



République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université de Larbi Tébessi -Tébessa-



فakولتة العلوم التامة و علوم الطبيعة و الحياء  
FACULTE DES SCIENCES EXACTES  
ET DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE

Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie

Département : Biologie Appliquée

MEMOIRE DE MASTER

Domaine: Sciences de la Nature et de la Vie

Filière: Biologiques moléculaires

Option: Microbiologie appliquée à la santé et à l'environnement

Thème:

## Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires chez la femme enceinte

Présenté par:

**BAHLOUL AIDA**

Devant le jury:

Mme FENGHOUR H.	MAA	Université de Larbi Tébessi	Présidente
Mme SMAALI S.	MAA	Université de Larbi Tébessi	Rapporteuse
Mme CHADI H.	MAA	Université de Larbi Tébessi	Examinatrice

Date de soutenance: 23-05-2017

Année Universitaire : 2016-2017



République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université de Larbi Tébessi - Tébessa-

abced  
FSESNV

كلية العلوم الدقيقة والعلوم الطبيعية  
FACULTÉ DES SCIENCES EXACTES  
ET DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE

Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie

Département : Biologie Appliquée

MEMOIRE DE MASTER

Domaine: Sciences de la Nature et de la Vie

Filière: Sciences Biologiques

Option: Microbiologie appliquée à la santé et à l'environnement

Thème:

**Diagnostic et antibiothérapie des infections  
urinaires chez la femme enceinte**

Présenté par:

BAHLOUL AIDA

Devant le jury:

Mme FENGHOUR H.	MAA	Université de Larbi Tébessi	Présidente
Mme SMAALI S.	MAA	Université de Larbi Tébessi	Rapporteuse
Mme CHADI H.	MAA	Université de Larbi Tébessi	Examinatrice

Date de soutenance: 23-05-2017

Année Universitaire : 2016-2017

Note: 16/20

Mention: très Bien

# Dédicace

*Je dédie ce mémoire,*

*A tous ceux qui me sont proches et chers,  
mes parents, pour leur soutien permanent  
dans mes études et dans ma vie, leur  
confiance en moi, leur encouragements, et  
leur amour.*

*A ma soeur dalia et a mes frère sur tous  
yaakoub.*

*A mes chère amies : Haniya, Warda , Missa,  
Manoula, Fatoume, Noura,Chahinez,Rima,  
Nesrine, Chaima, Saliwa, Hanen, Bahya et  
tous mes camarades de 2eme années master  
microbiologie.*

---

# Remerciements

*En premier lieu nous tenons à remercier Allah, notre créateur, pour nous avoir donné la force à accomplir ce travail.*

*Ce mémoire n'aurait pas pu être réalisé sans la contribution de nombreuses personnes que nous tenons à remercier par ces quelques lignes.*

*Nous tenons à remercier vivement notre chère encadreur **Mme SMAALI** Maître Assistant à l'Université de Tébessa qui a fourni des efforts énormes, par ses informations, ses conseils et ses encouragements.*

*Nous tenons également à remercier : **Mme. FENGHOUR. H**, Maître Assistant à l'Université de Tébessa, D'avoir accepté de présider notre jury.*

***Mme CHADI. H**, Maître Assistant à l'Université de Tébessa, D'avoir accepté d'examiner notre travail.*

*Nos remerciements les plus sincères à toutes les personnes de l'hôpital **DR. KHALDI ABDELAZIZE**, surtout **Mme. LABIADHE H** pour toutes les aides qui nous ont fournies.*

*Nous sommes très reconnaissants car c'était le seul établissement qui nous a aidées dans la réalisation de ce travail.*

## الملخص

بهدف دراسة الجوانب الباثية و الميكروبيولوجية لالتهابات المسالك البولية عند النساء الحوامل في مصلحة الحمل عالية الخطورة و الأمراض النسائية بمستشفى خالد بن العزيز بمدينة تبسة خلال الفترة الممتدة من شهر جانفي 2016 إلى غاية شهر أفريل 2016.

من مجموع 549 عينة مدروسة، كانت نسبة النتائج الايجابية لفحص الخلوي البكتيري للبول 14.94%، مما يعني أن 82 من النساء الحوامل يعانون من التهاب المسالك البولية. نسبة التهابات المسالك البولية لدى النساء المقيمت في المستشفى أكثر من غيرهن (11.83% مقابل 4%)، بينما العوامل التالية: مدة الحمل، مرض السكري و جنس الجنين لم يكن لهم تأثير على نسبة التهاب المسالك البولية عند النساء الحوامل.

بالنسبة لفحوصات الميكروبيولوجية، فقد أظهرت أن الجراثيم الرئيسية المسببة هي : إشيريشيا كولي (47.56%) ، كليبيلا (4.88%) ، أنتيروباكترا (2.44%)، البروتيويس (8.54%)، بسودوموناس (4.88%)، العنقودية الذهبية (7.32%)، ستافيلوكوكيس سبروفيتيكيس (2.44%)، سيتروباكترا (1.22%)، سيراتيا (1.22%)، كانديدا البيكانس (10.98%) و باقي الفطريات الغير معرفة (8.54%).

و قد كانت اميبينام، أميكاسين، حمض الناليديكسيك، سيفوكسيتين، اوفلوكسيتين و كلورامفينول هي المضادات الحيوية الأكثر نشاطا ضد السلالات البكتيرية المعزولة.

في حين أن بيانات مقاومة هذه السلالات البكتيرية الذي تم تحديده على أساس نتائج إختبار المضادات الحيوية أظهرت أن مستوى المقاومة قد أصبح أعلى بالنسبة للبعض منهم بم فيهم : أموكسيسيلين و حمض الكالفيك، الكوتريموكسارول والكوليستين.

و على هذا الأساس من المستحسن أن يكون فرز الالتهابات المسالك البولية موسميا عند كل النساء الحوامل منذ بداية فحوصات الحمل.

**الكلمات المفتاحية :** التهابات المسالك البولية، النساء الحوامل، الفحص الخلوي البكتيري للبول، إختبار المضادات الحيوية، تبسة.

## Abstract

In order to study the epidemiological and microbiological aspects of urinary tract infections in pregnant women in the GHR (high-risk pregnancy) and gynecology departments at the DR KHALDI ABDELAZIZE Tébessa hospital, during the period from January 2016 to April 2017.

Of all 549 échantillons tested, we had a prevalence of 14.94% or 82 infected pregnant women in our study environment. These infections are higher among hospitalized than non-hospitalized women (11.83% vs. 4%). During pregnancy, diabète and fetal sex had no significant effect on the frequency of urinary infection in pregnant women.

Microbiological analyzes showed that the main germs involved were E.coli (47.56%), Klebsiella sp (4.88%), Enterobacter sp (2.44%), P. mirabilis (8.54%), Pseudomonas sp (4.88%), S. aureus (7.32%), S. saprophyte (2.44%), Citrobacter sp (1.22%), Serratia sp (1.22%), Candida albicans (10.98%) and other unidentified yeasts (8.54%).

Imipenèm, Céfoxitine, Amikacin, Nalidixique Acide, Ofloxacin and Chloramphénicol were the most active antibiotics against different bacterial strains isolated.

However, the resistance profile of these bacterial strains from realized antibiograms showed that the level of antibiotic resistance becomes higher for some of them, including Amoxicillin, Cotrimoxazole And Colistin.

For this, it is strongly recommended that screening for urinary tract infections should be systemic for all pregnant women at the first prenatal visit.

**Keywords:** Urinary Infection, Pregnant Women, ECBU, Antibiogram, Tébessa.

## Résumé

L'objectif est d'étudier les aspects épidémiologiques et microbiologiques des infections urinaires chez les femmes enceintes aux services GHR et gynécologie à l'hôpital DR KHALDI ABDELAZIZE Tébessa, durant la période allant de Janvier 2016 à avril 2017.

Sur l'ensemble des 549 échantillons testés, on a eu une prévalence de 14.94%, soit 82 de femmes enceintes infectées. Elles sont plus importantes chez les femmes hospitalisées que les non hospitalisées (11.83% contre 4 %). Ce pendant, les facteurs: période de grossesse, le diabète et le sexe de fœtus n'ont eu aucun effet significatif sur la fréquence de ces infections.

Les analyses microbiologiques ont montrée que les principaux germes en cause ont été: *E.coli* (47.56 %), *Klebsiella sp* (4.88 %), *Enterobacter sp* (2.44 %), *P.mirabilis* (8.54 %), *Pseudomonas sp* (4.88 %), *S. aureus* (7.32 %), *S. saprophyte* (2.44 %), *Citrobacter sp* (1.22 %), *Serratia sp* (1.22 %), *Candida albicans* (10.98 %) et autres levures non identifiés (8.54 %).

L'Imipenème, la Céfoxitine, l'Amikacine, l'Acide Nalidixique, l'Ofloxacine et le Chloramphénicol ont été les antibiotiques les plus actifs sur les différentes souches bactériennes isolées.

En revanche, le profil de résistance de ces isolats bactériennes, à partir des antibiogrammes réalisés, a montré que le niveau de résistance aux antibiotiques devient plus élevé pour certains d'entre eux, notamment l'amoxicilline+Acide Clavulanique, La Colistine et Le Co-Trimoxazole.

Pour ce la, il est fortement recommander que le dépistage des infections urinaires doit être systémique chez toute femme enceinte dès la première visite prénatale.

