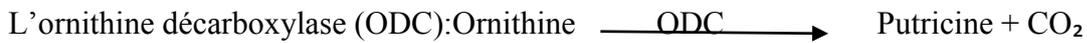
**7.1.8 Recherche des décarboxylases: Lysine décarboxylase (LDC), Ornithine décarboxylase (ODC) et Arginine dihydrolase (ADH) :**

Les décarboxylases ou carboxylases, scindent les acides aminés entraînant la formation de l'amine correspondant avec la libération de CO<sub>2</sub>. Suivant la réaction:



Il s'agit d'enzymes induites dont la synthèse est favorisée par un pH acide (pH =3.5 - 5.5) et des conditions d'anaérobiose.

Les décarboxylases sont:



Ensemencer les différents milieux de Moeller à partir d'une culture jeune de la souche et recouvrir les tubes par l'huile de vaseline stérile afin de créer une anaérobiose relative. Mettre à l'étuve 24 heures à 37°C.

- Absence de décarboxylase : virage du milieu au jaune due à l'acidification du milieu par la fermentation du glucose.

- Présence de décarboxylase : après l'acidification du milieu, la présence de décarboxylase induit à la realcalinisation du milieu donc le milieu revient à sa couleur initiale.

**7.1.9 Test d'oxydase :**

❖ **Principe**

Le test de l'oxydase est fondé sur la production bactérienne d'une enzyme oxydase intracellulaire. En présence d'oxygène atmosphérique et de cytochrome C, cette enzyme oxyde le réactif pour former un composé coloré en violet « l'indophénol ».

❖ **Technique :**

Avec un écouvillon stérile prendre une à deux colonies de bactérie bien isolées, nous l'avons Ajouté une à 2 gouttes de réactif d'oxydase.

❖ **Lecture :**

Apparition d'une coloration violette immédiatement : la souche est dite oxydase positive.

## 7.2 Identification des entérobactéries par la galerie API 20 E :

La galerie API 20E est un système standardisé pour l'identification des *Enterobacteriaceae* et autres bacilles à Gram négatif. C'est une technique de routine très utilisée en milieu professionnel pour le diagnostic *in vitro* et le contrôle microbiologique.

Une galerie se compose de 20 micro-tubes contenant un substrat déshydraté pour réaliser 20 tests biochimiques miniaturisés. On inocule chaque tube avec la suspension bactérienne à identifier, Certains des puits auront des changements de couleur résultants des différences de pH qui se traduisent par des virages colorés ; d'autres produisent des sous-produits qui doivent être identifiés avec des réactifs. Un numéro de profil est déterminé d'après la série de tests (+ et -), qui permet d'identifier l'espèce (*Derafa, 2012*).

### ❖ Préparation de l'inoculum :

- Ouvrir une ampoule de suspension Medium (ou eau physiologique stérile sans additif),
- Prélever à l'aide d'une pipette une seule colonie bien isolée
- Réaliser une suspension bactérienne en homogénéisant soigneusement les bactéries dans le milieu.

### ❖ Technique :

Après le développement de la bactérie en colonies isolées sur milieu gélosé, préparer la Suspension bactérienne :

- Introduire quelques ml d'eau distillée stérile (avec une pipette Pasteur) dans un tube à vis stérile, avec la pipette Pasteur, prélever une seule colonie bien isolée sur milieu gélosé.
- Réaliser une suspension bactérienne en homogénéisant soigneusement les bactéries dans le Milieu.
- l'inoculation de la galerie API20 E:Il faut remplir à l'aide d'une pipette Pasteur les tubes et Les cupules des tests CIT, VP et GEL avec la suspension bactérienne, et pour les autres tests; On va remplir uniquement les tubes (et non les cupules) avec la création d'une anaérobiose Dans les tests: ADH, LDC, ODC, URE, H2S en remplissant leur cupule par l'huile de paraffine.

Stérile. Enfin, on incube à 37 C° pendant 18-24 heures.

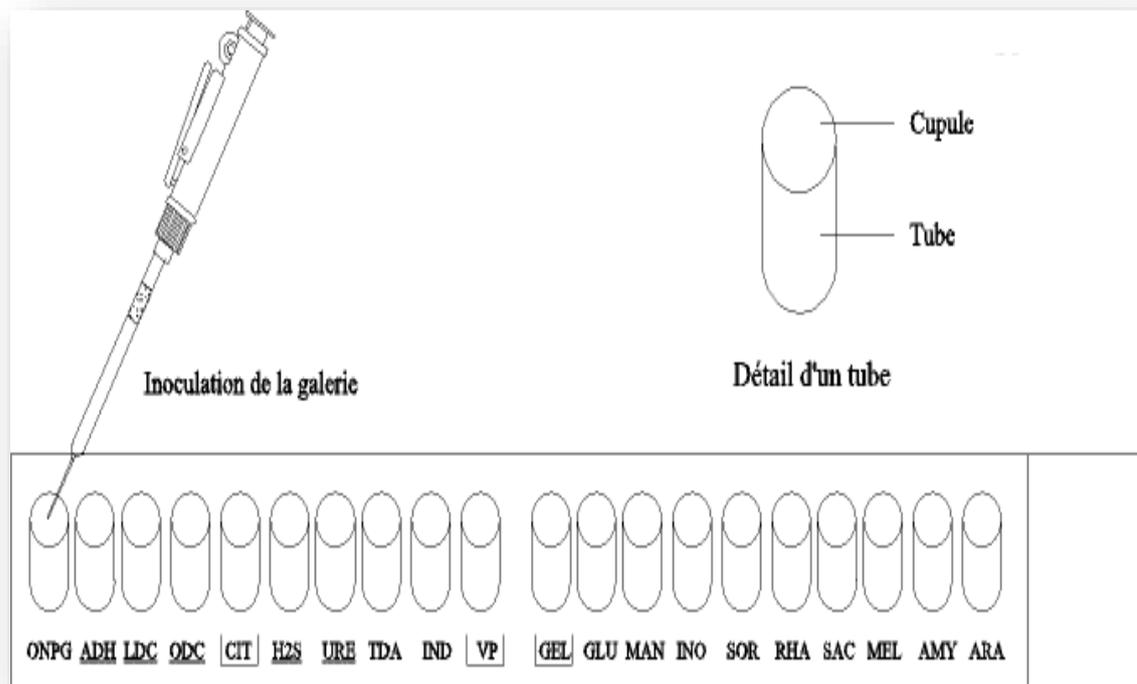


Figure 6: la Technique d'utilisation la galerie API20E.



Figure 7: la galerie API20 E.

### ➤ Lecture

Les réactifs appropriés sont ajoutés aux compartiments :

- 1 goutte de réactif de Kovac à l'IND (faire la lecture dans les minutes qui suivent).
- 1 goutte de réactif de VP1 et VP2 (une réaction positive peut prendre jusqu'à 10minutes).
- 1 goutte de réactif TDA.

Noter les résultats et comparer les réactions avec le tableau de différentiation (**Annexe**).

## **8 Etude de la sensibilité aux antibiotiques :**

Pour déterminer la sensibilité des entérobactéries aux antibiotiques, l'antibiogramme est Réalisé par la méthode de diffusion de disques imprégnés d'antibiotiques et la mesure des Diamètres selon les recommandations du comité d'antibiogramme de la société française de Microbiologie (CA-SFM).

### **8.1 Milieu pour l'antibiogramme :**

Le milieu utilisé afin de réaliser un antibiogramme est celui de Mueller-Hinton (**annexe**). Sa Formule, son pH, sa concentration en magnésium et en calcium, sont adaptés à la pratique de

L'antibiogramme. Pour les germes exigeants (comme les Streptocoques), le Mueller-Hinton Additionné de sang est utilisé.

### **8.2 Réalisation de l'inoculum bactérienne :**

A partir d'une culture pure de 18 h à 24 h sur milieu d'isolement approprié, racler à L'aide d'une pipette pasteur quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques, et la transférer dans un écouvillon contenant 2.5 ml d'eau physiologique stérile. Bien homogénéiser la suspension bactérienne.

### **8.3 Ensemencement par écouvillonnage :**

- Tremper un écouvillon stérile dans la suspension bactérienne ;
- L'essorer en le pressant fermement (en le tournant) sur la paroi interne en tube, afin de le décharger au maximum ;
- Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée, sèche, de haut en bas en stries serrées;
- Répéter l'opération deux fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même .Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose ;

### **8.4 Choix des antibiotiques :**

Dans notre étude, les antibiotiques utilisés sont :

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

### **8.5 Application des disques :**

Les disques choisis sont posés à l'aide d'une pince flambée qui sont parfaitement appliqués à plat sans glissement en appuyant légèrement sur la surface de la gélose. Une distance minimale de 15 mm doit séparer un disque périphérique du bord de la boîte et deux disques doivent être éloignés au minimum de 30mm de sorte que les zones d'inhibitions ne se chevauchent pas. Les boîtes sont ensuite portées à l'étuve à 37°C pendant 18 à 24 heures ; en position renversée.

### **8.6 Lecture :**

- Mesurer avec précision, les diamètres des zones d'inhibition.
- Comparer ces résultats aux valeurs critiques figurant dans la table de lecture (**annexe**).
- Classifier la bactérie dans l'une des catégories : sensible, intermédiaire ou résistantes.

## **9 Recherche de $\beta$ -lactamases à spectre élargi :**

Les bêtalactamases à spectre élargi (BLSE) engendrent une résistance à la majorité des bêtalactamines. Leur apparition dans les bactéries Gram négatif et leur dissémination coïncident avec l'utilisation d'antibiotiques à large spectre tels que les céphalosporines et les quinolones.

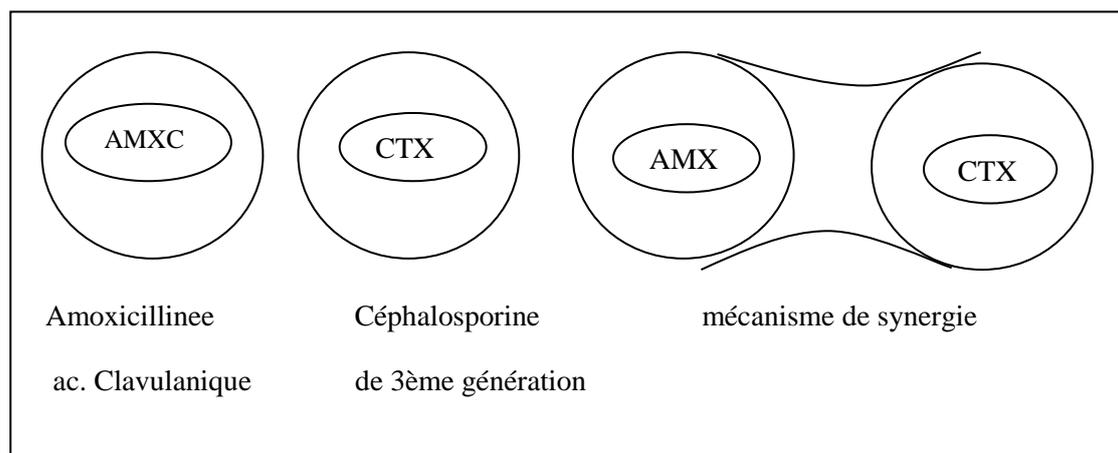
### **9.1 Test de synergie :**

La recherche de la beta-lactamase à spectre élargi se fait dans les conditions standards de l'antibiogramme.

\*déposer un disque d'amoxicilline + acide clavulanique (AMC 20/10 µg) à 30mm centre à centre d'un disque de céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération .cefotaxime (CTX 30µg) ou ceftriaxone (CRO 30 µg).

\*incuber 18h à 35° C.

Cette technique permet la mise en évidence des TEM et SHV (sulphydil-variable) des β-lactamases des bacilles à gram négatif.



**Figure 8:** Schéma du mécanisme de synergie.

# Résultats et Discussion

## Résultats et Discussion

### 1 Examen macroscopique :

L'aspect macroscopique permet de donner une idée préliminaire sur l'existence d'une infection urinaire. Sur les échantillons analysés trois types d'aspects macroscopique ont été détectés : Aspect trouble, foncé et clair (**Tableau 18**).

**Tableau 18:** Aspect macroscopique de l'urine.

Trouble	Foncé	Clair
		

Une urine claire, est due à une hydratation adéquate ce qui signifie que la personne boit suffisamment de liquides, indiquant que la personne est en bonne santé.

D'après **Dion .,(2014)**,L'aspect trouble avec un pH alcalin est souvent dû à la présence de bactéries. Celles-ci, en hydrolysant l'urée, augmentent le pH et provoquent la précipitation de cristaux.

D'après **Aycock et al.,( 2012)**, La plupart des causes de la couleur anormale de l'urine sont des effets bénins des médicaments et des aliments. Cependant, un changement de couleur de l'urine peut être un signe d'un état pathologique.

### 2 Résultats de la lecture des bandelettes urinaires :

Les résultats de la lecture de certaines bandelettes urinaires (198 échantillons d'urines), sont présentés dans le **tableau19**. Un exemple de bandelettes est illustré dans la **figure9**.

**Tableau 19:** Résultats de la lecture de certaines bandelettes urinaires

Code	pH	Ace	Glu	Sg	Prot	Nit	Leu	Uro	Bil	Den
M1233	6	N	N	N	N	N	++	N	N	1.025
M1235	7	N	N	+++	++	+	+++	N	N	1.030
M154	6	N	N	++	N	N	N	N	N	1.020
M78	5	N	N	N	N	+++	N	N	N	1.025

**Légende :** Den : Densité, Glu : Glucose, Leu : Leucocytes ; Sg: Sang, Prot: Protéine ;

Ace : Acétone; Bil : Bilirubine; Uro :Uroboigen; Nit :Nitrite ;N :négative, P : positive , ++++ : quantité importante ; +++ : quantité modérée ;+ : quantité faible.

Dans notre étude, certains patients présentent une leucocyturie positive ainsi que la présence de nitrites avec ou sans présence de sang et des protéines ,et la négativité des autres tests. D'autres présentent seulement une leucocyturie positive ou bien une présence de nitrites seulement. Alors un test de nitrite positif ou un test de nitrite négatif avec un test de Leucocyte positif confirme la présence d'une infection urinaire alors qu'un test de nitrite négatif avec un test de Leucocyte négatif n'exclu pas la présence d'une infection urinaire

D'après *François et al.(2013)*, La mise en évidence de la leucocyte estérase reflète l'activité des polynucléaires dans les urines et détecte la leucocyturie. Un test faussement négatif (leucocytes au sédiment) peut se voir en cas de glucosurie ou de protéinurie importante. La clinique doit primer sur ce test pour le diagnostic d'IU. Les bactéries produisant un nitrate -réductase sont détectées par la recherche de nitrites. La principale limite de ce test est qu'il ne peut détecter que les entérobactéries (toutes productrices de nitrate-réductase) et non les bactéries à Gram positif telles que les entérocoques et les staphylocoques.