**Mots-clés:** Infection Urinaire, Femmes Enceintes, ECBU, Antibiogramme, Tébessa.

## Liste de tableaux

<b>Tableau N°</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>01</b>	La fréquence des infections urinaires en fonction des ECBU+.	<b>18</b>
<b>02</b>	Répartition des femmes enceintes atteintes des infections urinaires en fonction de la leucocyturie.	<b>18</b>
<b>03</b>	Répartition des résultats selon l'année.	<b>19</b>
<b>04</b>	Répartition des résultats d'ECBU selon le mois (2016).	<b>19</b>
<b>05</b>	Répartition des résultats d'ECBU selon la période de grossesse (2017).	<b>20</b>
<b>06</b>	Répartition des résultats d'ECBU selon l'état diabétique ou non diabétique (2017).	<b>20</b>
<b>07</b>	Présentation des résultats d'ECBU selon l'état hospitalisée ou non hospitalisée (2017).	<b>21</b>
<b>08</b>	Présentation des résultats d'ECBU selon le sexe fœtus (2017).	<b>21</b>
<b>09</b>	Facteur influence la fréquence des infections urinaires chez la femme enceinte.	<b>22</b>
<b>10</b>	Répartition générale des différents germes isolés et identifiés.	<b>23</b>
<b>11</b>	Sensibilité des souches d' <i>Escherichia coli</i> aux antibiotiques.	<b>26</b>
<b>12</b>	Sensibilité des souches de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> aux antibiotiques.	<b>27</b>
<b>13</b>	Sensibilité des souches de <i>Proteus Mirabilis</i> aux antibiotiques.	<b>27</b>
<b>14</b>	Sensibilité des souches de <i>Staphylococcus aureus</i> aux antibiotiques.	<b>28</b>
<b>15</b>	Sensibilité des souches de <i>Klebsiella sp</i> aux antibiotiques.	<b>29</b>
<b>16</b>	Sensibilité des souches de <i>Staphylococcus saprophyticus</i> aux antibiotiques.	<b>30</b>
<b>17</b>	Sensibilité d' <i>Enterobacter sp</i> aux antibiotiques.	<b>30</b>
<b>18</b>	Sensibilité des souches de <i>Citrobactersp</i> aux antibiotiques.	<b>31</b>
<b>19</b>	Sensibilité des souches de <i>Serratia sp</i> aux antibiotiques.	<b>32</b>



## Liste des figures

<b>Figure N°</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>01</b>	Schéma d'ensemble d'une coupe du rein.	<b>03</b>
<b>02</b>	Schéma présente le système urinaire du sinus rénal à la vessie.	<b>04</b>
<b>03</b>	Schéma de vessie pleine chez la femme.	<b>04</b>
<b>04</b>	Milieu de Gélose nutritif et Hektoene.	<b>17</b>
<b>05</b>	Répartition des Gram négatif et Gram positif.	<b>23</b>
<b>06</b>	Répartition des bactéries selon la famille.	<b>24</b>
<b>07</b>	Répartition des bactéries selon l'espèce.	<b>25</b>
<b>08</b>	Répartition des levures responsable de l'infection urinaire.	<b>25</b>

## Liste des Abréviations

- ✚ **AK** : Amikacine.
- ✚ **AMC** : Amoxilline + acide Clavulinique.
- ✚ **ATB** : Antibiotique.
- ✚ **API** : Application Programming Interface.
- ✚ **AX** : Amoxilline.
- ✚ **BGN** : Bactérie a Gram Négatif.
- ✚ **BU** : Bandelette Urinaire.
- ✚ **C1G**: Céphalosporines de 1<sup>er</sup> Génération.
- ✚ **C2G**: Céphalosporines de 2<sup>ème</sup> Génération.
- ✚ **C** : Chloramphenicol
- ✚ **C°** : Degré Celsius.
- ✚ **CA** : Cystite Aigue.
- ✚ **CA-SFM** : Comite de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie.
- ✚ **Chi 2** : Khi deux.
- ✚ **CF** : Cystic Fibrosis.
- ✚ **CFU** : Unité formatrice colonie.
- ✚ **CIP** : Ciprofloxacine.
- ✚ **CN** : Céfalexine.
- ✚ **CRO** : Cefriaxone.
- ✚ **CT** : Colistine.
- ✚ **CTX** : Céfotaxime.
- ✚ **CXM** : Céfuroxime.
- ✚ **E** : Ertapenem.
- ✚ **ECBU** : Examen Cytobactériologique des Urines.
- ✚ **EUCAST** : The European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing
- ✚ **F** : Nitrofurantoin.
- ✚ **FF** : Fosfomicine.
- ✚ **FOX** : Céfoxitine.
- ✚ **G** : Gentamicine.
- ✚ **GHR** : Grossesse à Haut Risque.
- ✚ **GS**: Ganglion Sentinelle.

- ✚ **I** : Intermédiare.
- ✚ **IAU** : Infection de l'Appareil Urinaire.
- ✚ **IMP** : Imipenème.
- ✚ **ITU** : Infection de Tractus Urinaire.
- ✚ **IU** : Infection Urinaire.
- ✚ **MH** : Muller Hinton.
- ✚ **mm<sup>3</sup>** : Millimole.
- ✚ **NA** : acide nalidixique.
- ✚ **NI** : Nitroxoline.
- ✚ **NOR** : Norfloxacin.
- ✚ **OFX** : Ofloxacin.
- ✚ **P** : Pinicilline.
- ✚ **PCA** : Plate Count Agar.
- ✚ **pH** : Potential of Hydrogen.
- ✚ **PNA** : Pyélonéphrite Aigue.
- ✚ **PRL** : Pipéracilline.
- ✚ **R** : Résistante.
- ✚ **RIF** : Rifampicine.
- ✚ **S** : Sensible.
- ✚ **SXT** : Co-trimoxazole.
- ✚ **TC** : Tétracycline.
- ✚ **TSH**: Thyroestimuline.
- ✚ **VA** : Vancomycine.

## Table des matières

<b>Dédicace</b> .....	<b>I</b>
<b>Remerciements</b> .....	<b>II</b>
<b>ملخص</b> .....	<b>III</b>
<b>Abstract</b> .....	<b>VI</b>
<b>Résumé</b> .....	<b>V</b>
<b>Liste des tableaux</b> .....	<b>IV</b>
<b>Liste des figures</b> .....	<b>IIV</b>
<b>Liste des abréviations</b> .....	<b>IIIV</b>
<b>Introduction</b> .....	<b>01</b>

### PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

<b>I. Les infections urinaires chez la femme</b> .....	<b>02</b>
I.1. Généralités .....	<b>02</b>
I.2. Anatomie de l'appareil urinaire femelle .....	<b>02</b>
I.2.1. Les reins .....	<b>02</b>
I.2.2. Les voies excrétrices: Calices, bassinets, uretères.....	<b>03</b>
I.2.3. La vessie .....	<b>04</b>
I.2.4. L'urètre .....	<b>05</b>
I.3. Epidémiologie .....	<b>05</b>
<b>II. Les infections urinaires chez les femmes enceintes</b> .....	<b>06</b>
II.1. Type des infections urinaires chez la femme enceinte .....	<b>06</b>
II.2. Les facteurs favorisant le développement de l'IU .....	<b>07</b>
II.2.1 Facteurs mécaniques .....	<b>07</b>
II.2.2. Facteurs hormonales .....	<b>07</b>
II.2.3. Facteurs dynamiques .....	<b>07</b>
II.2.4. Facteurs chimiques .....	<b>07</b>
II.2.5. Facteurs des défenses immunitaires.....	<b>08</b>
II.2.6. Autres facteurs liés à l'hôte .....	<b>08</b>
II.3. Les voies de contamination .....	<b>09</b>
II.3.1. La voie ascendante .....	<b>09</b>
II.3.2. La voie hématogène .....	<b>09</b>

II.3.3. La voie lymphatique.....	10
II.4. Facteurs de risques .....	10
II.4.1. Facteurs de risques liés à l'hôte .....	10
II.4.2. Facteurs de virulence .....	11

## PARTIE EXPERIMENTALE

<b>I. OBJECTIF D'ETUDE.....</b>	<b>13</b>
<b>II. MATERIEL ET METHODES.....</b>	<b>13</b>
II.1. Lieu d'étude.....	13
II.2. Population étudiée.....	14
II.3 Matériels utilisée.....	14
II.4. Prélèvements.....	15
II.5. Analyses de laboratoire.....	15
II.5.1. Analyses biochimiques.....	15
II.5.2. Examen cyto bactériologique des urines.....	15
II.5.2.1. Examen macroscopique.....	15
II.5.2.2. Examen microscopique.....	16
II.5.2.3. Examen microbiologique.....	16
II.6. Analyses statistiques .....	17
<b>III. RESULTATS.....</b>	<b>18</b>
III.1. Epidémiologie.....	18
III.1.1. Prévalence des infections urinaires dans la population étudiée .....	18
III.1.2. En fonction de la Leucocyturie .....	18
III.1.3. Distributions des infections urinaires selon l'année .....	19
III.1.4. Distributions des infections urinaires selon le mois.....	19
III.1.5 Selon la période de grossesse .....	19
III.1.6 Selon l'état ; diabétique ou non diabétique .....	20
III.1.7 Selon l'état : hospitalisées ou non hospitalisées .....	20
III.1.8 Selon le sexe fœtus .....	21
III.1.9 Facteurs influençant la fréquence des infections urinaires chez la femme enceinte.....	21
III.2. Aspect microbiologique.....	22
III.2.1. Germes en cause.....	22

III.2.1.1. Répartition générale des germes isolés et identifiés.....	22
III.2.1.2. Répartition des bactéries .....	23
III.2.1.3 Répartition des levures .....	25
III.2.2. Antibiogrammes .....	26
III.2.2.1. Sensibilité d' <i>E.coli</i> .....	26
III.2.2.2. Sensibilité de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	27
III.2.2.3. Sensibilité de <i>Proteus mirabilis</i> .....	27
III.2.2.4. Sensibilité de <i>Staphylococcus aureus</i> .....	28
III.2.2.5. Sensibilité de <i>Klebsiella sp</i> .....	29
III.2.2.6. Sensibilité de <i>Staphylococcus saprophyticus</i> .....	30
III.2.2.7. Sensibilité d' <i>Enterobacter</i> .....	30
III.2.2.8. Sensibilité de <i>Citrobacter sp</i> .....	31
III.2.2.9. Sensibilité de <i>Serratia sp</i> .....	32
<b>IV. DISCUSSION</b> .....	<b>33</b>
IV.1. Aspect épidémiologique .....	33
IV.1.1. Prévalence des infections urinaires dans la population étudiée.....	33
IV.1.2. Facteurs influençant la fréquence des infections urinaires chez la femme enceinte .....	33
IV.2. Aspect microbiologique.....	33
IV.3. Sensibilité aux antibiotiques des principales bactéries cause d'infections urinaires .....	35
A. Les entérobactéries.....	35
B. <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	38
C. Les Cocci à Gram Positive .....	38
<b>Conclusion</b> .....	<b>39</b>
<b>Recommandations</b> .....	<b>40</b>
<b>Références bibliographiques</b>	
<b>Annexes</b>	

# INTRODUCTION

# INTRODUCTION

L'infection urinaire est la colonisation bactérienne de l'urine et /ou de l'appareil urinaire (structures glandulaires ; muqueuses ou parenchymateuses) depuis les reins jusqu'au méat urétral. Elle est associée à une bactériurie supérieure à  $10^5$ /ml et une Leucocyturie supérieure à  $10^4$ /ml (KARHATE ANDALOUSSI, 2011). L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) est le seul qui permet d'affirmer le diagnostic et de guider le traitement.

Les infections urinaires sont caractérisées par leur fréquence plus élevée chez la femme que chez l'homme du fait de la conformation de l'appareil urogénital féminin. Chez la femme enceinte, elle est une pathologie ubiquitaire mais affectant plus les pays en développement due à la faible couverture prénatale, le manque de moyens de dépistage, et de traitement, etc. Elle représente la complication médicale la plus fréquente au cours de la grossesse. Elle l'expose au risque de prématurité, de mortalité périnatale et des accidents graves chez la mère.

Cependant, le pronostic sous l'influence du traitement est bon pour l'ensemble des formes cliniques. Il s'impose alors d'avoir le réflexe de les dépister précocement et les moyens nécessaires pour les traiter efficacement.

En vue de réaliser une évaluation de la prévalence des infections urinaires au cours de la grossesse, la femme enceinte à Tébessa, particulièrement aux services GHR et gynécologie à l'hôpital de Dr. KHALDI ABDELAZIZE.

Nous avons mis les objectifs suivants:

- ✚ étude de l'effet de : période de grossesse, hospitalisées ou non, diabétiques ou non, sexe de fœtus, sur la fréquence des infections urinaires chez la femme enceinte ;
- ✚ déterminer la nature des germes et évaluer leurs sensibilités.



**PARTIE**  
**BIBLIOGRAPHIQUE**

## **I. Les infections urinaires chez la femme**

### **I.1. Généralités**

L'infection urinaire est la colonisation microbienne de l'urine et /ou de l'appareil urinaire (structures glandulaires ; muqueuses ou parenchymateuses) depuis les reins jusqu'au méat urétral (KARHATE ANDALOUSSI, 2011), Car elles regroupent un ensemble hétérogène d'infections dont le point commun est la présence de germe dans le tractus urinaire (CLAIRE, 2014). Le seuil d'un germe à une concentration supérieure à  $10^5$  (UFC/ml) d'urines mises en culture (KONAN, 1995). On distingue la bactériurie asymptomatique (infection limitée aux urines vésicales), la cystite (infection des urines et de l'épithélium vésical), et la pyélonéphrite (infection du bassinet ou du parenchyme rénal) (CLAIRE, 2014).

Plusieurs termes sont utilisés pour désigner l'infection urinaire (IU). On parle: d'infection urinaire, d'infection du tractus urinaire (ITU) ou de l'appareil urinaire (IAU), de bactériurie (NIKIEMA, 2002).

### **I.2. Anatomie de l'appareil urinaire femelle**

L'appareil urinaire est l'ensemble des organes et conduit s'étendant du rein jusqu'au méat urétral. Constitué de 2 parties (KARHATE ANDALOUSSI, 2011) :

✚ **Haut Appareil:** les deux reins et les deux Uretères.

✚ **Bas Appareil:** la vessie et urètre.

#### **I.2.1. Les reins**

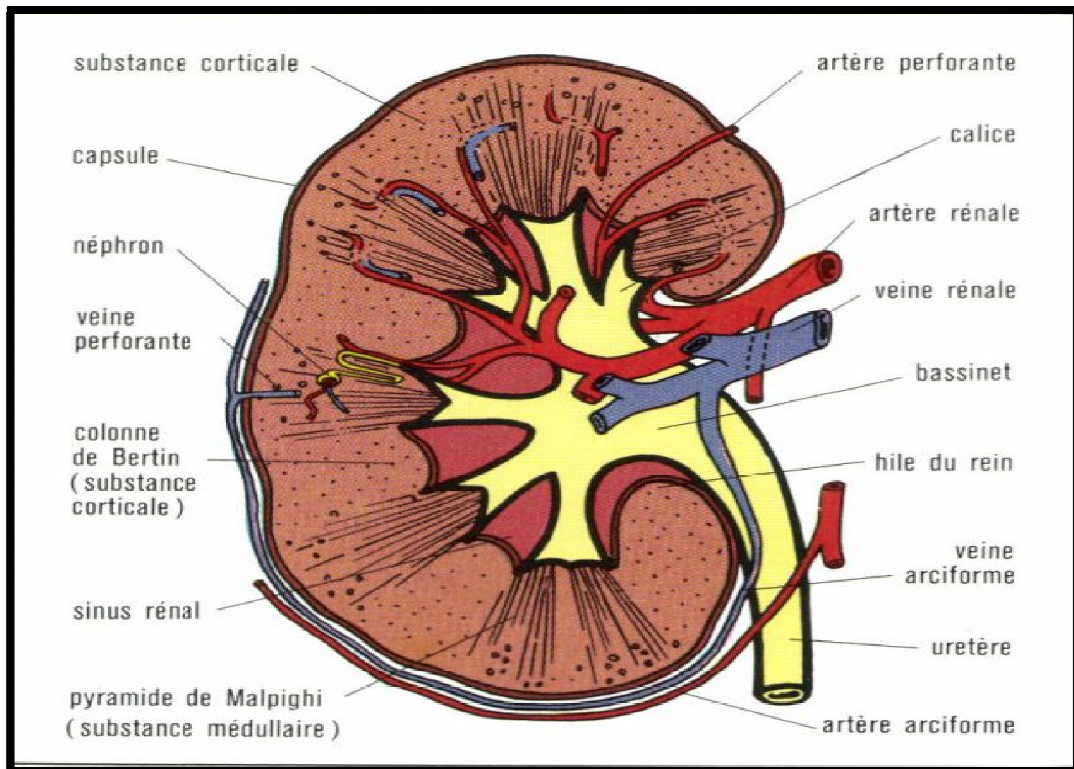
Les reins (au nombre de deux) sont situés dans la partie supérieure de la fosse lombaire, dans l'espace rétro-péritonéal en regard des deux dernières vertèbres dorsales.

En forme de haricot, de couleur rouge brun, chaque rein pèse environ 150g (**figure 1**). Ils présentent chacun (NIKIEMA, 2002) :

✚ Deux faces: antérieure et postérieure.

✚ Deux bords: externes convexes, interne concave marqué par le hile rénal.

✚ Deux pôles: supérieur et inférieur.



**Figure 1** : schéma d'ensemble d'une coupe du rein (LAROUSSE, 1976).

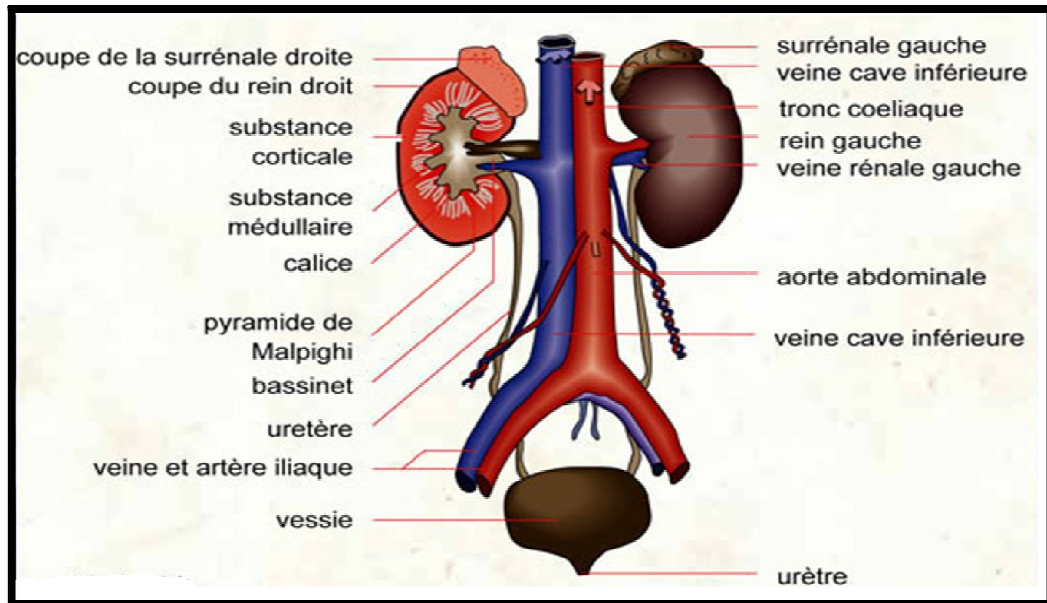
### **I.2.2. Les voies excrétrices: Calices, bassinets, uretères**

Les voies excrétrices vont du sinus rénal à la vessie (**figure 2**). Du sinus rénal partent les petits calices qui se réunissent pour former les grands calices. Ces derniers, en se réunissant vont former le bassinet qui s'ouvre dans l'uretère (NIKIEMA, 2002).