**Figure 9:** Bandelette urinaire avant (en bas) et après le test (en haut).

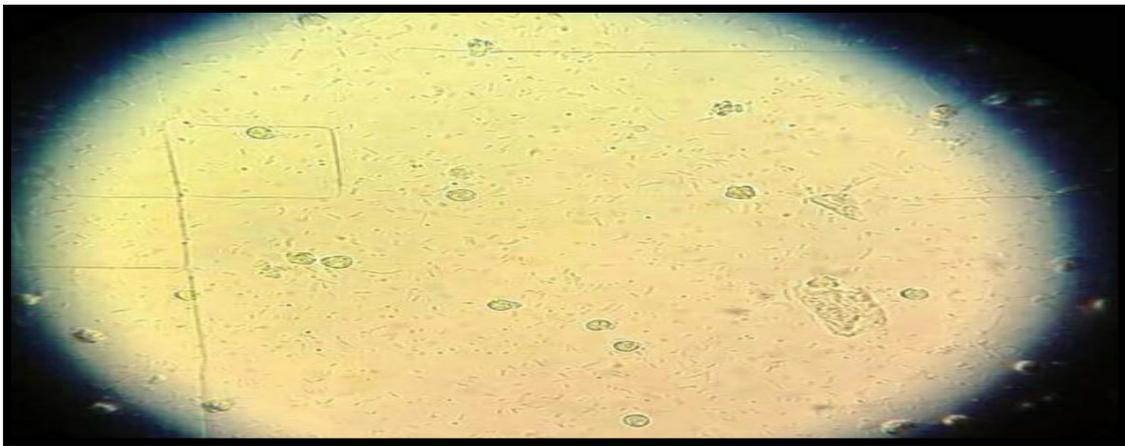
### 3 Résultats de l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) :

#### 3.1 L'examen microscopique :

##### 3.1.1 Numération avec une lame de Malassez :

Le résultat de l'examen microscopique sur la lame de Malassez est représenté dans la (figure10) les leucocytes et des hématies ainsi que la présence des germes (forme cocci ou bacilles) sont des signes d'infection urinaire, par contre la présence des cristaux qui pourrait être lié à la prise de certains médicaments ou à l'alimentation (figure 11).

La présence des cellules épithéliales (figure11) est normale qui sont des cellules qui tapissent et protègent la paroi interne de la vessie.elles sont évacuées par la miction. Dans notre étude, la présence des cellules épithéliales est observée aussi bien chez les sujets infectés que les sujets sains.



**Figure 10:** observation microscopique des urines avec la lame de malassez



**Figure 11:** observation des cristaux sur la lame de Malassez

D'après **Frédéric et al. (2008)**, la leucocyturie est mesurée par numération dans un volume donné de l'urine homogénéisée sur cellule de type Malassez, de préférence à usage

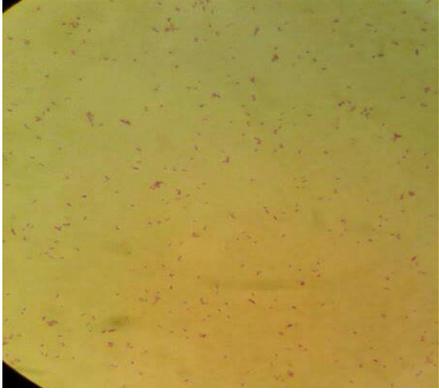
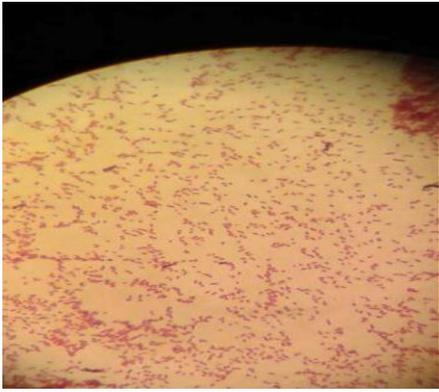
unique. Ce nombre est rapporté par millilitre. En cas d'infection urinaire, un processus inflammatoire se traduit par la présence de plus de  $10^4$  leucocytes/ml, parfois en amas, fréquemment associée à une hématurie supérieure à  $10^4$  hématies/ml (environ 30 %). La présence de cylindres doit être signalée.

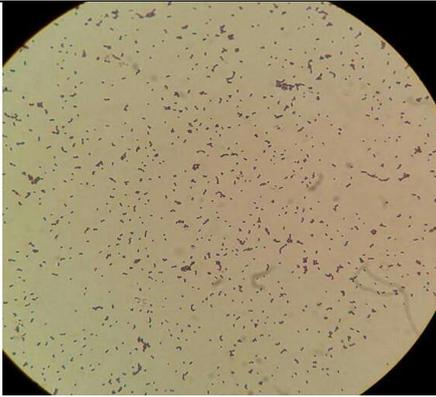
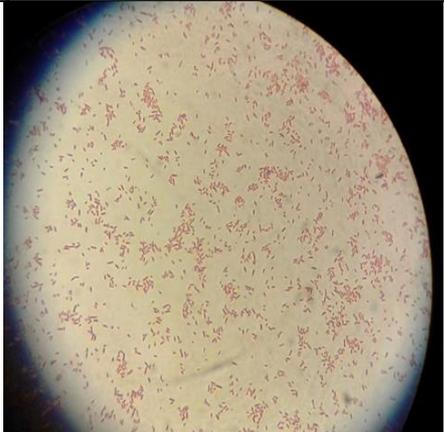
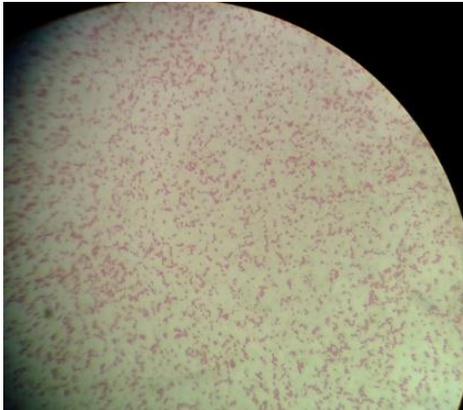
La présence de germes et de leucocytes permet de suspecter certains germes comme étant responsables de l'infection urinaire. La leucocyturie garde une place primordiale dans le diagnostic de l'infection urinaire (YA BI FOUA ACHILLE ROLAND, 2006).

### 3.1.2 Coloration de Gram :

Pour les souches tests, l'aspect microscopique après coloration de Gram a révélé deux formes de cellules : Coques et Bâtonnets ; les coques de forme ovoïdes ou rondes sont disposées en paires (diplocoques) ou en chainettes (courtes ou longues), les bâtonnets sont sous forme bacille (moyennes ou longues) ou bien coccobacille

**Tableau 20:** Résultats d'observation microscopique

Résultats Souches	Observation microscopique	Gram	Aspect microscopique
<i>Escherichia coli</i>		Négatif	Bacille
<i>Klebsiella pneumoniae</i>		Négatif	Petit gros bacille

<p><i>Staphylococcus saprophyticus</i></p>		<p>positif</p>	<p>Cocci disposés en amas ou grappes de raisin.</p>
<p><i>Streptococcus</i></p>		<p>Positif</p>	<p>Cocci disposés le plus souvent En chainettes</p>
<p><i>Acinetobacter baumannii</i></p>		<p>Négatif</p>	<p>Bacille</p>
<p><i>Pseudomonas aeruginosa</i></p>		<p>Négatif</p>	<p>Bacille</p>

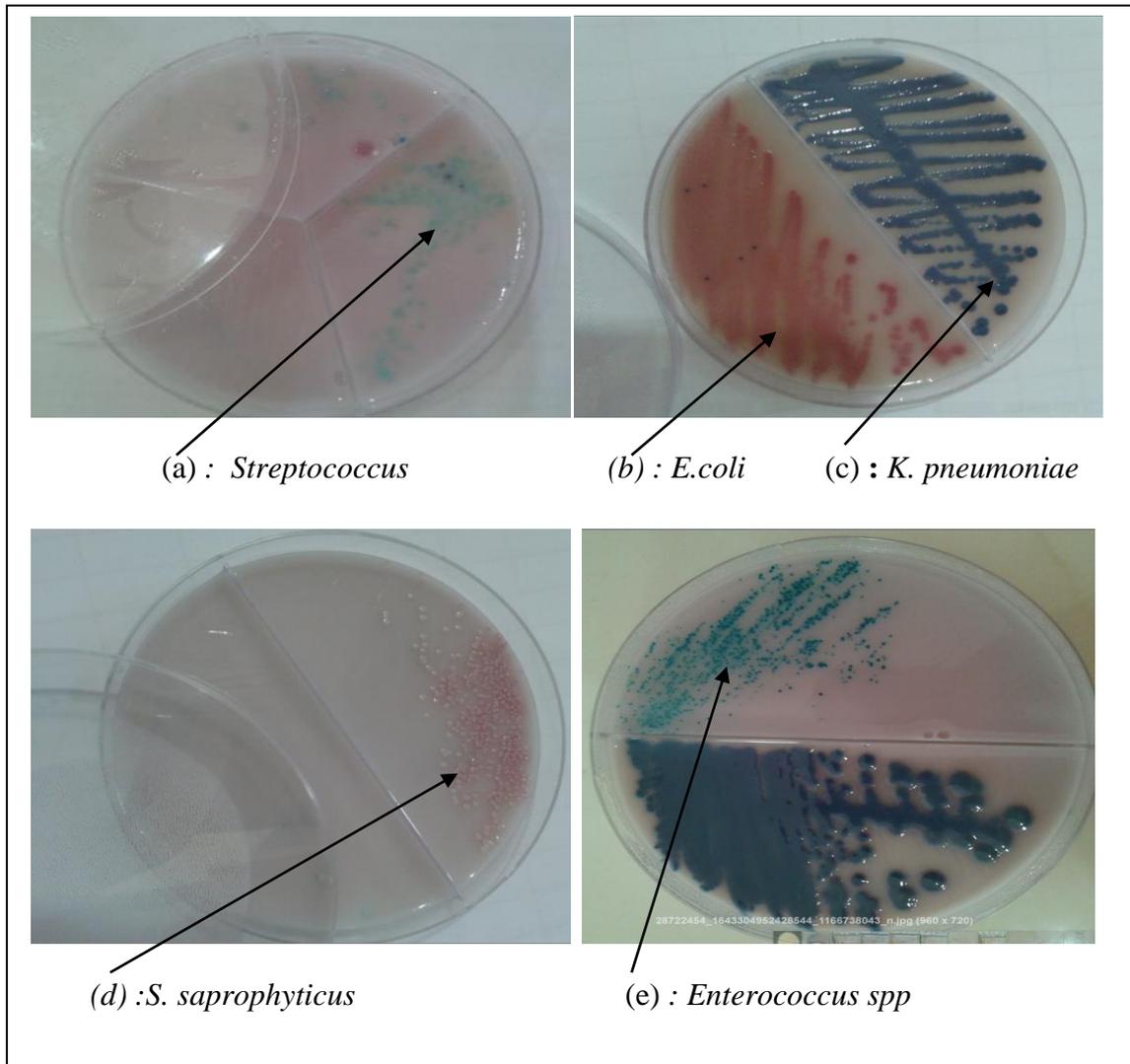
#### 4.1 Résultats de l'examen bactériologique :

Les résultats obtenus montrent que:

- Sur milieu uriselect<sup>4</sup> :

**Tableau 21:** Les caractères macroscopiques des souches isolées Sur milieu uriselect 4

Germes	Caractères macroscopiques
<i>E. coli</i>	Colonies roses, lisses, bien rondes.
<i>K. pneumoniae</i>	Colonies bleu foncé ± halot violacé, bombés, très muqueuses
<i>S. saprophyticus</i>	Colonies blanches + fond rose, légèrement bombées.
<i>Enterococcus spp</i>	Petites colonies bleu turquoise
<i>Streptococcus</i>	Petites colonies vert clair

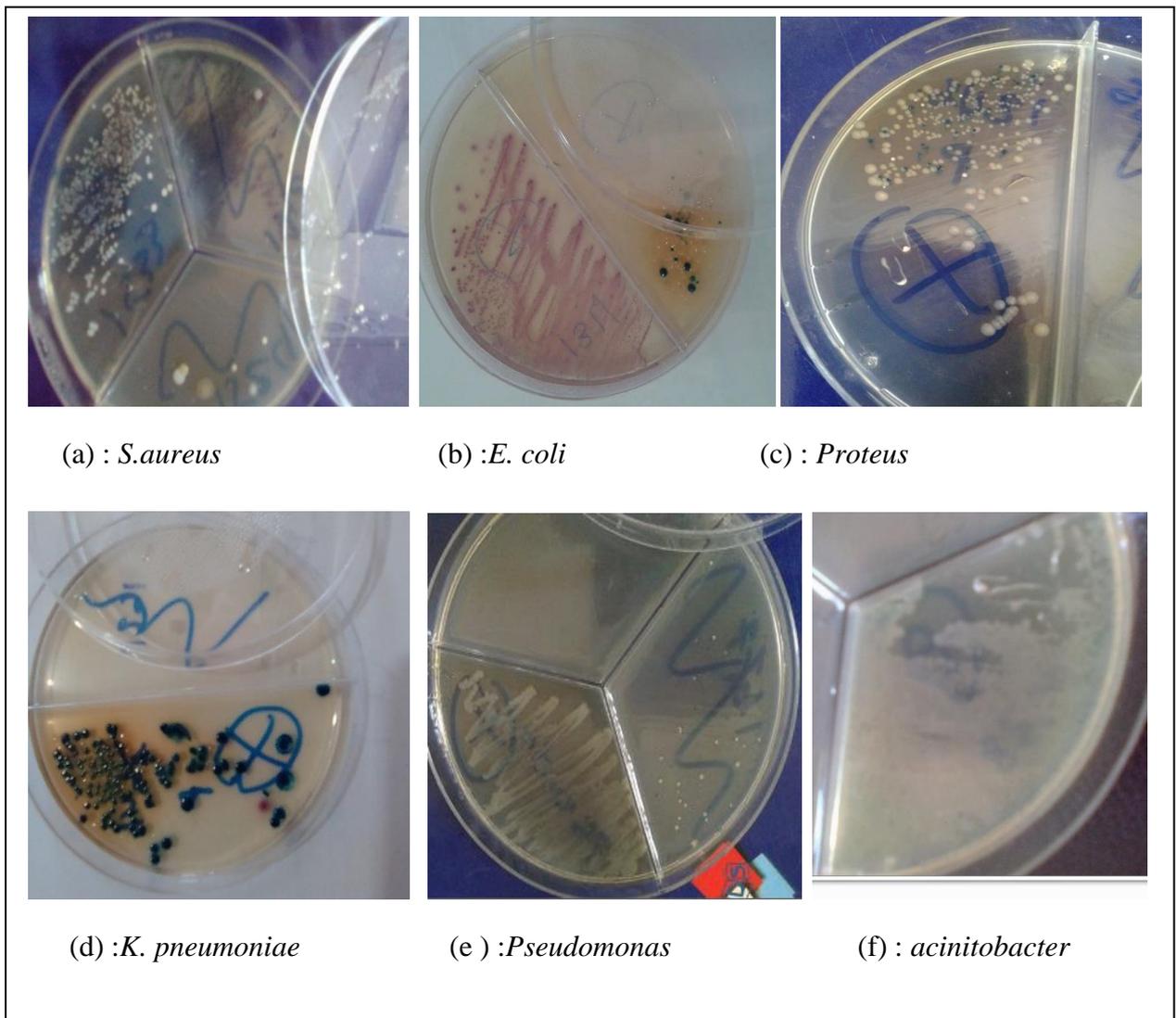


**Figure 12:** Aspect des cinq souches sur milieu uriselect 4.

- Sur milieu chromagar :

**Tableau 22:** Les caractères macroscopiques des souches isolées Sur milieu chromagar

Germes	Caractères macroscopiques
<i>E. coli</i>	colonies Roses foncées à rougeâtres
<i>K. pneumoniae</i>	colonies Bleues métalliques
<i>S.aureus</i>	colonies Dorées, opaques, petites
<i>Pseudomonas</i>	colonies Crèmes, translucides, plate
<i>Proteus</i>	colonies Halot brun
<i>Enterococcus</i>	Petites colonies bleu turquoise



**Figure 13:** Aspect des six souches sur milieu chromagar.

Les résultats des 56 souches étudiées (après incubation à l'étuve pendant 24 heures à 37°C), sur milieu chromagar ou uriselect 4. La plupart des infections sont causées par les entérobactéries. Ce sont des BGN de 2 à 3 micromètres de long sur 0,6 de large. Dont le principal germe isolé est *E. Coli*, les colonies sont arrondies, lisses, brillantes et homogènes, à bords réguliers. *K. pneumoniae*, les colonies, ronde, lisses, bombées, brillantes, muqueuses. *Proteus mirabilis*, Colonies forment un aspect en nappe. *Enterobacter cloacae*, Les colonies sont brillantes, (*Lagha, 2015; Khayar, 2011*)

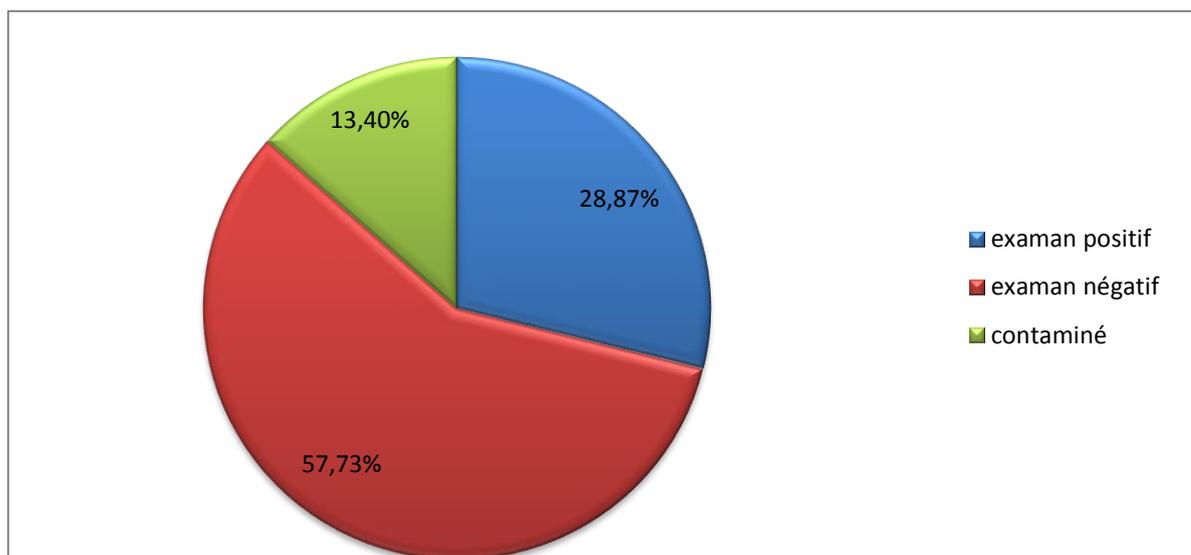
Les bactéries Gram négatif non fermentant. Comme *P.aeruginosa* est un bacille à Gram négatif, colonie *sm* (small) sont rondes, petites, convexes et lisses et colonie *M* (muqueuses) sont bombées, opaques, visqueuses, filantes ou parfois Coulantes.et *A.baumannii* est un coccobacille Les colonies, à bords réguliers, (*Fomba, 2006*).

Les staphylocoques sont des Cocci Gram positif petites colonies mesurant 0,5 et 1 mm de diamètre.et Les streptocoques sont des cocci à Gram positif ; les cellules peuvent être ovoïdes, sphériques ou rarement allongées en bâtonnets(Gerard J.Tortora, Christine L.Case, Berdell, 2001).

### 5 Répartition des échantillons selon les résultats de la culture :

Sur les 194 échantillons reçus, 56 cas se sont révélés positifs ; soit 28,86% ; 112cas négatifs (urine stérile) soit 57,73% et 26 cas (13,40 %) jugés contaminés suite à un mauvais prélèvement, donc un nouveau prélèvement à été nécessaire.

Comme indiqué dans la figure ci-dessous la fréquence des cultures négatives est beaucoup plus importante 65%, que celles des cultures positives et contaminées (**Figure 14**).



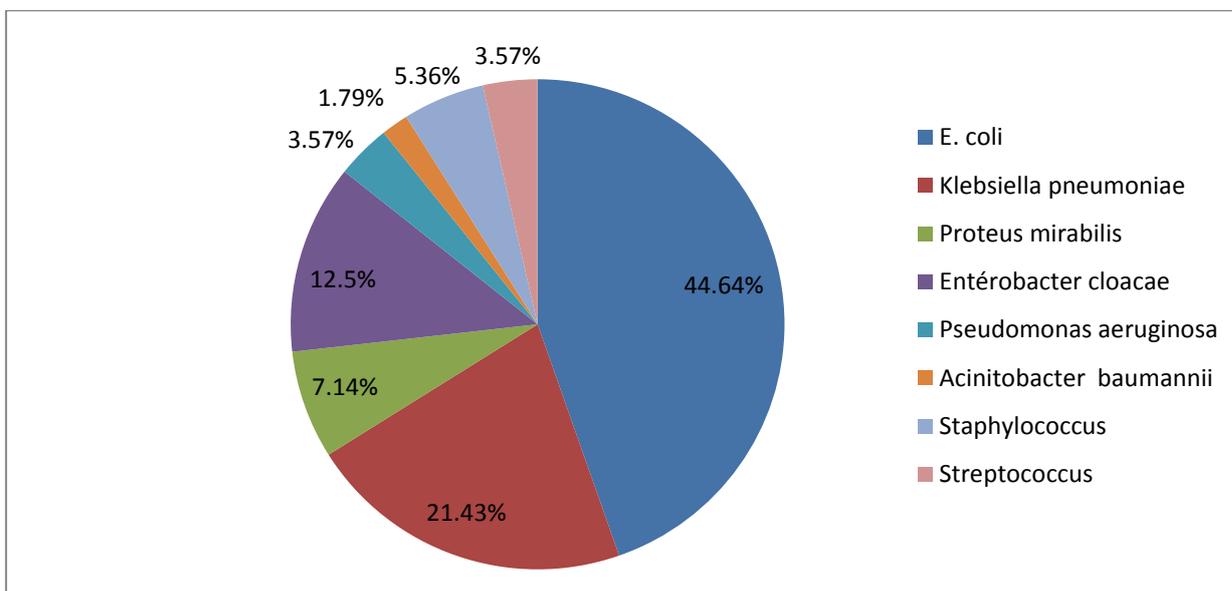
**Figure 14:** Répartition des échantillons selon le résultat de la culture.

**6 Répartition des germes responsables d'infection urinaire :**

D'après notre étude, on constate que les entérobactéries représentent le nombre le plus élevé des bactéries responsables d'infection urinaire avec une prédominance d'*E.Coli*.

**Tableau 23:**La Répartition des principaux germes impliqués dans les IU.

Famille	Germes	Effectifs	Pourcentage
Bacille à gram <sup>-</sup>	<i>E. coli</i>	25	44,64 %
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	12	21,43 %
	<i>Proteus mirabilis</i>	4	7,14 %
	<i>Entérobacter cloacae</i>	7	12,5 %
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	3,57 %
	<i>Acinitobacter baumannii</i>	1	1,79%
Total		51	91,07 %
Cocci à Gram <sup>+</sup>	<i>Staphylococcus sp</i>	3	5,36 %
	<i>Streptococcus sp</i>	2	3,57%
Total		5	8,93 %



**Figure 15:** Représentation graphique de la Répartition des principaux germes impliqués dans les IU.

Selon La **figure 15** nous avons remarqué que la fréquence des IU causées par bacilles gram<sup>-</sup> fermentatifs (*Entérobactéries* avec 85.71%): *E. coli* est représenté avec un pourcentage (44.64%) par la suite nous avons identifié *Klebseilla pneumoniae* (21.43%), *Entérobacter*(12.5%) et *Proteus* avec( 7.14%), ainsi que d'autres bacilles à gram<sup>-</sup> non

fermentatifs particulièrement *Acinetobacter* (1.79%) et *pseudomonas* (3.57%), Nous avons aussi retrouvés des coques à gram + particulièrement les *staphalocoques* (5.36%) et *Streptococcus* avec plus faible pourcentage (3.57%).

Nos résultats sont proches de ceux rapportés par (YA BI FOUA ACHILLE ROLAND, 2006) avec une prédominance des Entérobactéries (85,50%) et le germe le plus représenté est *Escherichia coli* avec 66,4%.

D'après *Bourquia et al.(1992)*, La nature des germes isolés à l'ECBU, varie en fonction du lieu de l'isolement et de la nature de l'infection, *Escherichia Coli* représente 60 à 70 % des germes isolés, le reste est représenté par des bacilles gram négatif (*Protéus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter*) et des cocci gram positif.

*E. coli* possède des adhésines, capables de lier la bactérie à l'épithélium urinaire et d'empêcher son élimination par les vidanges vésicales. *Klebsiella* et *Proteus* secrètent une uréase qui alcalinise l'urine, dont le pH naturellement acide empêche la prolifération des germes.

Les IU à *P.aeruginosa* concernent les hospitalisés (réanimation, urologie) et sont sans doute iatrogènes (sondes, endoscopie. . .). Les bactéries à Gram positif possèdent un facteur d'adhérence qui est l'acide lipotéichoïque de paroi (*Sekhsokh et al ;2008*).

## 7 Etude biochimique :

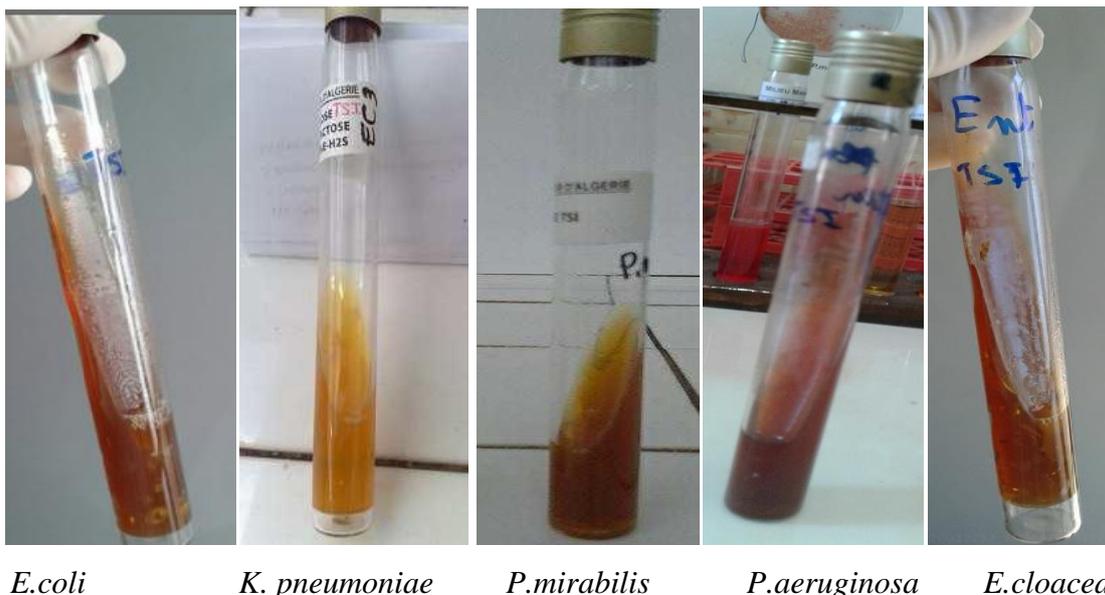
### 7.1 Identification par La galerie classique :

#### ➤ Milieu TSI :

Après l'incubation, on a remarqué que pour *Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae* et *Enterobacter cloacea* qui il y a eu une acidification dans la pente et le culot, d'où le virage du rouge de phénol au jaune avec présence des bulles d'air et absence de noircissement.

Alors que pour *Proteus mirabilis* il y a eu une acidification que dans le culot, avec présence des bulles d'air et absence de noircissement .pour *Pseudomonas aeruginosa* : aucun changement sur le milieu.

Au cours de notre étude, nous avons constaté toutes les souches d'*Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae* et *Enterobacter cloacea* que nous avons analysées fermentent le lactose, le saccharose, le glucose avec production de gaz, et sans production de l'H<sub>2</sub>S.



**Figure 16:** Aspect du milieu TSI

Alors que l'espèce *Proteus mirabilis* a fermenté le glucose avec production de gaz alors que H<sub>2</sub>S n'a pas été détecté, mais elle n'a pas fermenté ni le lactose, En ce qui concerne les souches de *Pseudomonas aeruginosa*, elles ont donné avec le milieu TSI des résultats négatifs ni le saccharose. Ces résultats sont en accord avec (Meziani, 2012).

➤ **Milieu urée-indole:**

- **Indole :**

Après l'addition du réactif de Kovacs on a remarqué l'apparition d'un anneau rouge que pour *Escherichia coli*, donc elle est indole (+). Mais pas pour *Klebsiella pneumoniae* et *Proteus mirabilis* et *Pseudomonas aeruginosa* donc elles sont indole(-). Ces résultats sont confirmés par la littérature, Ces résultats sont en accord avec (Meziani, 2012).