L'uretère va du hile du rein à la vessie. Le trajet de l'uretère comprend quatre portions:

- ✚ la jonction pyélo-urétérale
- ✚ l'uretère lombaire: vertical, oblique en bas et en dedans.
- ✚ l'uretère iliaque: concave en arrière sur la saillie des vaisseaux iliaques.
- ✚ l'uretère pelvien, différent selon le sexe.

## Chapitre 1: Les infections urinaires chez la femme

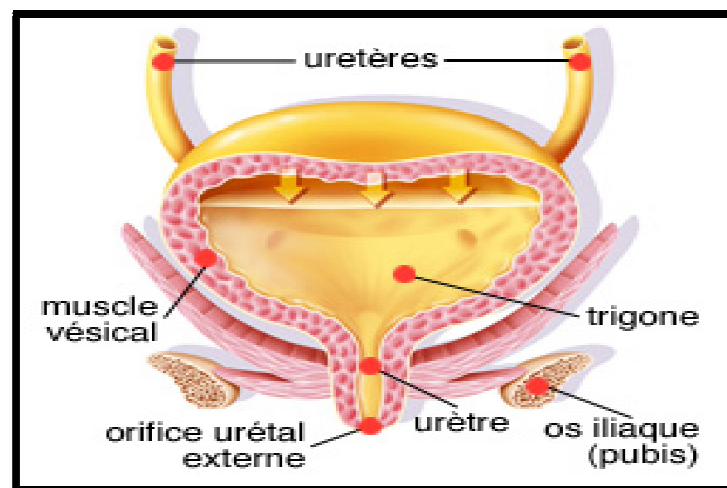


**Figure 2:** Schéma présente le système urinaire du sinus rénal à la vessie (LOUP, 2016).

### I.2.3. La vessie

La vessie se trouve à la partie antérieure du pelvis, en arrière de la symphyse pubienne et en avant du rectum, elle se situe en avant de l'utérus.

Elle présente, trois faces: supérieure, antérieure, postéro-inférieure ou basse; des bords latéraux et un sommet antéro-supérieur (NIKIEMA, 2002).



**Figure 3 :** Schéma de vessie pleine chez la femme (INFOCANCER, 2015).

## Chapitre 1: Les infections urinaires chez la femme

### I.2.4. L'urètre

C'est un conduit musculo-membraneux court, presque vertical (4 cm) allant du col vésical au périnée. La faible longueur de l'urètre féminin et la proximité étroite avec l'appareil génital expliquent, sans doute, la fréquence des IU chez la femme (NIKIEMA, 2002).

**NB:** C'est la paroi des voies urinaires (notamment la muqueuse) et le Parenchyme rénal qui sont le siège des phénomènes inflammatoires lors des IU.

### I.3. Epidémiologie

Les infections urinaires sont très fréquentes (LAVING et *al.*, 2005). Elle représente la deuxième infection en importance après les infections pulmonaires (THIRION et WILLIAMSON, 2003). Environ 150 millions de cas par an dans le monde, représentant ainsi une préoccupation de Santé Publique (LAVING et *al.*, 2005).

La fréquence et la gravité des infections urinaires varient en fonction du sexe ; elles sont rares et compliquées chez l'homme, et plutôt fréquentes et bénignes chez la femme. (CLAIRE, 2014). Leur prévalence est plus élevée chez la femme, les femmes représentant de 71 à 85% des cas (LAVING et *al.*, 2005).

Au cours de la grossesse, les infections urinaires sont favorisées par l'anatomie des voies urinaires et la stase qui en découle. Ces infections touchent 5 à 10 % des femmes enceintes (THIEBAUGEORGES et JUDLIN, 2002). Pourtant, les bactéries en cause ne diffèrent pas de celles de la femme non enceinte : *E. coli* (60 à 90 %), *Klebsiella* et *Enterobacter* (5 à 15 %), *Proteus mirabilis* (1 à 10 %) et *S. saprophyticus* (1 à 10 %) (DINH et *al.*, 2009).

Des levures (*Candida albicans*) et des *Corynébactéries* peuvent être mises en évidence dans les urines, plus fréquemment chez les immunodéprimés et les diabétiques, sans que cela traduise obligatoirement une infection. La candidurie est fréquente après un traitement antibiotique et témoigne d'un dysmicrobisme. Cependant, des cystites hémorragiques peuvent être dues à *Corynebacterium urealyticum* D2 (CAIRE, 2014).

### II. Les infections urinaires chez les femmes enceintes

La nature des germes varie selon la nature de l'infection soit communautaire ou nosocomiale.

#### II.1. Type des infections urinaires chez la femme enceinte

L'infection de l'appareil urinaire pendant la grossesse va de la bactériurie asymptomatique (BA) aux infections cliniques: cystites ou pyélonéphrites aiguës.

##### a. Bactériurie asymptomatique

La BA est défini comme la présence à un examen cyto bactériologique des urines (ECBU) d'au moins  $10^5$  germes/ml, chez une patiente sans signes cliniques. Elle concerne de 2,3 à 17,5 des femmes enceintes. Cette fréquence varie avec l'âge, la parité, période de grossesse (NIKIEMA, 2002).

##### b. Cystite

La cystite aiguë associe à la culture positive une symptomatologie du bas appareil urinaire: brûlures mictionnelles, dysuries, pollakiurie, douleurs pelviennes. Elle concerne 1,3 à 3,4% des grossesses (NIKIEMA, 2002).

##### c. Pyélonéphrite

La pyélonéphrite aiguë (PNA) est définie comme étant «un état inflammatoire d'origine infectieuse, atteignant le rein par voie canal aire plus souvent qu'hématogène, responsable d'une ischémie du rein». Cet état inflammatoire est l'expression de l'atteinte parenchymateuse du rein, et il peut être précédé de quelques heures à quelques jours par un syndrome urinaire (symptomatologie de la cystite). Elle complique 1 à 2% des grossesses, et volontiers lors du dernier trimestre, mais survient dans 70 à 80% des cas chez des patientes ayant un antécédent de bactériurie asymptomatique. L'ECBU positif s'accompagne de signes d'infection du haut appareil urinaire: fièvre, frissons, douleurs lombaires, troubles du transit. Le germe le plus souvent en cause est *Escherichia coli* (CLAIR, 2014).

### **II.2. Les facteurs favorisant le développement de l'IU**

Un grand nombre de modifications physiologiques dues à la grossesse sont responsables d'une augmentation de la prévalence des infections urinaires. Il s'agit de :

#### **II.2.1. Facteurs mécaniques**

La dilatation des voies urinaires au cours de la grossesse est un phénomène bien connu, fréquemment observé au cours de la grossesse. Cette dilatation est liée à deux causes principales :

- L'élévation de la progestérone, qui diminuerait la contractilité et la tonicité des fibres musculaires lisses et surtout la compression des uretères par l'utérus gravide sur le promontoire, l'uretère droit étant anatomiquement plus exposé que le gauche (KARHATE ANDALOUSSI, 2011).
- Un reflux vésico-urétéral plus fréquent, et une augmentation des résidus post-mictionnels par modification de la position de la vessie en fin de grossesse (CLAIR, 2014).

#### **II.2.2. Facteurs hormonales**

La progestérone diminue le péristaltisme des voies urinaires et donc le flux mictionnel favorisant ainsi la stagnation des urines, et diminue aussi le tonus sphinctérien uréthro-vésical. La dilatation des uretères et des calices rénaux est visible dès 12 semaines de grossesse. Les œstrogènes entraînent une hyperhémie du trigone vésicale favorisant l'adhérence des germes à l'urothélium (CLAIR, 2014).

#### **II.2.3. Facteurs dynamiques**

Les bactéries vont devoir remonter à contre courant du flux urinaire normal, ce phénomène sera favorisé par la pathogénicité de la bactérie : pilis, capsule, polysaccharidiques, endotoxines, et l'uréase (qui augmente le pH urinaire).

#### **II.2.4. Facteurs chimiques**

Au cours de la grossesse des modifications dans la composition des urines favorisent la pullulation microbienne. Il s'agit de (KARHATE ANDALOUSSI, 2011) :

## *Chapitre 2: Les infections urinaires chez les femmes enceintes*

- Augmentation de la concentration des acides aminés.
- La glycosurie physiologique.
- La chute du pouvoir de concentration rénale et augmentation du PH urinaire qui diminue l'activité bactéricide.

### **II.2.5. Facteurs des défenses immunitaires**

Les défenses immunitaires non spécifiques sont modifiées en grande partie sous l'influence oestrogénique.

Globalement les défenses sont stimulées au cours de la grossesse. Ainsi les capacités de la phagocytose, l'activité du système réticulo-endothélial hépatique, l'activation des monocytes circulants et les productions métaboliques des phagocytes (radicaux libres, interleukines, enzymes protéolytiques et fibronectine sont augmentées).

Les conséquences de ses modifications sont vraisemblables et complexes. L'augmentation de la gravité de ces infections à germes banals pourrait être expliquée par l'intensité particulière des phénomènes inflammatoires. Ces phénomènes sont préjudiciables pour le fœtus et peuvent conduire à un travail prématuré. Les cascades physiopathologiques impliquées dans le déclenchement des états septiques graves et particulièrement des syndromes de détresse respiratoire aigüe font appel à l'activation du système macrophage monocyte et complément au relargage de radicaux libres et d'enzymes protéolytiques au niveau endothélial.

La gravidité pourrait ainsi provoquer un état de stimulation basale de ces systèmes rendant plus facile le déclenchement au cours d'une endotoxémie ou d'une infection à germe à Gram positifs (KARHATE ANDALOUSSI, 2011).