- **L'uréase :**

Concernant l'hydrolyse de l'urée, les deux souches *Klebsiella pneumoniae* et *Proteus mirabilis* étaient urée (+) car il y a eu une alcalinisation du milieu d'où le virage de couleur de l'orange vers le rouge, Ce phénomène s'explique par le fait que cette espèce possède une uréase très active qui entraîne la formation d'ions ammonium. Alors que *Escherichia coli* était urée (-) car il n'y a pas eu de virage de couleur, Cela s'explique par l'absence de l'enzyme de l'uréase chez ces espèces. Ceux publier par (Gueye, 2007).



*E.coli*

*K.pneumoniae*

*P.mirabilis*

*P.aeruginosa*

Figure 17: Aspect test d'indole



*P. mirabilis*

*E.coli*

*E.cloacea*

*K.pneumoniae*

Figure 18: aspect du test uréase

➤ **Milieu mannitol-mobilité :**

Les résultats qu'on a obtenus montrent que pour les trois souches, *Klebsiella pneumoniae* et *Enterobacter cloacae* et *Escherichia coli* il y a eu une acidification du milieu, d'où le virage du rouge de phénol au jaune, donc les trois souches sont mannitol(+) qui ont utilisé le mannitol comme source de carbone et d'énergie, alors que *Proteus mirabilis* et *Pseudomonas aeruginosa* était mannitol(-). Car il n'y a pas eu un virage de couleur.

En ce qui concerne la mobilité, les bactéries mobiles sont diffusées à partir de la ligne verticale d'ensemencement en créant un trouble, ce qui a été observé pour *Escherichia coli* et *Proteus mirabilis* et *Pseudomonas aeruginosa* et *Enterobacter cloacae*. Alors que *Klebsiella pneumoniae* a uniquement poussé le long de la strie d'ensemencement donc elle est immobile. Ces résultats sont en parfait accord avec ceux décrits par (Meziani, 2012).



*P.aeruginosa*

*K.pneumoni*

*E.cloacea*

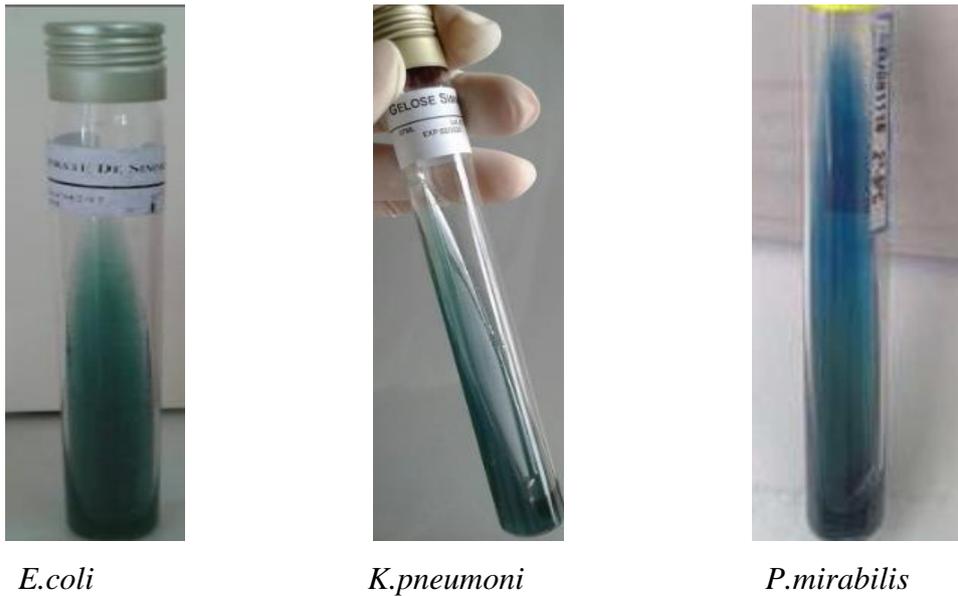
*P. mirabilis*

*E.coli*

**Figure 19:** Aspect du milieu mannitol-mobilité

➤ **Milieu citrate de Simmons :**

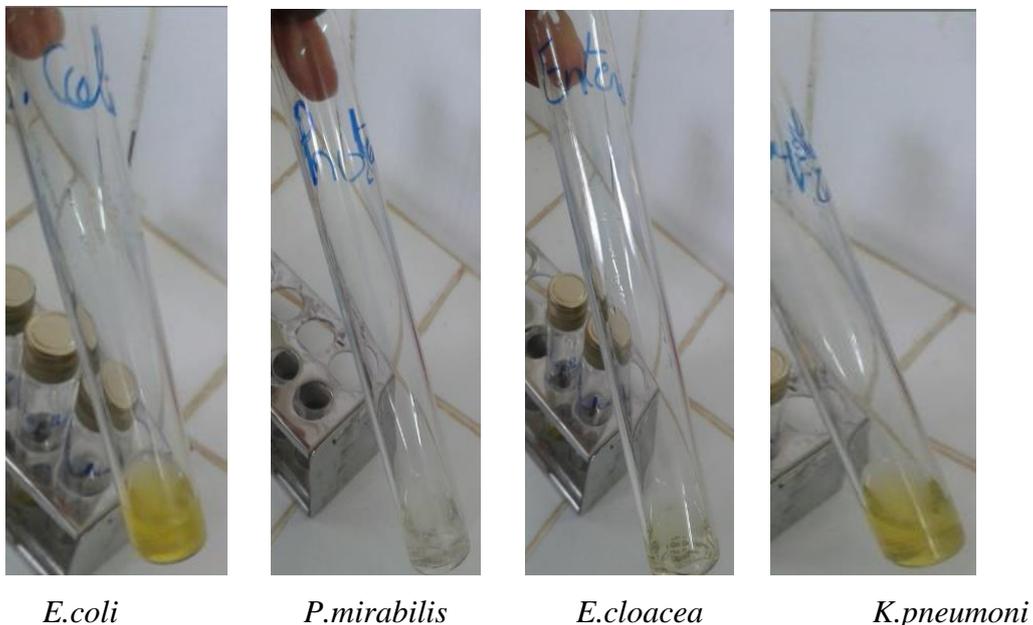
Après 24 h d'incubation on a remarquées qu'il y a eu une alcalinisation du milieu, d'où le virage du bleu de bromothymol du vert au bleu, c'est ce qui a été observé pour *Klebsiella pneumoniae* et *Proteus mirabilis* qui sont citrate(+), mais c'est pas le cas pour *Escherichia coli* qui est citrate(-) .donc Seules les bactéries autotrophes sont capables de croître en présence de citrate comme seule source de carbone et d'alcaliniser le milieu. Ces résultats sont corroborés par les résultats des travaux de *Meziani (2012) et Souna (2011)*.



**Figure 20:** Aspect du milieu citrate de Simmons.

➤ **Production de la B-Galactosidase (test ONPG) :**

Les souches d'*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, sont Pourvues de la  $\beta$ -Galactosidase, elles ont donné un résultat positif c'est-à-dire ONPG(+) où le milieu utilisé devient jaune.



**Figure 21:** Test ONPG

Alors que la souche de *Proteus mirabilis* a donné un résultat négatif avec le test ONPG c'est-à-dire le milieu restait incolore ces résultats sont conformes à ceux de *Meziani (2012) et Souna (2011)*.

➤ **Test VP :**

Les souches d'*Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* sont VP négatif car après ajouts des réactifs VP1 et VP2 il n'y a pas eu de réaction.



**Figure 22: Aspect de Test VP**

Par contre la souche de *Klebsiella pneumoniae* a donné un résultat positif VP(+) (Coloration rose à rouge ou jaune). Ces résultats sont vérifiés par ceux **Gueye(2007)**.

➤ **Recherche de la catalase :**

Des colonies sont mise en contact avec de l'eau oxygéné (à 10 volumes). Une effervescence dû à un dégagement de dioxygène est apparu, signe da présence d'une catalase.

Les staphylocoques (catalase positive) et les streptocoques (catalase négative) peuvent être différenciés par ce test.

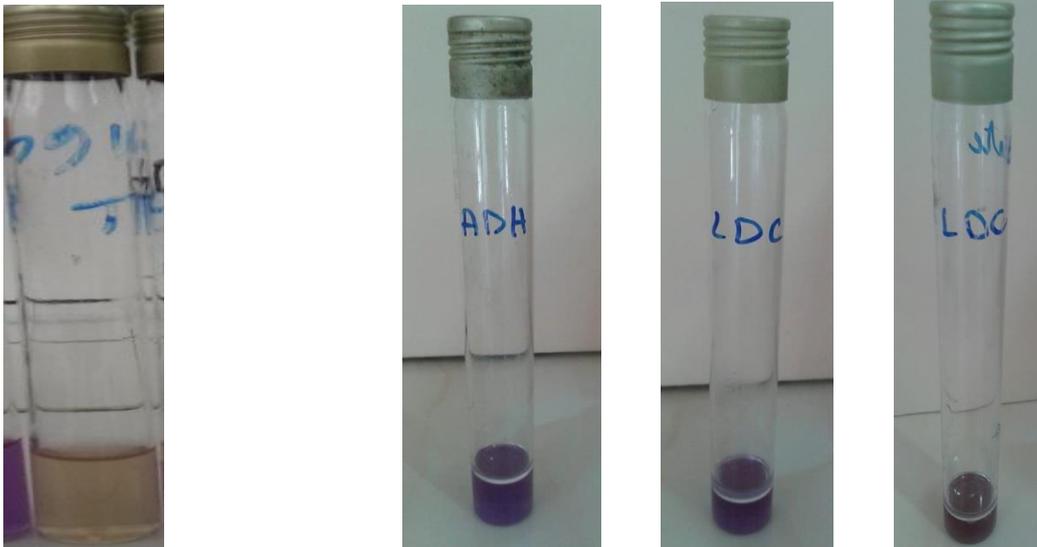


**Figure 23: Test de catalase positif (en bas) et le catalase négatif (en haut).**

Après avoir effectué le test catalase, toutes les souches d'entérobactéries que nous avons étudiées ont présenté un caractère catalase (+). ces résultats sont vérifiés par ceux de **Meziani (2012) et Souna (2011)**.

➤ **Recherche des décarboxylases : Lysine décarboxylase (LDC), Ornithine décarboxylase (ODC) et Arginine dihydrolase (ADH) :**

Pour les souches *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, les deux milieux de moëller ADH et ODC ont changé de couleurs et sont devenus jaunes car les milieux sont devenus acides donc négatif car il aurait fallu avoir une ré-alcalinisation, par contre le milieu LDC n'a pas changé de couleur et il est resté violet donc LDC positif. Alors que pour les autres entérobactéries restantes, nous avons : L'espèce *Proteus mirabilis* a donné une réaction négative avec les milieux LDC, ADH et une réaction positive avec le milieu ODC. Ce qui est anormal car la souche type de *Pseudomonas aeruginosa* ne possède pas cette décarboxylase et donc n'aurait pu scinder l'acide aminé présent dans le milieu ; donc la souche était LDC, ODC négatifs et ADH positif. nous avons obtenu des résultats conformes à ceux rapportés par *Meziani (2012) et Gueye (2007)*.



(b) : aspect négatif

(a) : aspect positif

**Figure 24:** LDC. ODC. ADH .

❖ **Recherche de l'oxydase :**

La réaction positive s'est traduite par l'apparition d'une coloration violette à l'endroit où la colonie a été déposée soit immédiatement, soit quelques secondes après. Les résultats obtenus étaient les suivants: Nos souches *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae*, *Entérobacter cloacae* étaient dépourvues d'oxydase et il n'y a pas eu de coloration, elles sont oxydase négative. Ainsi que pour le genre *pseudomonas* qui est toujours oxydase positive. En réalisant ce test, nous avons obtenu des résultats conformes à ceux rapportés par *Meziani (2012)*.



Figure 25: test d'oxydase

7.2 Identification par la galerie API 20 E :

Tableau 24: les résultats des galeries API20E des souches isolées après l'incubation.

<p><i>E. coli</i></p>	
<p><i>K.pneumoniae</i></p>	
<p><i>P. mirabilis</i></p>	
<p><i>E.cloacae</i></p>	
<p><i>A.baumannii</i></p>	

**Tableau 25:** la lecture des galeries API20E des souches isolées.

Germes \ Test	<i>E.coli</i>	<i>K.pneumoniae</i>	<i>P. mirabilis</i>	<i>E. cloacae</i>	<i>A.baumannii</i>
ONPG	+	+	-	+	-
ADH	-	+	+	+	-
LDC	+	+	+	+	-
ODC	+	-	+	+	-
CIT	-	+	+	+	-
H <sub>2</sub> S	-	-	-	-	-
Urée	-	-	+	-	-
TDA	-	-	+	-	-
IND	+	-	-	-	-
VP	-	-	-	-	-
GLU	+	+	+	+	+
MAN	+	-	-	+	-
INO	-	+	-	+	-
SOR	+	+	-	+	-
RHA	+	+	-	+	-
SAC	+	+	-	+	-
MEL	+	+	-	+	+
AMY	-	+	-	+	-
ARA	+	+	-	+	+

D'après les résultats qu'on a obtenu par la galerie API20E et ceux de la galerie classique qui sont totalement identiques. On a conclu que nos souches sont des souches pures, donc la galerie API 20E vient de confirmer les résultats qu'on a obtenus.

## 8 L'antibiogramme :

L'antibiogramme est un examen visant à déterminer la sensibilité d'une bactérie à différents antibiotiques. L'activité de chacun des antibiotiques vis-à-vis des bactéries isolées est interprétée selon les diamètres d'inhibition correspondants aux normes de comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie (CASFM).

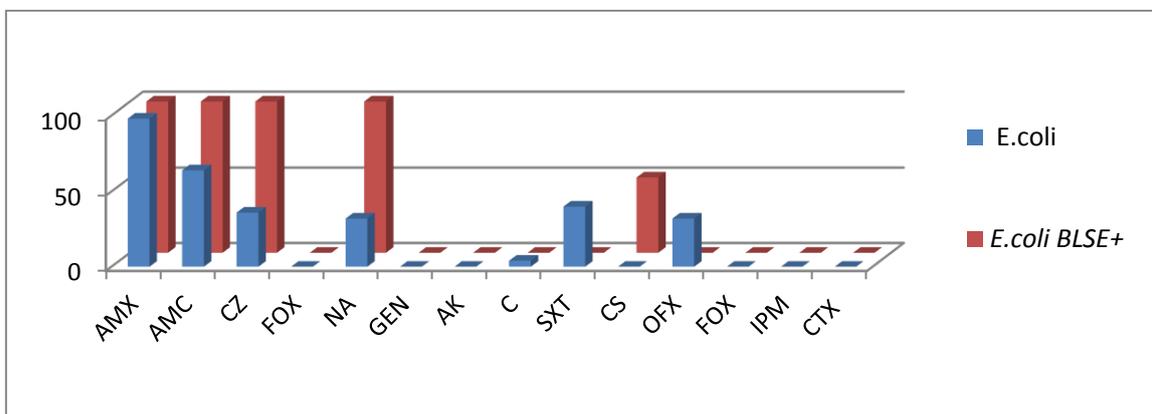
### 8.1 Profil de résistance aux antibiotiques des souches *d'E.coli* isolées :

Les résultats de l'antibiogramme indiquent que les souches *d'E.coli* isolées sont résistantes à l'amoxicilline avec le taux le plus élevé de 88% (résistance naturelle) et l'amoxicilline + acide clavulanique avec un taux de 64%. Nos résultats sont proches de ceux rapportés par *Rose, 2005*. *E. coli* présente une résistance à l'amoxicilline de 100%

mais s'éloignent des résultats obtenus par *Bentrocki et al., 2012*. au Laboratoire de microbiologie (Guelma) pour l'ampicilline de 75%, et de 46% pour l'association amoxicilline+acide clavulanique. Le céfoxitine, le furan, l'imipénème, l'amikacine, la colistine et la gentamicine ont une excellente activité car les souches y sont sensibles à 100 %.



**Figure 26:** antibiogramme *d'E.coli*+ BLSE



**Figure 27:** Représentation graphique des taux de résistance *d'E.coli* et *E.coli BLSE+*.

Deux isolats *d'E.coli* sont productrices des BLSE, ces souches isolées présentent une résistance de 100% l'amoxicilline et l'association l'amoxicilline + acide clavulanique .en revanche il n'y a pas de résistance associées ni avec les fluoroquinolones ni avec les aminosides.

### 8.2 L'antibiogramme de *Klebsiella pneumoniae* :

Les souches de *K.pneumoniae* isolées à partir des urines présentent un taux de résistance le plus élevé à l'amoxicilline (résistance naturelle) de 83,3% par sécrétion d'une pénicillinase naturelle.

Suivie de l'association amoxicilline -acide clavulanique avec 66.6% de résistance. Nos résultats sont différents de ceux **El Mahmood, 2009** .34, 6% . , En revanche, ils sont proches de celui indiqué par **Jamil et al., 2014** avec un pourcentage de 69% .

Par contre ; aucune résistance observée à l'amikacine, furane, imipénèm, gentamicine, l'acide nalidixique, chloramphenicol et à la colistine . Avec un taux de résistance faible à la céfotaxime de 8,3%.



Figure 28: antibiogramme de *K. pneumoniae*.

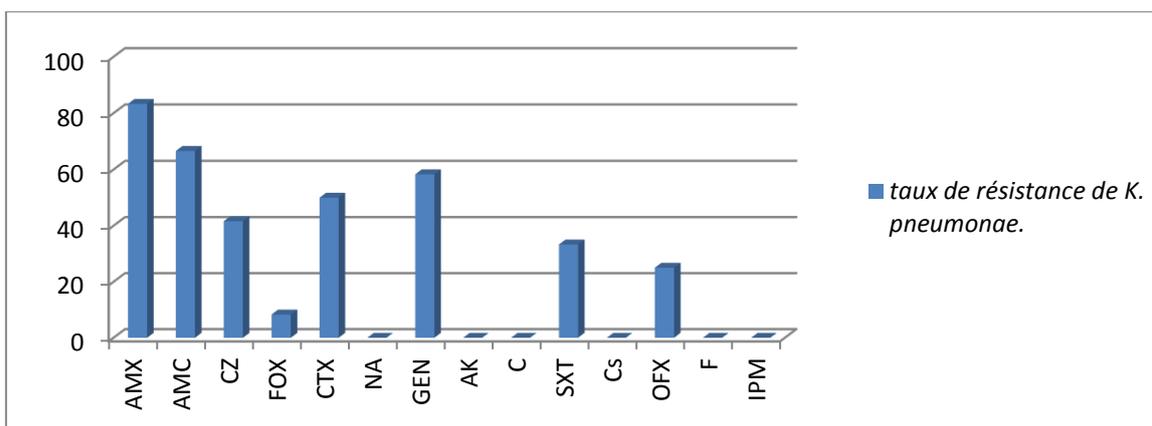


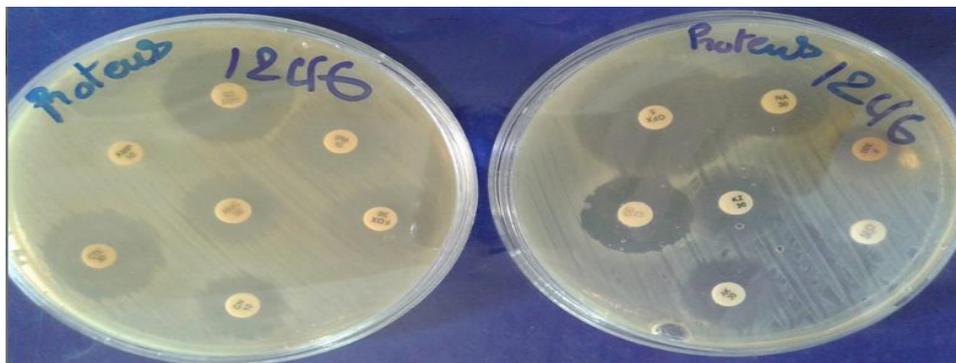
Figure 29 : Représentation graphique du taux de résistance de *K. pneumoniae*.

### 8.3 L'antibiogramme de *Proteus mirabilis*

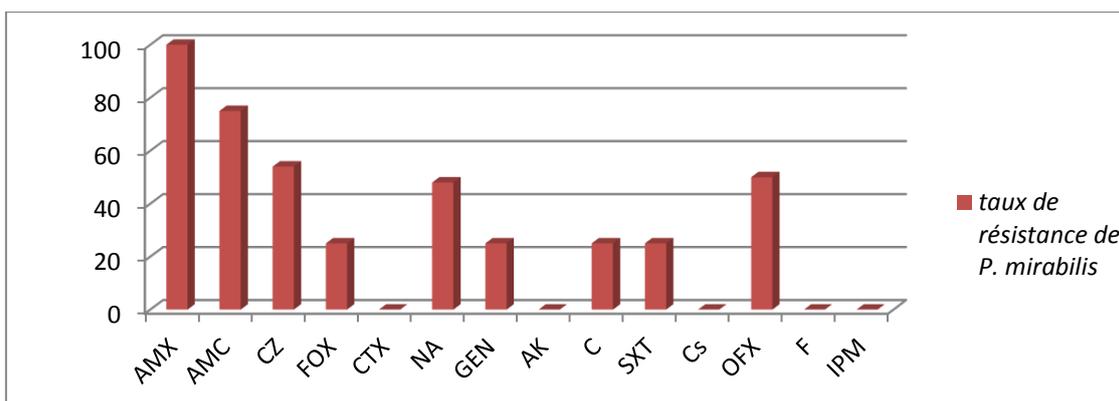
Pour les  $\beta$ -lactamines, les souches de *Proteus mirabilis* enregistrent une résistance

absolue de 100% à l'amoxicilline, suivi de 75% au furane correspond à une résistance naturelle de cette espèce, et même pour l'association amoxicilline+acide clavulanique.

Un taux de résistance de 50% à l'ofloxacine et à la cefazoline et de 25% pour la cefoxitine et la cotrimoxazole.



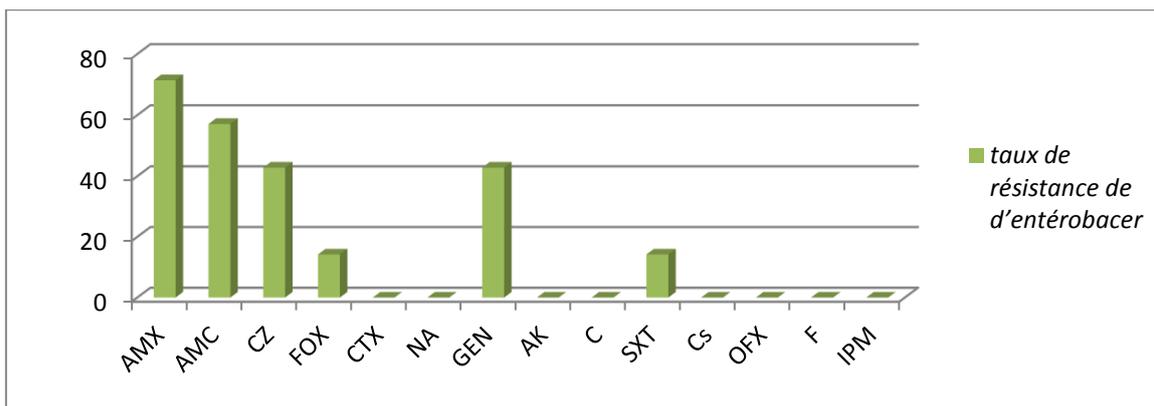
**Figure 30:** antibiogramme de *P. mirabilis*.



**Figure 31:** Représentation graphique du taux de résistance de *P. mirabilis*

#### 8.4 Antibiogramme d'*Entérobacter*

Le taux de résistance le plus élevé des souches d'*enterobacter* isolées est de 71,42% à l'ampicilline, cette résistance est due à la production naturelle, inductible et à bas niveau, d'une céphalosporinase chromosomique Amp C, leur conférant une résistance aux aminopénicillines. Suivie à l'association amoxicilline+acide clavulanique de 57,14% et de 42,8% pour la gentamicine. Aucune résistance a été observée (**figure 32**) à la céfotaxime, l'acide nalidixique, l'amikacine, chloramphénicol, furane, imipénèm, ofloxacine, et à la colistine.



**Figure 32:** Représentation graphique du taux de résistance d'*entérobacer*

### 8.5 L'antibiogramme de *Pseudomonas sp* :

Un taux de résistance de 50% a été observé à la ticarcilline à la fosfomycine et à l'ofloxacine. Les souches isolées montrent une résistance nul à la pipéracilline ceftazidime, gentamicine, tobramycine, amikacine et même à l'imipénème qui reste encore actif avec 100% de sensibilité. Nos résultats sont éloignés de ces de *Sefraoui, 2015* et ceux de *Roland, 2006* avec les pourcentages de 18% et 25% respectivement. La résistance de *Pseudomonas* aux bêta-lactamines notamment à la ticarcilline est due à l'existence de métallo-bêta-lactamases et de bêta-lactamases à spectre étendu, conférant une résistance à la majorité des bêta-lactamines. Nos résultats sont similaires de ceux de (*Auajjar et al., 2006*).



**Figure 33:** antibiogramme *pseudomonas*

### 8.6 L'antibiogramme d'*Acinetobacter baumannii* :

La souche d'*Acinetobacter* isolée présente une sensibilité totale à tous les antibiotiques testés.



Figure 34: antibiogramme d'Acinetobacter baumannii.

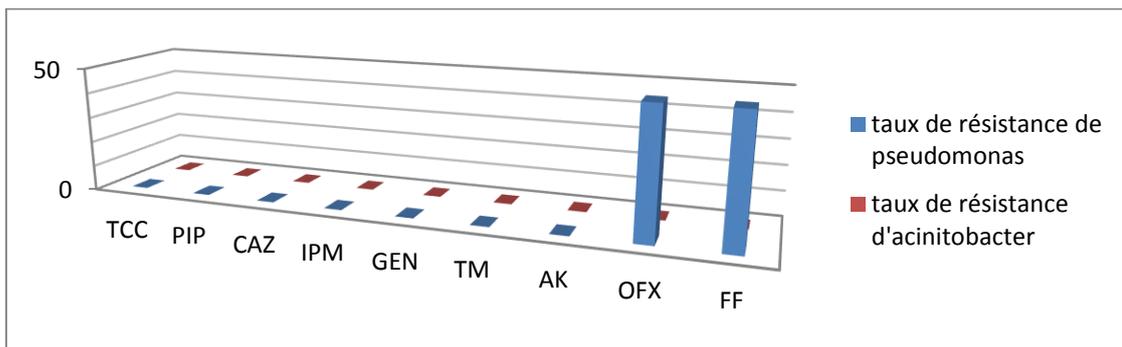


Figure 35: Représentation graphique des taux de résistance d'Acinetobacter baumannii. Et pseudomonas sp.

### 8.7 L'antibiogramme des Streptocoques

Deux patientes se sont révélées positif à une infection urinaire causée par les Streptocoques.

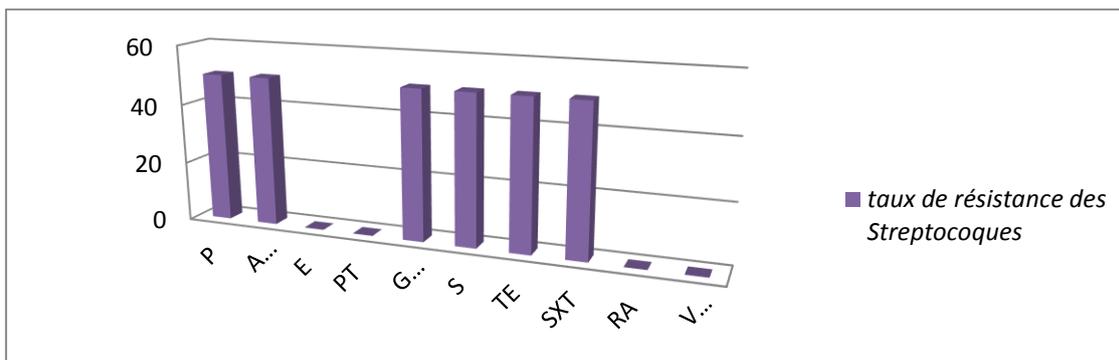


Figure 36: Représentation graphique des taux de résistance des Streptocoques

### 8.8 L'antibiogramme des staphylocoques :

Trois patientes se sont révélées positif à une infection urinaire causée par les staphylocoques. La figure 40 montent que les souches isolées présentent une résistance de 33,33% à quatre antibiotique dont la pénicilline, l'oxacilline ,erythromycine, et l'acide fisidique. par contre aucune résistance observé à la gentamicine ,l'amikacine,

lincomycine,pristinamycine,ofloxacine,vancomycine,rifampicine, fosfomicine et à la cotrimoxazole

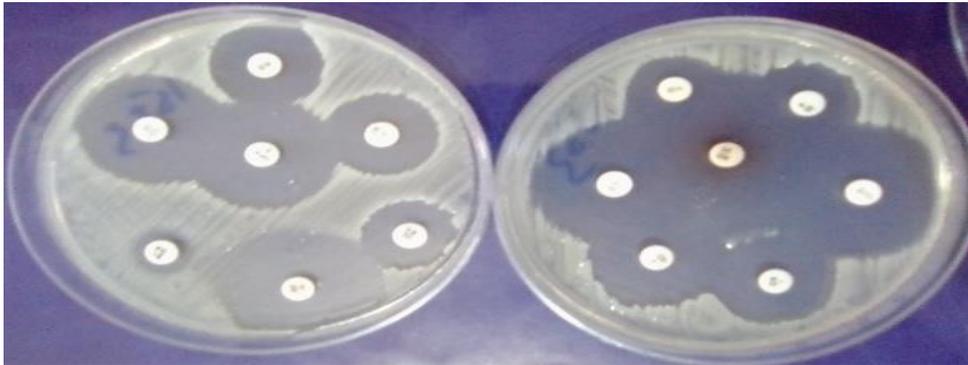


Figure 37: antibiogramme de *Staphylococcus*.