### **II.2.6. Autres facteurs liés à l'hôte**

On a des facteurs génétiques, mécaniques, physiologiques, comportementaux (NIKIEMA, 2002) :

- Absence d'anticorps spécifiques anti-bactériens 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 rapports sexuels.



## Chapitre 2: Les infections urinaires chez les femmes enceintes

- ✚ Certaines habitudes d'hygiène (vêtements moulants, bains moussants ou à remous)
- ✚ Les facteurs loco-régionaux dont la constipation et les infections génitales chez la femme.
- ✚ Certains états pathologiques comme le diabète (en raison de la glycosurie et des anomalies de la miction), la bilharziose et les vessies neurologiques.

### II.3. Les voies de contamination

La plupart des infections de l'appareil urinaire (IAU) sont dues à des germes endogènes d'origine digestive (NIKIEMA, 2002), et parfois dues à des germes exogènes (L'infrastructure hospitalière, les équipements médicaux ainsi que le personnel soignant et les autres malades sont sources de contamination) (KONAN, 1995). Chez la femme, le réservoir des germes se situe surtout au niveau péri urétral et anal (NIKIEMA, 2002).

Les urines peuvent théoriquement être infectées par trois voies : ascendante, hématogène et lymphatique (KARHATE ANDALOUSSI, 2011).

#### II.3.1. La voie ascendante

C'est la principale voie de propagation de l'IU chez la femme (NIKIEMA, 2002). L'infection urinaire peut être induite par des toilettes intimes lors de manœuvre d'arrière en avant introduisant les germes dans le vagin et dans l'orifice urétral ou encore par la mauvaise hygiène et l'activité sexuelle (KARHATE, 2011).

L'urètre antérieur est colonisé par la flore bactérienne saprophyte des régions périnéo-vulvaires. Par reflux uréthro-vésical, les germes colonisent la vessie. Un reflux vesico-urétral permet l'infection du haut appareil urinaire. Normalement la colonisation vésicale est temporaire. Elle est éliminée par la miction. Mais les facteurs précédemment décrits, la stase urinaire en particulier, favorise l'infection.

Les germes les plus souvent en cause sont: *E. coli* (50% des cas), *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Serratia*, les *staphylocoques* à coagulase négative, *Enterococcus* et *Pseudomonas* (NIKIEMA, 2002).

#### II.3.2. La voie hématogène

L'atteinte rénale est la conséquence d'une localisation septique au cours de la grossesse. L'origine de ses embolies septiques est multiple : endocardite, foyer infectieux dentaire, digestif respiratoire ou cutané. En cas d'atteinte par voie hématogène et contrairement au

## Chapitre 2: Les infections urinaires chez les femmes enceintes

mécanisme par voie ascendante où le germe atteint la papille ; le germe dans ce cas atteint le cortex rénal et s'étend à la médullaire en 24 à 48 h et gagne la vessie avec l'émission d'urine. Ce mécanisme est actuellement rare (KARHATE ANDALOUSSI, 2011).

### II.3.3. La voie lymphatique

La propagation descendante répond au classique syndrome entéro rénal secondaire à l'existence de connexions lymphatiques entre le colon droit et le rein droit ; les météorismes les entérocolites et la constipation favorisent la pullulation bactérienne (KARHATE ANDALOUSSI, 2011).

## II.4. Facteurs de risques

### II.4.1. Facteurs de risques liés à l'hôte

Le groupe le plus important est celui des patientes ayant des antécédents d'infection avant la grossesse : 24 à 38 % des femmes qui vont présenter une bactériurie asymptomatique au cours de grossesse ont des antécédents d'infection symptomatique avant celle-ci (KARHATE ANDALOUSSI, 2011) :

- ✚ Anomalie organique ou fonctionnelle de l'appareil urinaire.
- ✚ Lithiases dans les voies urinaires.
- ✚ Reflux vésico-urétéral.
- ✚ Les ATCD de chirurgie rénale.
- ✚ Immunodépression/anomalie métabolique : diabète, infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).
- ✚ Hémoglobine < 11g / dl.
- ✚ L'antigène Lewis : contrôle fucosylation ; la présence de structures fucosylées à la surface des cellules réduit la disponibilité des récepteurs des *E. coli*. Les femmes qui n'expriment pas cet antigène sont plus exposées à l'infection urinaire.
- ✚ Manœuvres iatrogènes : endoscopie, pose d'une sonde uréthro-vésicale. Les infections sont favorisées par l'action mécanique de la sonde sur l'urothélium, les perturbations du transit urinaire (vidange vésicale incomplète), et par la 37 création d'un biofilm sur la sonde dans lequel les bactéries sont soustraites aux défenses immunitaires et aux antibiotiques.
- ✚ Âge maternel < 20 ans ou > 35 ans.

## Chapitre 2: Les infections urinaires chez les femmes enceintes

- ✚ Mauvaises conditions socioéconomiques.
- ✚ Contamination périnéale importante et continue (mauvaise hygiène).
- ✚ Troubles du comportement mictionnel : mictions rares, retenues, incomplètes.
- ✚ Rapport sexuel sans miction post coïtale.
- ✚ Vêtements moulants, constipation, diarrhée, infection vaginale.
- ✚ Race noire.

### II.4.2. Facteurs de virulence

Les uropathogènes ont des adhésines leur permettant de se fixer sur la cellule urothéliale, le plus souvent par des fimbriae. Ainsi fixées, les bactéries sont moins susceptibles d'être évacuées par le flux urinaire, bien que les cellules desquament et puissent permettre une élimination malgré l'adhérence (KARHATE ANDALOUSSI, 2011).

Les facteurs uropathogènes se déclinent en plusieurs familles moléculaires:

- ✚ Les adhésines permettent aux bactéries de se fixer sur l'épithélium vésical ou au niveau des structures rénales. L'adhésion bactérienne est l'étape préalable au développement de l'infection. Il existe 2 types d'adhésines : les fimbriae (associées à des extensions protéiques) ou les afimbriaux.
- ✚ La présence de P-fimbriae est retrouvée dans 80% des pyélonéphrites, dans 40 à 50% des cystites et dans moins de 20% des bactériuries asymptomatiques à *E.Coli*. Les P-fimbriae jouent un rôle important dans la sévérité des infections urinaires, mais surtout dans la colonisation du haut appareil urinaire. Les fimbriae de type 1 sont, quant à elles, impliquées dans la colonisation de la vessie.
- ✚ Le lipopolysaccharide est un élément retrouvé chez les espèces bactériennes Gram négatif. Il est libéré au cours de la lyse bactérienne, et est responsable d'une réaction inflammatoire importante. Cette atteinte inflammatoire se traduit par une expression clinique franche.
- ✚ L'hémolysine est une protéine cytotoxique à activité hémolytique qui inhibe l'action des cellules phagocytaires, et qui détruit les cellules des tubules rénaux. La destruction des hématies permet de mettre à disposition de la bactérie une grande quantité de fer. Ce fer sera ensuite traité par l'aérobactine, protéine bactérienne qui favorise le métabolisme oxydatif du fer. Le métabolisme aérobie de la bactérie s'améliore permettant ainsi une croissance et une virulence bactérienne plus importante.

## *Chapitre 2: Les infections urinaires chez les femmes enceintes*

---

- ✚ L'antigène capsulaire K est un polysaccharide extracellulaire excrété par la bactérie qui interagit avec les leucocytes, et neutralise ainsi la phagocytose de la bactérie.

**PARTIE**  
**EXPERIMENTAL**

# **MATERIEL ET METHODES**

### **I. L'objectif d'étude**

Dans le but d'étudier les aspects épidémiologiques et microbiologiques des infections urinaires (IU) chez la femme enceinte au service GHR (grossesse à haut risque) et gynécologie. Nous avons fixé les objectifs suivant :

- ✚ déterminer la prévalence de l'infection urinaire au cours de la grossesse chez les patientes hospitalisées (au sein du service GHR et Gynécologie) et non hospitalisées ;
- ✚ étude de l'effet de : année, mois, période de grossesse, hospitalisées ou non, diabétiques ou non, sexe de fœtus, sur la fréquence des infections urinaires chez la femme enceinte ;
- ✚ déterminer la nature des germes responsables de ces infections ;
- ✚ évaluer la sensibilité des germes identifiés aux antibiotiques testés.

### **II. Matériel et Méthodes**

Le travail est apporté les ECBU (Examen Cytobactériologique des Urines) des échantillons d'urines des femmes enceintes ont été recueillis et analysés au laboratoire d'analyse médicale à l'hôpital de **Dr.KHALDI ABDELAZIZE**

Notre étude est subdivisée en deux :

- ✚ une étude rétrospective concernant les ECBU du janvier 2016 au 31décembre 2016 ;
- ✚ une étude prospective concernant les ECBU du 01 janvier 2017 au 20 avril 2017.

Ce travail, par son caractère rétrospective, est limité par l'absence de certaines informations dans les registres du laboratoire (l'âge, période de grossesse, sexe de l'enfant, diabétique ou non, hospitalisées ou non, etc.), surtout pour la période allant du 1 janvier jusqu'au 30 décembre 2016.

#### **II.1. Lieu d'étude**

Ce travail à été réalisé au laboratoire d'analyse a l'hôpital de Dr KHALDIABDELAZIZ, situé où centre ville de la ville de Tébessa.

L'hôpital contient 417 travailleurs, 211 lits et 14 services.

### **II.2. Population étudiée**

Le recueil des prélèvements à été réalisé au niveau du laboratoire de bactériologie de l'hôpital KHALDI ABDELAZIZE, pour des femmes enceintes venues à la consultation prénatale (non hospitalisé), de service GHR et Gynécologie (hospitalisé).

### **II.3. Matériel utilisé**

#### **A. Matériel utilisé pour les prélèvements d'urines :**

- ✚ Des pots stériles.
- ✚ Un antiseptique: Solution de Dakin.
- ✚ Des compresses stériles.
- ✚ De l'eau distillée stérile.

#### **B. Matériel et réactifs pour l'ECBU :**

- ✚ Boîtes pétri.
- ✚ Pipettes pasteurs.
- ✚ Les écouvillons.
- ✚ Bandelettes réactives.
- ✚ Bec Bunsen.
- ✚ Lames et lamelles.
- ✚ Autoclave.
- ✚ Etuve.
- ✚ Réfrigérateur.
- ✚ Microscope optique.
- ✚ Agitateur.
- ✚ Disques d'antibiotiques.
- ✚ Portoirs.
- ✚ Les colorants de coloration de Gram : violet de Gentien, lugol, alcool 75%, fushin basique, huile d'immersion.
- ✚ Eau physiologique stérile.
- ✚ Milieu MacConkey.
- ✚ Milieu Chapman.
- ✚ Milieu Hektoen.



## *Matériel et méthodes*

---

- ✚ Milieu Sabouraud.
- ✚ Milieu de gélose nutritif.
- ✚ Gélose Muller Hinton.
- ✚ Api 20E, api STAPH.

### **II.4. Prélèvements**

Après lavage hygiénique des mains et toilette soignée au savon ou antiseptique doux de la région vulvaire chez la femme:

- ✚ Eliminer le 1<sup>er</sup> jet (20 ml) d'urines pour ne recueillir dans un flacon stérile que les 20 ml suivants au minimum en prenant soin de ne pas toucher le bord supérieur du récipient.
- ✚ Fermer hermétiquement le flacon, l'identifier très précisément et le porter immédiatement au laboratoire accompagné de sa prescription et de l'heure de prélèvement.
- ✚ L'identification précise du prélèvement avec le nom du patient et l'heure de prélèvement comme tout analyse biologique, un pré-requis.

### **II.5. Analyses de laboratoire**

#### **II.5.1. Analyses biochimiques**

- ✚ L'analyse biochimique est faite à l'aide des bandelettes urinaires (BU).
- ✚ Plongez la BU dans le récipient d'uriner et la retirer immédiatement.
- ✚ Tapotez la tranche de BU contre le récipient, afin d'éliminer l'urine excédentaire
- ✚ Après 30 à 3 min, on fait la lecture en tenant la BU près de l'échelle colorimétrique et on note les résultats.
- ✚ Après la lecture, la BU est jeté dans la poubelle à incinérer.

#### **II.5.2. Examen cytobactériologique des urines (ECBU)**

Analyse cytobactériologique de l'urine a pour but d'isoler et d'identifier le germe responsable de l'infection. Elle comporte un examen macroscopique et un examen microscopique.

### II.5.2.1. Examen macroscopique

Après Homogénéisation des urines par retournement ou agitation mécanique, on note l'aspect macroscopique des urines (claire, limpide, trouble, acajou, jaune paille, hématurie, contenir des filaments, des dépôts ou colorée).

### II.5.2.2. Examen microscopique « Examen cytologique »

C'est une étape importante de l'ECBU. Il comporte :

#### a. Numération des leucocytes:

L'expression quantitative de la leucocyturie s'opère par examen du culot urinaire entre lame et lamelle, à l'objectif x40. Le résultat est exprimé en leucocytes/mm<sup>3</sup>.

L'urine normale contient moins de 10 leucocytes / mm<sup>3</sup>. En cas d'infection cette valeur augmente et dépasse le seuil de 10 leucocytes/mm<sup>3</sup>.

#### b. Examen du culot urinaire :

Il permet une appréciation semi-quantitative des éléments figurés dans les urines (**annexe 1**).

#### c. Examen direct après coloration de gram.

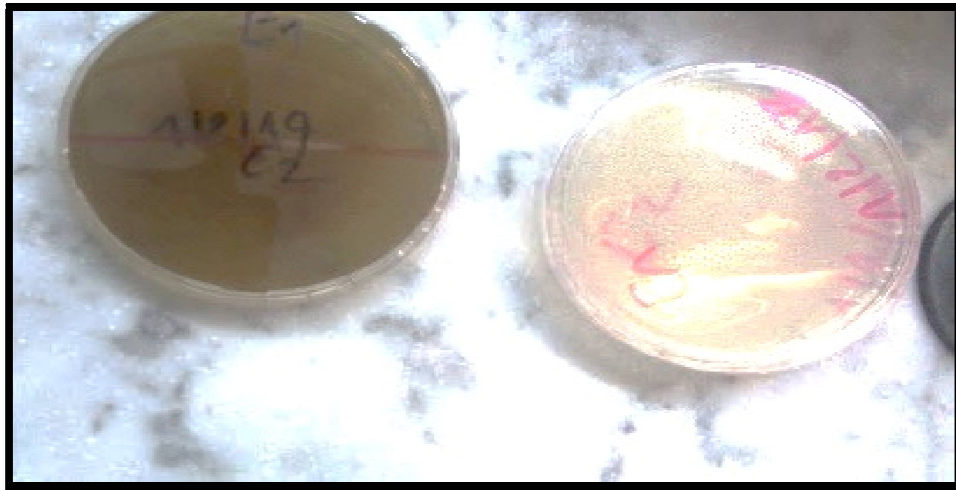
### II.5.2.3. Examen microbiologique

#### A. Uroculture

À l'aide d'une anse de platine, on ensemence parallèlement l'urine non diluée sur les milieux de culture; Hektoen, Mac Conkey et Gélose sabouraud cas des levures (**annexe 2**). Ces milieux ensemencés ont été incubés à l'étuve à 37°C pendant 18 à 24h pour les bactéries et 48h à 72h pour les levures (**annexe 3**).

Dans le cas des cultures multiples ou des doutes entre levure, *Staphylocoque* ou autres bactéries, on a utilisé le milieu gélosé Chapman (gélose sélective des *Staphylococcus*).

Les galeries API systèmes (API 20 E, API STAPH) ont été utilisées pour l'identification des souches bactériennes.



**Figure 4:** Milieu de Gélose nutritif et Hektoen (Photo personnelle).

### **B. Test de la sensibilité aux ATB (antibiogramme)**

La sensibilité de toutes les souches bactériennes aux antibiotiques a été testée par la méthode de l'antibiogramme standard par diffusion sur gélose Muller Hinton (MH).

À partir d'un isolement sur la gélose, une suspension est réalisée de 3 à 5 colonies mélangées avec 5 ml de l'eau physiologie, puisensemencées sur gélose MH.

Les disques d'antibiotiques sont posés sur les boîtes en appuyant légèrement pour assurer le contact avec le milieu. La boîte est mise à l'étuve pendant 18 à 24 heures à 37°C (**annexe 4**).

Les résultats des antibiogrammes sont exprimés sous forme de catégories cliniques retenues pour l'interprétation des tests de sensibilité in vitro (**annexe 5**).

### **6. Analyses statistiques**

La saisie et l'analyse statistique des données ont été réalisées à l'aide du logiciel MINITAB (version 17 pour Windows). Le test statistique utilisé est le test de Chi 2. Les différences ont été considérées comme significatives lorsque  $P < 0.05$ . Les fréquences de chaque variable quantitative ont été représentées graphiquement en utilisant le logiciel Excel (2007 pour Windows).

**RESULTATS**

## III. Résultats

### III.1. Aspect épidémiologie

#### III.1.1. Prévalence des infections urinaires dans la population étudiée

Du 1 janvier 2016 au 30 avril 2017, 549 échantillons d'urines des femmes enceintes ont été recueillis et analysés. Elles ont été toutes venues pour la consultation prénatale à l'hôpital de **Dr. KHALDI ABDELAZIZE**. Les résultats sont répartis dans le tableau suivant :

**Tableau 01** : La fréquence des infections urinaires en fonction des ECBU+

	Nombre	Pourcentage
<b>ECBU +</b>	82	14.94%
<b>ECBU -</b>	467	86.70%
<b>Total</b>	549	100%

D'après les résultats du **tableau 01**, il paraît que sur un total de 549 échantillons d'urines la prévalence des infections urinaires a été de l'ordre de 14.94%, soit 82 échantillons positifs à l'ECBU et 467 échantillons négatifs.

#### III.1.2. En fonction de la Leucocyturie (leucocytes)

Les résultats relatifs aux distributions des infections urinaires selon les leucocytes ;

**Tableau 02:** Répartition des femmes enceintes atteintes des infections urinaires en fonction de la leucocyturie.

Leucocyturie	Total	Fréquence
<b><math>10^3</math> à <math>10^4</math></b>	97	50%
<b><math>10^4</math> à <math>10^5</math></b>	80	41.24%
<b><math>&gt;10^5</math></b>	17	8.76%
<b>Total</b>	194	100%

Le **tableau 02**, montre que la leucocyturie a été supérieure à  $10^4$ /ml chez la plupart des malades, avec une fréquence de 50%. Mais sur les 155 patientes qui présentaient une leucocyturie élevée, seulement 82 personnes ont eu une culture positive, soit un taux de 52.9%.

## Résultats

### III.1.3. Distributions des infections urinaires selon l'année

Les résultats relatifs aux distributions des infections urinaires selon l'année ;

**Tableau 03** : Répartition des résultats selon l'année.

	2016		2017	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
<b>ECBU +</b>	61	17.18%	21	10.82%
<b>ECBU -</b>	294	82.82%	173	89.13%
<b>Total</b>	355	100%	194	100%

Le **tableau 03**, montre que la fréquence des infections urinaires chez la femme enceinte est plus importante à l'année 2016 par rapport à l'année 2017, soit 61 cas (17.18%) contre 21 cas (10.82%) pour l'année 2016 et 2017 respectivement.