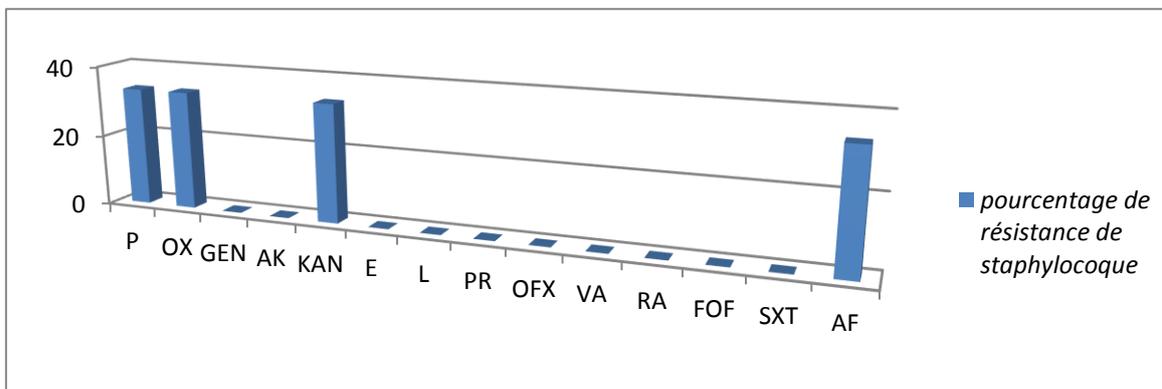


Figure 38: Représentation graphique du taux de résistance des *staphylocoques*

Conclusion

### Conclusion

A la lumière des résultats obtenus au cours de notre étude sur les infections urinaires chez la femme enceinte ; réalisée au niveau du laboratoire d'analyse médicale Bendali à Miliana, il en ressort que : L'infection urinaire est très fréquente chez les femmes enceintes ; favorisée par les variations anatomophysiologiques et hormonales qu'elle subit en cette période de gestation.

Dans notre étude les microorganismes incriminés dans les IU des femmes enceintes sont des bactéries dont 91,07% sont des gram négatifs; avec une prédominance de l'espèce *E.coli* (44,64%) ; et d'autres gram positifs notamment les staphylocoque (5,36%) et plus rarement les streptocoques (3,57%).

L'étude des profils de résistance et /ou de sensibilité des souches isolées vis-à-vis des antibiotiques testés a montré une importante résistance des enterobacteries à l'amoxicilline, et à l'association amoxicilline + acide clavulanique. Pour les staphylocoques et les streptocoques une résistance assez importante a été remarquée à la pénicilline, et à la ticracilline pour les *Pseudomonas*. En revanche la souche d'*Acinetobacter* isolée a été sensible à tous les antibiotiques testés.

Quoique le traitement ne soit prescrit que par un médecin, mais généralement, il s'agit d'antibiotiques appartenant à la famille des  $\beta$ -lactamines, qui sont autorisés à tous les stades de la grossesse et ne présentent aucun danger fœto-maternel.

En conclusion, une meilleure identification des facteurs favorisant l'infection urinaire et leur prévention pourrait permettre de réduire d'une façon significative le taux de ces infections, car la prévention demeure le meilleur moyen de lutte contre cette maladie. Pour cela nous recommandons de :

- Réaliser un dépistage de l'IU systématiquement dès la première visite prénatale.
- Eviter l'automédication et Boire suffisamment d'eau.
- Porter des sous-vêtements en coton.
- Éviter les constipations et traiter les infections génitales.

# Références bibliographique

## Références bibliographiques

---

- Abdoulaye, N.** (2002). Aspects épidémiologiques et bactériologiques des infections urinaires chez la femme enceinte au Service de Santé Maternelle et Infantile du Centre Médical Saint Camille de Ouagadougou. Université d'Ouagadougou.35-50.
- Affane, R., et Kaddeche, A.** (2005). L'examen cytotactériologique des urines au cours de l'infection urinaire. Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme d'études supérieures en biologie université de Ouargla.
- Amrani, H. Z.** (2011). Pyélonéphrite et grossesse à propos de 31 cas colligés au service de gynécologie obstétrique1. Thèse de doctorat en médecine. Faculté de médecine et de pharmacie Fes .université sidi Mohammed ben Abdellah.
- Antananarivo, B.** (2017). Phénotypes de résistance des souches d' Escherichia coli responsables d'infection urinaire au laboratoire du Centre Hospitalo-Universitaire de Befelatanana Antananarivo. Open Access, 8688, 1–10.
- Armengaud, M., Labia, R., Mouy, D., Cavallo, J., et Garrabe, E.** (1997). Les entérobactéries isolées d'infections urinaires en pratique de ville : étude AFORCOPIB IO 1995". Méd Mal Infect, 27, 642–645.
- Auajjar, N., Attarassi, B., Elhaloui, N. eddine, et Badoc, A.** (2006). multirésistance aux antibiotiques de pseudomonas aeruginosa,P.fluoréscences et staphylococcus aureus et survie sur divers tissus hospitaliers. Bull. Soc. Pharm. Bordeaux, 145, 61–76.
- Avril, J., Dabernat, H.,et Denis, F.** (2000). Bactériologie Clinique (3ème Editi). Ellipses.
- Aycock, Ryan, D., Kass, Dara, A.**(2012). Abnormal urine Color .South Med J., 105(1), 43–47.
- Beaudry, C.,et Jacques, F.** (1978). L'examen de l'urine (Vol. 24, pp. 767–769).
- Berche, P., Gaillard, J.,et Simonet, M.** (1988). bactériologie les bactéries des infections humaines.660.
- Borghini, T., Schenker, M., et Dagmar, K.** (2013). Fiche technique Bandelette réactive urinaire. L'accord Du Cscq.
- Bourquia, A., Ramdani, B., Sahni, K.,et Zaid, D.** (1992). profil de l'infection urinaire dans un service de nephrologie. Médecine Du Maghre, (n°33), 1–6.
- Breuil, M.** (2007). Dictionnaire des sciences de la vie et de la terre (.Edition N). paris.
- Caron, F., Tatiana, Galperine., Clara, FLATEAU., Stéphane, Bonacorsi., Elodie, Clouqueur, Thanh DOCO-LECOMPTE., Damien, S.** (2015). Recommandations de bonne pratique infection urinaire au cours de la grossesse - colonisation urinaire gravidique - cystite gravidique - pyélonéphrite aiguë gravidique Société de Pathologie

## Références bibliographiques

---

Infectieuse de Langue Française Décembre 2015, 31.

- Caron F, Galperine T, Flateau C, Bonacorsi S, Clouqueur E, Doco-lecompte T, E. E., et Faure K, Merens A, Raymond J, S. D.** (2015). Infections urinaires au cours de la grossesse. Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française., P 2-31.
- Charlotte, B.** (2017). les esherichia coli potentiellement pathogenes dans l'environnement littoral : cas des stec et des epec. Thèse doctorat .université de bretagne occidentale.180.
- Christensen, S. C., et Korner, B.** (1947). An endemic caused by multiresistant Klebsiella in an urological unit. Scand.J.Urol.Nephrol., (6), 232–238.
- Claude-B, B., Piere, B., Marc, B., et Jean, G.** (1978). guide santé médecine. (G. Mohndruck, Ed.). paris: allemagne fédérale.519.
- Claude, M.** (2000). Les examens de laboratoire. Collection Mémento (10 ème édi). Maloine , Paris.
- Courvalin, P., Leclercq, R.,et Bingen, E.** (2006). AntibioGramme (2eme édi).
- Daniel J., Thirion G., W. D.** (2003). Les infections urinaires, une approche clinique.
- Danielle, C.** (2015). Fiche technique bacteriologie153 ;Escherichia coli (No. n° W313002633). Toulouse.
- Delphine, B.** (2008). impact des béta-lactamines sur l'émergence d'entérobactéries résistantes dans la flore digestive chez le porc : caractérisation et stratégie de prévention. thèse de doctorat .université de toulouse 3:paul sabatier.152.
- Derafa, C.** (2012). Travaux pratiques de systématique bactérienne. Université Farhat abbas sétif.35.
- Dinh, A., Baumann, R., Daou, S., Salomon, J., Bruyère, F., et Bernard, L.** (2009). Règles de prescriptions des antibiotiques à visée urologique chez la femme enceinte. Progres En Urologie - FMC, 19(4), 118–122.
- Dion, R.** (2014). Le sédiment urinaire, 57.
- Durand, G.** (2009). Caractérisation, épidémiologie et pathogénie d'un clone de Staphylococcus aureus résistant à la méticilline portant le gène de la toxine du choc toxique staphylococcique (TSST-1). Thèse de Doctorat, Université Claude Bernard Lyon 1.219.
- Fomba, M.** (2006). Rôle pathogène et sensibilité aux antibiotiques des Acinetobacter et des Staphylococcus a coagulase négatif à l'hôpital du point G. thèse de doctorat en pharmacie.
- François, A., Brandstätter, H., Bréchet, A., et huttnner, A.** (2013). Infections Urinaires, 12.
- François, A., Dominicé, M., et Besson, M.** (2010). les infection urinaire . Hopitaux

## Références bibliographiques

---

Universitaires de Genève, 11, 3.

- Frédéric, J., Elvire, M.-K., Audrey, M., et Cavallo, J.-D.** (2008). Les difficultés d'interprétation de l'examen cytot bactériologique des urines. Elsevier Masson SAS, 9(406), 1.
- Gerard, T., Christine, C., Berdell, et Funke, R.** (2001). introduction à la microbiologie. (R. F. Gerard J.Tortora,Christine L.Case,Berdell, Ed.) (7th ed.). canada.945.
- Gould, D.** (2001). le corps humaine ; étude, structure et fonction le rôle infirmier dans la pratique clinique (2eme édit).
- Gueye, O.** (2007). utilisation des méthodes biométriques dans l'identification de quelques bacilles a gram négatif. thse du doctorat en pharmacie. Universite cheikh anta diop de dakar.120.
- Hamzaoui, Y., Sekhsokh, M., et Chadlis, A.** (2008). Frequency and antibiotic susceptibility of bacteria identified in urine. Médecine et Maladies Infectieuses, 38(6), 324–327.
- Julie, A., et Nicolas, T.** (2017). analyse d'urine. Le Labexper, 27.
- Karhate, andaloussi M.** (2011). L'Infection urinaire au cours de la grossesse (Apropos de 37 cas). Thèse doctorat en médecine. université sidi Mohammed ben Abdellah.197.
- Khalifa, A. B. H., Moissenet, D., Thien, H. V., et Khedher, M.** (2011). Les facteurs de virulence de *Pseudomonas aeruginosa* : mécanismes et modes de régulations. Biologie Cilinique, 393–403.
- Khayar, Y.** (2011). comportement des enterobacteries isolees des urines vis-a-vis l'amoxicilline-acide clavulanique l'imipeneme et l'ertapeneme. thèse doctorat. universite mohammed V.149.
- Kohanski M, A., Dwyer D, J., et Collins J, J.** (2010). How antibiotics kill bacteria: from targets to networks. Nat Rev Microbiol.423-435.
- Lagha, N.** (2015). Etude de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries productrices de  $\beta$ -lactamases à spectre étendu (BLSE) isolées de l'hôpital de Laghouat. Thèse de Doctorat, Universite Abou Bekr Belkaïd Tlemcen.105.
- Latini, V., Junod, N., Graf, J.-D., et Stoermann.** (2010). Analyse d'urines : l'ABC du praticien. Revue Médicale Suisse., 1.
- Lavigne, J.** (2007). Effet des antibiotiques, mécanismes de résistance. Thèse de doctorat Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes, France.
- Laville, M., et Xavier, M.** (2003). Soins infirmiers aux personnes atteintes d'affections néphrologiques et urologiques (3eme édit). paris: Edition Masson.113-115.
- Le Minor, L., et Véron, M.** (1989). Bactériologie médicale (2ème édit). paris2.: Flammarion

## Références bibliographiques

---

Médecine-Sciences. 428-432 .

- Leclere, H., Gaillard J, L., et Simont;M.** (1995). microbiologie générale bactérie et le monde bactérien. paris: Doin Editeurs.408.
- Liaïd, A.** (2012). Etude de la résistance aux antibiotiques des bactéries à Gram négatif non fermentantes au niveau du C.H.U de Tlemcen. Thèse de doctorat. Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen.24-26.
- Lobel, B., et Claud, J.-S.** (2007). Les infections urinaires (2ème édit). France.75.
- Maryse, A., et Danielle, clave.** (2004). Fiche technique : Bactériologie 051 en ftbac, Laboratoire de Bactériologie, Hygiène CHU (No. 51). Toulouse Ranguueil.4.
- Mauroy, B., Beuscart, C., Biserte, J., et Colombeau, P.** (1996). L ' infection urinaire chez la femme enceinte. Progres En Urologie, 607–622.
- Meria, P., et Ravelly, V.** (2004). Epreuves nationales classantes, urologie, infection de l'appareil urinaire (2 ème édit). paris.
- Messai, Y., Alouache, S., Bakour, R., et El Fertas-Aissani, R.** (2012). Virulence profiles and antibiotic susceptibility patterns of Klebsiella pneumoniae strains isolated from different clinical specimens. PATBIO, 8(3048).
- Meziani, M.** (2012). Contribution du diagnostic biochimique bactérien dans l ' établissement des parentés phylogénétiques : Cas des Entérobactéries et Pseudomonas. thèse de magistère en biochimie .Université Mentouri Constantine.96.
- Nicolas, E.** (2014). Prise en charge des infections urinaires en ville. Enquête de prévalence instantanée en pharmacie d'officine Décembre 2012 - avril 2013. thèse de doctorat. UNIVERSITÉ DE NANTES.98
- Ortiz, M. S., Croxatto, A., et Prod'hom, G.** (2015). Guy Prod'hom, 64, 5.
- Oubekka, S. D.** (2012). Dynamique réactionnelle d'antibiotiques au sein des biofilms de Staphylococcus aureus Apport de la microscopie de fluorescence multimodale. Thèse de Doctorat L'Université Paris Sud XI.190.
- Pantel, A.** (2015). Multirésistance des entérobactéries aux antibiotiques, Modulation de l'influx et de l'efflux membranaires chez Escherichia coli ST131 Soutenue. l'université de montpellier .Préparée au sein de l'Ecole Doctorale 168 : Sciences Chimiques et Biologiques pour la Santé (CBS2) et de l'Unité de Recherche INSERM 1047 Spécialité : Microbiologie.
- Pascal, C.** (2010). analyse génétique des souches multirésistantes de pseudomonas aeruginosa dans l'Est de la France,apport prédictif potentiel sur le risque infectieux. Thèse de Doctorat. université de Franche-comte.162

## Références bibliographiques

---

- Pieboji, J. gangoue.** (2007). Caractérisation Des Beta-Lactamases Et Leur Inhibition Par Les Extraits De Plantes Médicinales. Thèse de Doctorat ès Sciences en Biochimie .université de liège.127
- Pourcine, F.** (2010). Néphrologie (Edition Ve).85-224.
- Querin, S., et Valiquette, L.** (2000). Physiopathologie des maladies du rien et des voies urinaires. Maloine, Canada.
- Rebiahi, S. A.** (2012). caracterisation des souches de staphylococcus aureus et etude de leur antibiorésistance au niveaux du centre hospitalo-universitaire de telemcen. Thèse de Doctorat en biologie option microbiologie .université de telemcen.158.
- Robert, D.** (2013). Staphylococcus aureus résistant à la méticilline (SARM) : généralités, antibiotiques actifs, résistances acquises, et implication en pathologie communautaire illustrée par l'exemple des infections acquises au cours de la pratique sportive. Thèse de Doctorat .Université angers.126.
- Robin, F., Gibold, L., et Bonnet, R.** (2012). Résistances naturelles et acquises aux ` - lactamines chez les entérobactéries : comment les identifier en pratique quotidienne ? RFL Revue Francophone Des Laboratories, 2012(445), 47–58.
- Roland, Y. B. F. A.** (2006). Profil Antibiotypique Des Bacteries Responsables D'Infection Urinaire Communautaire.
- Saidi, A., Véronique, D., et Eric, L.** (2005). Problèmes urologiques rencontrés au cours de la grossesse. Progrès En Urologie, 15, 1–5.
- Sefraoui,I,E, K.** (2015). Etude de la résistance aux antibiotiques de Pseudomonas aeruginosa au niveau de différents hôpitaux de l'ouest algérien. thèse de doctorat .Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen.32.
- Sekhsokh, Y., Chadli, M., et El Hamzaoui, S. A.** (2008). Fréquence et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées dans les urines. Medecine et Maladies Infectieuses, 38(6), 324–327.
- Sellami, A., Sellami, H., Makni, F., Bahloul, M., Cheikh-Rouhou, F., Bouaziz, M., et Ayadi, A.** (2006). La candidurie en milieu de réanimation : signification et intérêt de la numération des levures dans les urines. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, (25), 584–588.
- Singleton, P.** (2004). Bactériologie, pour la médecine, la biologie et les biotechnologies. (C. Barton., Ed.) (6eme édit). Edition Dunod.
- sira alicé, D.** (2008). epidemiologie des enterobacteries productrices de beta-lactamases a

## Références bibliographiques

---

- spectre élargi au *chu du point G*. université bamako , Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.1-51.
- Sirot, D.** (1995). Extended-spectrum plasmid-mediated beta-lactamases. *J.Antimicrob.Chemother.*, 36, 19–34.
- Solayman, A.** (2015). Les entérobactéries productrices de bêtalactamases à spectre élargi (BLSE): Profil épidémiologique actuel et conséquences thérapeutiques. thèse de doctorat. université cadi ayyad.104.
- Sougakoff, W., et Trystram, D.** (2003). résistance aux antibiotique  $\beta$ -lactamines. université pierre et marie curie.31-46.
- Souna, D.** (2011). Epidémiologie de la résistance aux antibiotiques des Entérobactéries au niveau du C.H.U de Sidi Bel Abbas. Mémoire de Magister .Université Abou Bekr Belkaid – Tlemcen.127.
- Struelens, M., et Rodriguez-Villalobos, H.** (2006). Résistance bactérienne par  $\beta$  -lactamases à spectre étendu : implications pour le réanimateur Extended spectrum  $\beta$  -lactamases mediated bacterial resistance : Implications for the intensivist, 15, 205–213.
- Tiouit, D., Naim, M., et Amhis, W.** (2001). traitement antibiotique des infections urinaires. *Médecine du Maghreb*, (n°91).
- Vaubourdolle, M.** (2007). Infectiologie (3ème édit). Ruel-Malmaison.181-190.
- Vorkafer, S.** (2011). Les infections urinaires communautaires bactériennes de l'adulte : Prise en charge diagnostique et thérapeutique.université henri poincaré.104.
- Vuille, D., Stalder, H., Tajeddin, M., Dominicé-Dao, M., Bovier, P., Meynard, A,Besson, M.** (2010). Les infections urinaires. 223.
- Williamson, D.** (2003). Les infections urinaires : une approche clinique. *Pharmacothérapie* .547-550.
- Yahiaoui, M.** (2016). profils de virulence et de resistance aux antibiotiques de souche d'*escherichia coli* humain responsable d'infection du tractus urinaire. thèse de doctorat .université science et de la technologie houari boumediene.
- Zergoug, A.** (2017). Effet des probiotiques et bactériocines vis-à-vis des pathogènes responsables des infections urinaires. *abdelhamid benbadis mostaghanem*.29-81.

# Annexes

**Annexe 1 : Milieux de culture****1. Milieu UriSelect™4 :**

Mélange de peptones .....	21 g/L
Silice .....	20 g/L
Mélange de substrats chromogènes .....	<1 g/L
Tryptophane.....	1 g/L
Agar.....	16 g/L

**2. Milieu CHROMagar Orientation :**

Formule\* par litre d'eau purifiée

Chromopeptone .....	16,1 g
Mélange chromogène.....	1,3
Gélose.....	15,0

**PH 6,9 ± 0,2**

\*Ajustée et/ou complétée en fonction des critères de performances imposés.

**3. Gélose Mueller-Hinton :**

Infusion de viande de bœuf.....	300ml
Peptone de caséine.....	17.5g
Amidon de maïs.....	1.5g
Agar.....	10.0g

**pH= 7.4**

**Préparation :** 37g par litre d'eau distillée. Stérilisation à l'autoclave à 116°C, 15min.

**4. Milieu TSI :**

Extrait de boeuf.....	03g
Extrait de levure.....	03g

Peptone .....	20g
Chlorure de sodium.....	05g
Lactose .....	10g
Saccharose .....	10g
Glucose .....	07g
Citrate de ferrique.....	03g
Thiosulfate de sodium.....	03g
Rouge de phénol.....	0,025g
Agar.....	12g

**pH=7,4**

**5. Milieu Mannitol-mobilité :**

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

**PH=7,6 a 7,8**

**6. Milieu de citrate de Simmons :**

Sulfate de magnésium .....	0,2g
Phosphate mono ammoniac .....	01g
Phosphate bi potassique .....	01g
Citrate de sodium.....	02g
Chlorure de sodium .....	0,6g

Bleu de bromothymol .....15g

**7. Milieu urée indole :**

L-tryptophane .....03g.

Urée .....20g.

Monophydrogénophosphate de potassium .....01g.

Dihydrogénophosphate de potassium .....01g.

Chlorure de sodium .....05g.

Éthanol à 95 ° .....10ml.

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

**pH = 6,8**

**8. Bouillon Clark et Lubs :**

Peptone .....05g

Glucose .....05g

Hydrogénophosphate .....05g

Eau distillée .....1000ml

**pH=7,5**

**9. LDC :**

Extrait de levure .....03g.

L-lysine (monochlorhydrate) .....05g.

Glucose .....01g.

Bromocrésol pourpre .....0,16mg.

Éthanol .....01ml.

Chlorure de sodium .....05g.

**pH = 6,8**

**10. ODC :**

Extrait de levure.....	03g.
L-ornithine (monochlorhydrate).....	05g.
Glucose.....	01g.
Bromocrésol pourpre.....	0,16mg.
Éthanol.....	01ml.
Chlorure de sodium.....	05g.

**pH = 6,8**

**11. ADH**

Extrait de levure.....	03g.
L-arginine (monochlorhydrate).....	05g.
Glucose.....	01g.
Bromocrésol pourpre.....	0,16mg.
Éthanol.....	01ml.
Chlorure de sodium.....	05g.

**pH = 6,8**

**Annexe 02 : Réactifs**

**1. Réactif de kovacs :**

Para dimethyl aminobenzaldehy de 05g

Alcool iso amylique 75ml

Acide chlorhydrique (376) 25ml

**2. VP1+ VP2 :**

<b>VP</b>	<b>1 (5</b>	<b>ml)</b>	<b>composition</b>	<b>:</b>
	KOH	:	40	g
H <sub>2</sub> O : 100 ml				

<b>VP</b>	<b>2 (5</b>	<b>ml)</b>	<b>composition</b>	<b>:</b>
	Alpha-naphtol	:	6	g
Ethanol : 100 ml				

**4. Réactifs de la coloration de Gram :****➤ Violet de gentiane**

Phénol.....	2.0 g
Violet de gentiane.....	1.0 g
Éthanol à 90° .....	10 ml
Eau distillée.....	100 ml

**➤ Lugol**

Iodure de potassium.....	2.0 g
Iode métalloïde.....	1.0 g
Eau distillée .....	300 ml

**➤ Fuschine de ziehl**

Fuchine basique.....	1.0g
Phénol.....	5.0 g
Éthanol à 90° .....	10 ml
Eau distillée .....	100 ml

**Annexe 3 : Tableau de lecture des résultats de la galerie api 20 E**

Tests et réactifs	Réactions/enzymes	Résultats négatifs	Résultats positifs
ONPG	$\beta$ -galactosidase	Incolore	Jaune
ADH	Arginine-dihydrolase	Jaune	Rouge/orange
LDC	Lysine-décarboxylase	Jaune	Rouge/orange
ODC	Ornithine decarboxylase	Jaune	Rouge/orange
CIT	Citrate utilisation	Vert pâle/jaune	Bleu-vert/bleu
H2S	H2S production	Incolore/grisâtre	Dépôt noir/fin liseré
URE	Uréase	Jaune	Rouge/orange
TDA TDA/immédiat	Tryptophane désaminase	Jaune	Marron-rougeâtre
IND Kovacs /immédiat	Indole production	Incolore Vert-pâle/jaune	Rose
VP VP 1+ VP 2 / 10 min	Acetoin production	Incolore	Rose/rouge
GEL	Gélatinase	Aucune diffusion	Diffusion du pigment noir
GLU	Glucose fermentation/oxydation	Bleu / bleu-vert	Jaune/ jaune gris
MAN	Mannitol fermentation/oxydation	Bleu / bleu-vert	Jaune
INO	Inositol fermentation/oxydation		
SOR	Sorbitol fermentation/oxydation		
RHA	Rhamnose fermentation/oxydation		
SAC	Saccharose fermentation/oxydation		
MEL	Melibiose fermentation/oxydation		
AMY	Amygdalin fermentation/oxydation		
ARA	Arabinose fermentation/oxydation		

## Annexe 4 : tableaux pour l'Identification des entérobactéries et autres bacilles à Gram négatif

api® 20 E TM

07584J - XI - 2010/05

TABLEAU D'IDENTIFICATION / IDENTIFICATION TABLE / PROZENTABELLE / TABLA DE IDENTIFICACION / TABELLA DI IDENTIFICAZIONE / QUADRO DE IDENTIFICAÇÃO  
ΠΙΝΑΚΑΣ ΤΑΥΤΟΠΟΙΗΣΗΣ / IDENTIFIKATIONSTABEL / IDENTIFIERINGSTABELL / TABELA IDENTYFIKACYJNA

% de reacciones positivas después de 18-24 / 48 h a 36°C ± 2°C / % of positive reactions after 18-24 / 48 hrs. at 36°C ± 2°C / % der positiven Reaktionen nach 18-24 / 48 h bei 36°C ± 2°C /

% de las reacciones positivas después de 18-24 / 48 H a 36°C ± 2°C / % di reazioni positive dopo 18-24 / 48 ore a 36°C ± 2°C / % de reacções positivas após 18-24 / 48 h a 36°C ± 2°C /

% θετικών αντιδράσεων μετά από 18-24 / 48 ώρες στους 36°C ± 2°C / % positiva reaktioner efter 18-24 / 48 timmar vid 36°C ± 2°C / % af positive reaktioner efter 18-24 / 48 timer ved 36°C ± 2°C /

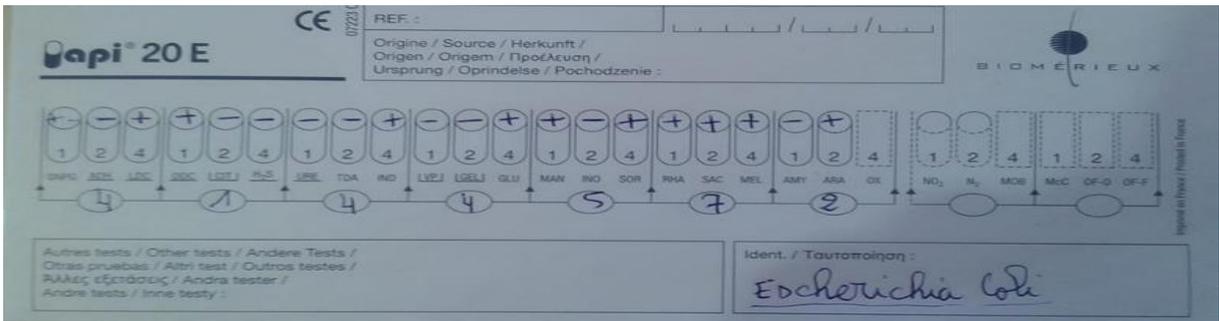
% pozytywnych reakcji po 18-24 / 48 godzinach w 36°C ± 2°C