### III.1.4. Distributions des infections urinaires selon le mois

Les résultats relatifs aux distributions des infections urinaires selon le mois ;

**Tableau 04** : Répartition des résultats d'ECBU selon le mois (2016).

		Jan	Fev	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Aout	Sep	Oct	Nov	Dec
<b>ECBU+</b>	<b>N</b>	7	6	8	5	7	2	6	3	6	5	2	4
	<b>%</b>	20.59	16.67	29.63	13.16	20	6.45	21.43	16.67	24	22.73	10	9.76
<b>ECBU-</b>	<b>N</b>	27	30	19	33	28	29	22	15	19	17	18	37
	<b>%</b>	79.41	83.33	70.37	86.84	80	93.55	78.57	83.33	76	77.27	90	90.24
<b>Total</b>		34	36	27	38	35	31	28	18	25	22	20	41

Les résultats du **tableau 04**, montre que le mois de mai a la fréquence la plus élevés, avec 20% (7 cas), et la plus basse au mois de juin, avec 6.45% (2 cas).

### III.1.5. Selon la période de grossesse

Les résultats relatifs aux distributions des infections urinaires selon la période de grossesse de l'année 2017;

## Résultats

**Tableau 05** : Répartition des résultats d'ECBU selon la période de grossesse (2017).

	Premier trimestre (0-3 mois)		Deuxième trimestre (4-6 mois)		Troisième trimestre (7-9 mois)	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
<b>ECBU +</b>	12	11.32%	0	0%	9	10.23%
<b>ECBU -</b>	87	88.68%	7	100%	79	89.77%
<b>Total</b>	99	100%	7	100%	88	100%

Les données enregistrées dans le **tableau 05**, montre que la fréquence des infections urinaires a été plus importante au premier trimestre (11.32%) par rapport au deuxième (0%) et troisième trimestre (10.23%).

### III.1.6. Selon diabétique ou non

Les résultats relatifs aux distributions des infections urinaires selon diabétique ou non ; Selon l'état de santé des patientes (diabétique ou non), on a trouvé que la fréquence des infections urinaires a été élevée chez les diabétiques (1 cas) que les non diabétiques (20 cas) (**Tableau 06**).

**Tableau 06** : Répartition des résultats d'ECBU selon l'état diabétique ou non (2017).

	Diabétique		Non diabétique	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
<b>ECBU +</b>	1	20%	20	10.58%
<b>ECBU -</b>	4	80%	169	89.42%
<b>Total</b>	5	100%	189	100%

### III.1.7. Selon hospitalisées ou non

Les résultats du **tableau 07**, montre que le nombre de prélèvement à ECBU+ sont plus importants chez les personnes hospitalisées (20 cas) par rapport aux personnes non hospitalisées (1 cas), soit 11.83% et 4% respectivement.

## Résultats

**Tableau 07 :** Présentation des résultats d'ECBU selon l'état hospitalisée ou non hospitalisée (2017).

	Hospitalisée		Non hospitalisé	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
<b>ECBU +</b>	20	11.83%	1	4%
<b>ECBU -</b>	149	88.17%	24	96%
<b>Total</b>	169	100%	25	100%

### III.1.8. Selon le sexe du fœtus

Les résultats relatifs aux distributions des infections urinaires selon le sexe du fœtus ;

**Tableau 08:** Présentation des résultats d'ECBU selon le sexe du fœtus.

	Male		Femelle	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
<b>ECBU +</b>	5	27.78%	15	34.88%
<b>ECBU -</b>	13	72.22%	28	65.12%
<b>Total</b>	18	100%	43	100%

D'après les résultats du **tableau 08**, la fréquence des femmes enceintes avec des fœtus femelles a été plus élevée par rapport aux fœtus males, avec 15 cas (34.88%) contre 5 cas (27.78%) respectivement.

### III.1.9. Facteurs influençant la fréquence des infections urinaires chez la femme enceinte

Les résultats de l'analyse statistique de l'effet des facteurs, sur la fréquence des infections urinaires chez la femme enceinte, sont repartis dans le **tableau 09** :



## Résultats

**Tableau 09** : Facteurs influençant la fréquence des infections urinaires chez la femme enceinte.

Facteurs	X <sup>2</sup>	DDL	P
Période de grossesse (0-3)- (4-5)- (6-9)	1.05	2	NS
Diabétique ou non	3.86	3	NS
Hospitalisée ou non	41.43	3	***
Sexe de fœtus (Male ou Femelle)	2.93	3	NS

\*\*\* :  $P < 0.001$ ; NS : non significatif ;  $X^2$  : indépendance d'homogénéité ; DDL : Degrés De Liberté ; P : probabilités.

Les résultats de l'étude statique ont montrée que les facteurs : mois, diabétique ou non diabétique, période de grossesse et sexe de fœtus n'ont pas un effet significatif sur la fréquence des infections urinaires chez les femmes enceintes (**tableau 09**) .

Ce pendant, il paraît que le facteur hospitalisées ou non hospitalisées a eu un effet hautement significatif ( $P < 0.001$ ) sur la fréquence de la maladie avec 11.83% pour les femmes hospitalisées et 4% pour les femmes non hospitalisées.

### III.2. Aspect microbiologique

#### III.2.1. Germes en cause

##### III.2.1.1. Répartition générale des germes isolés et identifiés

Les résultats relatifs aux distributions des infections urinaires selon la répartition générale des différents germes isolés et identifiés ;

## Résultats

**Tableau 10** : Répartition générale des différents germes isolés et identifiés.

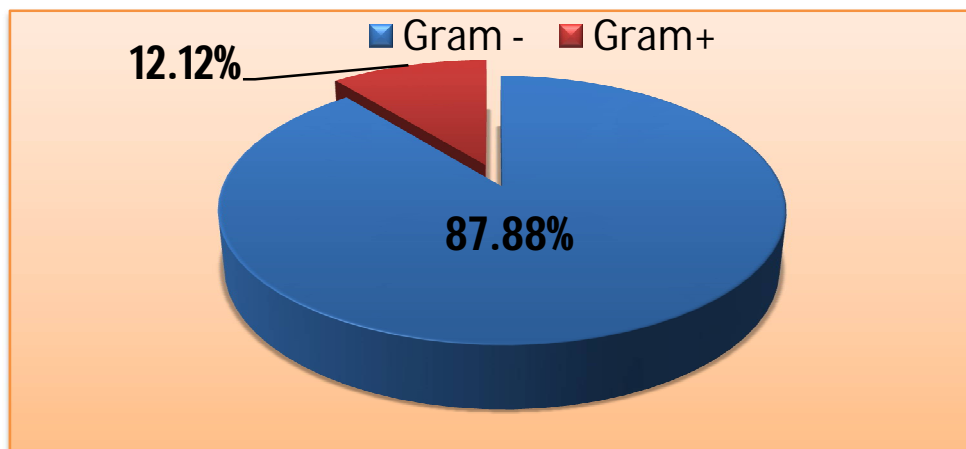
Germes identifiées	Gram	Familles (%)	Espèce	Nombre	Fréquence (%)
Bactéries (80.49 %)	Gram – (70.73%)	<i>Enterobacteriaceae</i> (65.85 %)	<i>E. coli</i>	39	47.56 %
			<i>Klebsiella sp</i>	4	4.88 %
			<i>Enterobacter sp</i>	2	2.44 %
			<i>Citrobacter sp</i>	1	1.22 %
			<i>Serratia sp</i>	1	1.22 %
			<i>Proteus mirabilis</i>	7	8.54 %
	Gram + (9.76 %)	<i>Staphylococcaceae</i> (9.76 %)	<i>S. aureus</i>	6	7.32 %
			<i>S. saprophyticus</i>	2	2.44 %
Levures (19.51 %)			<i>Candida albicans</i>	9	10.98 %
			Autre espèces non identifié	7	8.54 %
<b>Total</b>				82	100

Selon le **tableau 10**, 82 germes isolés 66 (80.49%) ont été des bactéries alors que seulement 16 germes (19.51%) ont été des levures.

### III.2.1.2. Répartition des bactéries

#### 📊 Selon la famille

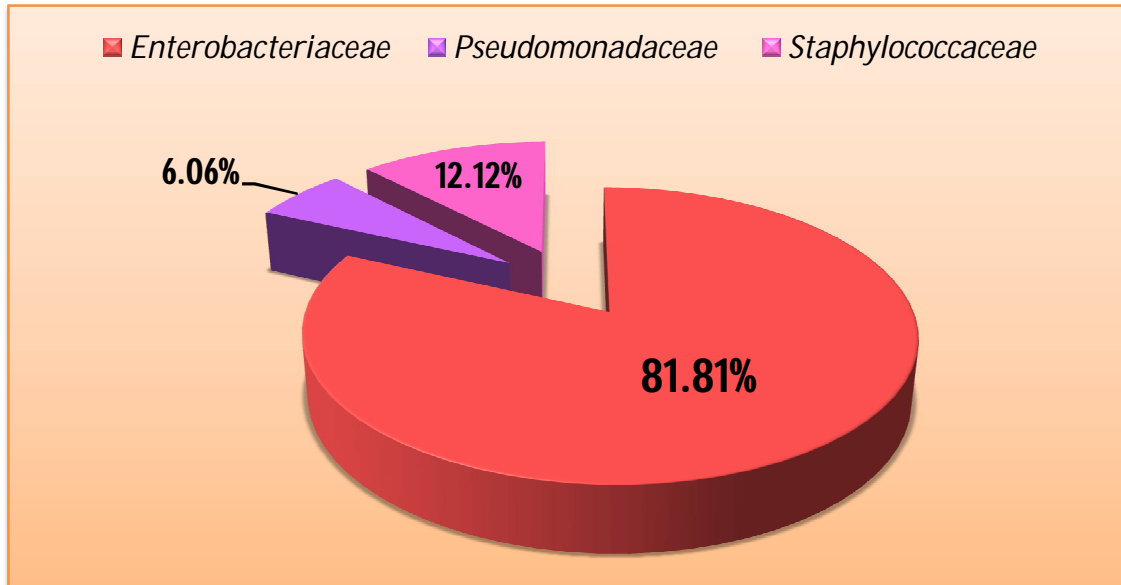
Les Gram négatives ont présenté 87.88% des bactéries isolées, soit 58 souches, alors que les Gram positives ont présenté que 12.12% des bactéries, soit 8 souches (**Figure 04**).