API 20 E	V4.1	ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	HGS	URE	TDA	IND	VP	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA	OX	NC2	N2	MOB	McC	OF10	OF11
<i>Butyrivibrio fibrosolens</i>		100	0	0	85	25	0	0	0	0	0	0	100	100	0	1	99	0	92	99	100	0	100	0	100	100	100	
<i>Citrobacter davisei</i>		99	89	0	99	75	0	0	0	0	89	0	100	100	10	0	0	100	0	100	1	0	99	0	87	100	100	
<i>Citrobacter lapagei</i>		99	99	0	0	75	0	0	0	0	90	0	100	99	0	0	0	0	1	100	1	0	99	0	87	100	100	
<i>Citrobacter braaki</i>		50	45	0	99	75	81	1	0	4	0	0	100	100	1	100	100	1	91	99	99	0	100	0	95	100	100	
<i>Citrobacter freundii</i>		90	24	0	0	75	75	1	0	1	0	0	100	99	25	99	99	99	82	40	99	0	98	0	95	100	100	
<i>Citrobacter koseri/malonoticus</i>		99	75	0	100	97	0	1	0	99	0	0	100	100	25	99	99	1	1	98	99	0	100	0	95	100	100	
<i>Citrobacter koseriformis</i>		99	2	0	100	25	0	1	0	99	0	0	100	100	1	99	99	99	80	99	99	0	100	0	95	100	100	
<i>Citrobacter youngae</i>		100	50	0	1	80	80	0	0	1	0	0	100	100	0	55	100	1	0	25	100	0	85	0	95	100	100	
<i>Edwardsiella histolytica</i>		0	0	100	99	50	94	0	0	99	0	0	100	100	0	0	1	100	0	0	1	0	100	0	100	100	100	
<i>Edwardsiella tarda</i>		0	0	100	99	1	75	0	0	99	0	0	100	100	0	0	0	0	0	0	0	0	100	0	98	100	100	
<i>Enterobacter aerogenes</i>		99	0	99	98	82	0	1	0	0	85	0	99	99	99	99	99	99	99	99	99	0	100	0	97	100	100	
<i>Enterobacter amnigenus 1</i>		99	25	0	99	40	0	0	0	0	75	0	100	100	0	1	100	99	99	99	99	0	100	0	92	100	100	
<i>Enterobacter amnigenus 2</i>		99	80	0	99	80	0	0	0	0	75	0	100	100	0	99	100	1	99	99	99	0	100	0	100	100	100	
<i>Enterobacter asburiae</i>		100	25	0	99	80	0	0	0	0	10	0	100	99	25	100	0	99	0	100	100	0	100	0	95	100	100	
<i>Enterobacter cancerogenus</i>		100	75	0	99	99	0	0	0	0	89	0	100	100	0	1	100	1	1	100	100	0	100	0	99	100	100	
<i>Enterobacter cloacae</i>		98	82	1	92	90	0	1	0	0	85	0	99	99	12	90	85	96	90	99	99	0	100	0	95	100	100	
<i>Enterobacter gergoviae</i>		99	0	32	100	75	0	99	0	0	90	0	100	99	23	1	100	99	100	99	100	0	100	0	90	100	100	
<i>Enterobacter intermedius</i>		99	0	0	99	1	0	0	0	0	2	0	100	97	0	88	99	40	100	99	99	0	100	0	92	100	100	
<i>Enterobacter sakazakii</i>		100	96	0	91	94	0	1	0	25	91	10	100	100	75	8	99	99	99	99	99	0	100	0	96	100	100	
<i>Escherichia coli 1</i>		90	1	74	70	0	1	3	0	0	89	0	99	98	1	91	82	36	75	3	99	0	100	0	95	100	100	
<i>Escherichia coli 2</i>		26	1	45	20	0	1	1	0	50	0	0	99	90	1	42	30	3	3	1	70	0	98	0	5	100	100	
<i>Escherichia ferroganii</i>		96	1	99	100	1	0	0	0	99	0	0	100	99	1	0	87	0	1	99	99	0	100	0	93	100	100	
<i>Escherichia hermannii</i>		100	0	1	100	1	0	0	0	0	99	0	100	100	0	0	99	25	0	99	99	0	100	0	99	100	100	
<i>Escherichia vulneris</i>		100	30	50	0	0	0	0	0	0	0	0	100	100	0	1	95	7	95	95	99	0	100	0	100	100	100	
<i>Evangelia americana</i>		98	0	0	0	75	0	0	0	0	85	1	99	99	0	0	1	0	1	50	1	0	100	0	60	100	100	
<i>Hafnia alvei 1</i>		75	0	99	98	50	0	10	0	0	50	0	99	99	0	1	99	0	0	25	99	0	100	0	85	100	100	
<i>Hafnia alvei 2</i>		50	0	99	99	1	0	1	0	0	10	0	99	98	0	1	1	1	0	0	1	0	100	0	100	100	100	
<i>Klebsiella cryobica</i>		99	0	80	0	89	0	78	0	99	80	0	100	100	99	100	99	99	100	100	100	0	100	0	100	100	100	
<i>Klebsiella pneumoniae ssp. ozaenae</i>		94	18	25	1	18	0	1	0	0	1	0	99	96	57	66	58	20	80	97	85	0	92	0	100	100	100	
<i>Klebsiella pneumoniae ssp. pneumoniae</i>		99	0	73	0	86	0	75	0	0	90	0	100	99	99	99	99	99	99	99	99	0	100	0	100	100	100	
<i>Klebsiella pneumoniae ssp. rhinoscleromatis</i>		1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	99	100	90	90	75	75	1	99	10	0	100	0	100	100	100	
<i>Kluyvera spp.</i>		95	0	25	99	60	0	0	0	80	0	0	100	99	0	25	93	89	99	99	99	0	95	0	94	100	100	
<i>Leclercia adacaronylata</i>		99	0	0	0	0	0	1	0	99	0	1	100	99	0	2	100	66	99	99	100	0	100	0	100	100	100	
<i>Moellerella wisconsinensis</i>		97	0	0	0	40	0	0	0	15	1	0	100	1	0	0	0	100	99	0	0	0	90	0	100	100	100	
<i>Morganella morganii</i>		1	0	10	98	1	1	99	93	99	0	0	99	0	0	0	0	1	0	0	0	0	88	0	95	100	100	
<i>Pantoea spp. 1</i>		85	1	0	0	13	0	1	0	1	9	1	100	99	1	26	1	98	26	59	61	0	85	0	85	100	100	
<i>Pantoea spp. 2</i>		99	1	0	0	99	0	1	0	53	62	4	100	99	36	82	90	98	81	99	99	0	85	0	85	100	100	
<i>Pantoea spp. 3</i>		99	1	0	0	21	0	1	0	1	86	15	100	99	34	1	97	93	23	65	97	0	85	0	85	100	100	
<i>Pantoea spp. 4</i>		86	1	0	0	29	0	1	0	59	1	1	99	100	10	32	99	72	89	99	99	0	85	0	85	100	100	
<i>Proteus mirabilis</i>		1	0	0	99	50	75	99	98	1	1	82	98	0	0	0	0	1	0	0	0	0	93	0	95	100	100	
<i>Proteus penneri</i>		1	0	0	0	1	20	100	99	0	0	50	99	0	0	0	0	100	0	1	0	0	99	0	85	100	100	
<i>Proteus vulgaris group</i>		1	0	0	0	12	83	99	99	92	0	74	99	1	1	0	1	89	0	66	1	0	100	0	94	100	100	
<i>Providencia alcalifaciens/hustigiani</i>		0	0	0	0	80	0	0	100	99	0	0	99	1	1	0	0	1	0	0	1	0	100	0	96	100	100	
<i>Providencia rettgeri</i>		1	1	0	0	74	0	99	99	90	0	0	98	82	78	1	50	25	0	40	1	0	98	0	94	100	100	
<i>Providencia stuartii</i>		1	0	0	0	85	0	30	98	95	0	0	98	3	80	0	0	15	0	0	0	0	100	0	85	100	100	
<i>Rahnella aquatilis</i>		100	0	0	0	50	0	0	1	0	99	0	100	100	0	98	99	100	97	100	98	0	100	0	100	100	100	
<i>Racubeta ornitholytica</i>		100	0	99	99	99	0	85	0	100	65	0	100	100	99	100	100	100	100	100	100	0	100	0	100	100	100	
<i>Racubeta terrigena</i>		100	0	99	6	52	0	0	0	0	75	0	99	99	99	99	99	100	100	100	99	0	100	0	100	100	100	
<i>Salmonella choleraesuis ssp. anthonae</i>		98	75	97	98	75	99	0	0	1	0	0	100	99	0	99	99	1	78	0	99	0	100	0	99	100	100	
<i>Salmonella choleraesuis ssp. choleraesuis</i>		0	15	99	99	6	64	0	0	0	0	0	100	99	0	98	99	0	20	0	0	0	100	0	95	100	100	
<i>Salmonella ser. Gallinarum</i>		0	1	100	1	0	25	0	0	0	0	0	100	100	0	0	1	0	0	0	100	0	100	0	100	100	100	

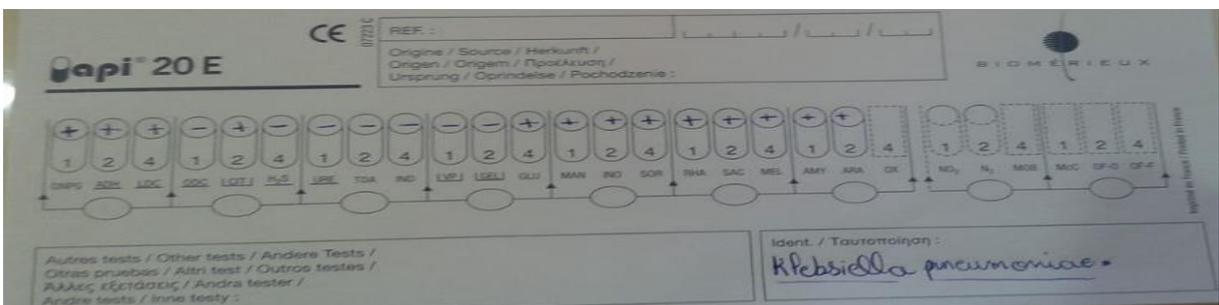
**Annexe 5: Tableau des Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition pour les entérobactéries (CA - SFM, 2010).**

Familles d'antibiotiques	Antibiotiques testés	Charge des Disques	Diamètres critiques (mm)	
			S	R
β-Lactamines	Ampicilline	10μg	≥19	<16
	Amoxicilline +Ac.clavulanique	20/10μg	≥21	<16
	Pipéracilline	75μg	≥20	<16
	Céfazoline	30μg	≥23	≤19
	Céfotaxime	30μg	≥26	<23
	Céfixime	10μg	≥25	<22
	Imipénème/Meropénème	10μg	≥24	<17
Aminosides	Amikacine	30μg	≥ 17	< 15
	Gentamicine	15μg (10UI)	≥18	<16
Quinolones	Ofloxacin	5μg	≥25	<22
	Ciprofloxacine	5μg	≥25	<22
Divers	Colistine	50μg	≥15	<15
	Furanes	300μg	≥17	≤14

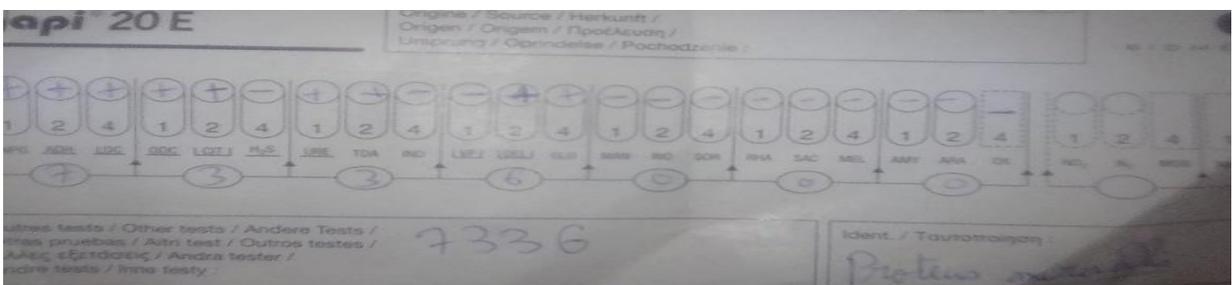
Annexes6 : fiches pour la lecture des galeries API20E .



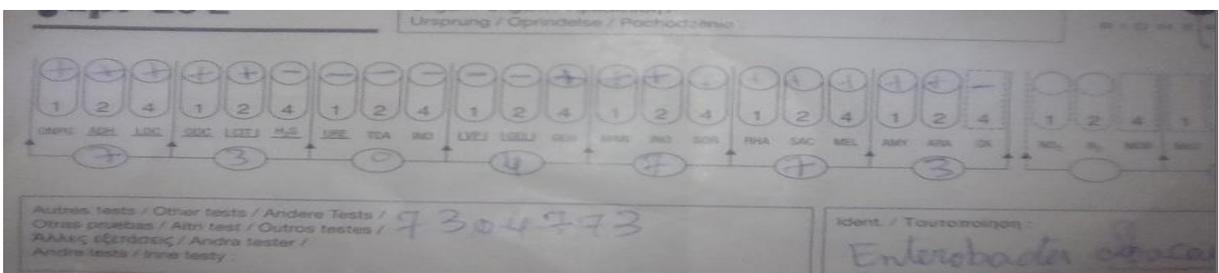
Lecture galerie API20E d'E. Coli



Lecture galerie API20E de Klebsiella pneumoniae



Lecture galerie API20E de Proteus mirabilis.



Lecture galerie API20E d'Enterobacter cloacae .

**Année universitaire : 2018/2019**

**Présenté par BOUKHELLOUF sara nezha  
TOUAIT hajer**

**Thème** : les infections urinaires chez la femme enceinte

Mémoire de fin de cycle pour l'obtention du diplôme de Master en Microbiologie appliquée

**Résumé :**

L'infection urinaire (IU) est très fréquente chez les femmes enceintes, ce qui peut provoquer des effets néfastes sur la future maman et le fœtus. L'objectif principal de cette étude est l'identification des germes responsables d'IU chez la femme enceinte. Après ensemencement sur milieu Uriselect, et l'identification biochimique, nous avons remarqué que les germes les plus fréquemment retrouvés étaient des bacilles à Gram- fermentatifs notamment les enterobactéries (91,07%) avec prédominance d'E.coli (44,64%); et plus rarement de proteus. Nous avons aussi retrouvés des coques à Gram + particulièrement les staphalocoques et les streptocoques. Les résultats de l'antibiogramme montrent une résistance importante des entérobactéries à l'amoxicilline, et à l'association amoxicilline + acide clavulanique. Pour les staphylocoques et les streptocoques une résistance assez importante a été remarquée à la pénicilline, et à la ticracilline pour les pseudomonas. En revanche la souche d'Acintobabter isolée a été sensible à tous les antibiotiques testés.

infection urinaire, antibiotiques, antibiotiques.

**Mots clés** : infection urinaire, antibiotiques, antibiotiques.

**Laboratoire de recherche** : laboratoire d'analyses médicales Dr Ben Dali (Miliana ; Wilaya de Ain Defla),

Jury d'évaluation :

**Président** : M<sup>r</sup> ROUBEH abdelkader

Maître Assistant Classe A

**Promoteur** : M<sup>me</sup> OUAZIB meriem

Maître Assistant Classe B

**Examineurs** : M<sup>r</sup> ANSEL samir

Maître Assistant Classe B