**Figure 04** : Répartition des bactéries Gram négatif et Gram positif.

## Résultats

En tenant compte de l'ensemble des cultures bactériennes obtenues, les entérobactéries sont les principales bactéries responsables des infections urinaires chez la femme enceinte, avec plus de 81.81% des cas. La famille *Staphylococcaceae* vient en deuxième position, avec 12.12%, suivie par les *Pseudomonadaceae* (6.06%) (**Figure 05**).



**Figure 05** : Répartition des bactéries selon la famille.

### ✚ Selon l'espèce

La nette dominance des *E.coli* a été marquée avec 59.09 %, soit 39 cas, suivi par les *Proteus mirabilis* avec 10.60 % (7 isolats), *S. aureus* avec 9.09 % (6 isolats), *Klebsiella sp* et *Pseudomonas sp* avec 6.06% (4 isolats), *Enterobacter sp* et *S. saprophyticus* avec 3.03 % (2 isolats), enfin les *Citrobacter sp* et *Serratia sp* avec 1.51 % pour chacune (**Figure 06**).

## Résultats

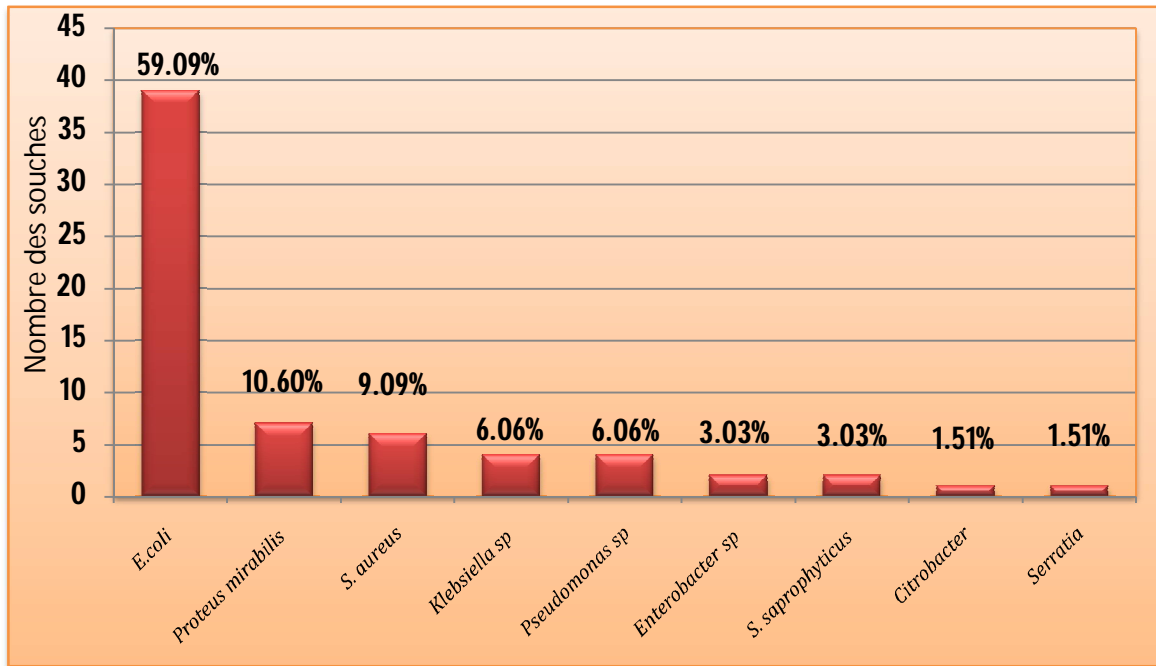


Figure 06 : Répartition des bactéries selon l'espèce.

### III.2.1.3 Répartition des levures

Les levures ont été figurées dans 19.51% des germes isolés (16 isolats). Elles ont été présentées principalement par le genre *Candida albicans* avec 56.25 %, soit 9 isolats, les autres types de levures ont été isolées dans 43.75 % (7 isolats) (Figure 07).

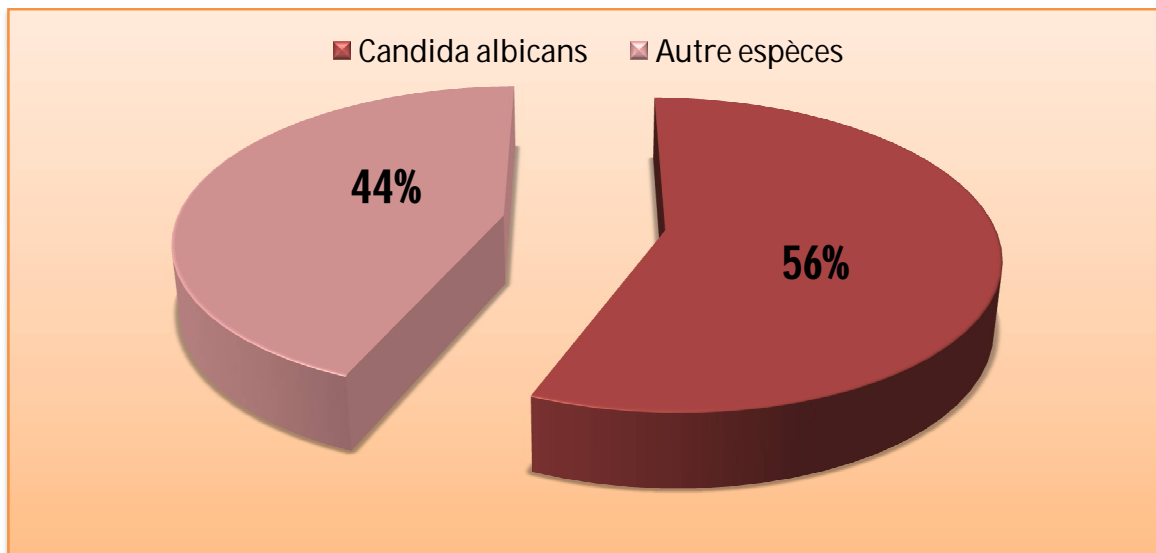


Figure 07 : Répartition des levures responsables de l'infection urinaire.

## Résultats

### III.2.2. Antibiogrammes

#### III.2.2.1. Sensibilité d'*Escherichia coli*

Tableau 11 : Sensibilité des souches d'*Escherichia coli* aux antibiotiques.

Antibiotiques	Sensible		Intermédiaire		Résistance		Total
	N	%	N	%	N	%	
Imipenème	36	94.74%	1	2.63%	1	2.63%	38
Amoxicilline + acide clavulanique	2	6.45%	2	6.45%	27	87.10%	31
Amikacine	19	70.37%	3	11.11%	5	18.52%	27
Chloramphénicol	13	76.47%	1	5.88%	3	17.65%	17
Gentamicine	2	100%	0	0%	0	0%	2
Céfuroxime	16	69.56%	0	0%	7	30.43%	23
Pipéracilline	12	42.86%	0	0%	16	57.14%	28
Amoxicilline	17	65.38%	0	0%	9	34.61%	26
Acide nalidixique	21	70%	1	3.33%	8	26.67%	30
Colistine	29	80.56%	0	0%	7	19.44%	36
Co-trimoxazole	21	63.64%	0	0%	12	36.36%	33
Nitrofuranes	31	79.49%	2	5.13%	6	15.38%	39
Ofloxacine	21	67.74%	4	12.90%	6	19.45%	31
Céfotaxime	20	86.96%	1	4.35%	2	8.70%	23
Céfoxitine	13	54.17%	3	12.50%	8	33.33%	24

Selon les résultats du **tableau 11**, les souches d'*E.coli* ont été sensibles aux : divers antibiotiques (Imipenème 94.74% (36 isolats), Chloramphénicol 76.47% (13 isolats), Colistine 80.56% (29 isolats), Co-trimoxazole 63.64% (21 isolats), l'Amoxicilline 65.38% (17 isolats)), la Nitrofuranes 79.49% (31 isolats), l'Acide Nalidixique 70% (21 isolats), l'Ofloxacine 67.74% (21 isolats), le Céfuroxime 69.56% (16 isolats), le Céfoxitine 54.17% (13 isolats), le Céfotaxime 86.96% (20 isolats), l'Amikacine 70.37% (19 isolats) et la Gentamicine 100% (2 isolats). Par contre, elles ont montré une résistance assez importante avec l'Amoxicilline + Acide Clavulanique 87.10% (27 isolats), Pipéracilline 57.14% (16 isolats) et la Co-trimoxazole 36.36% (12 isolats).

## Résultats

### III.2.2.2. Sensibilité de *Pseudomonas aeruginosa*

**Tableau 12** : Sensibilité des souches de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques.

Antibiotiques	Sensible		Intermédiaire		Résistance		Total
	N	%	N	%	N	%	
<b>Imipenème</b>	3	75%	1	25%	0	0%	4
<b>Amikacine</b>	4	100%	0	0%	0	0%	4
<b>Pipéracilline</b>	3	100%	0	0%	0	0%	3
<b>Colistine</b>	3	75%	0	0%	1	25%	4
<b>Céfotaxime</b>	3	100%	0	0%	0	0%	3

Le **tableau 12** montre que les majorités des souches *Pseudomonas* isolées sont sensibles aux : les Aminocyclitolides (l'Amikacine 100% (4 isolats)), l'Imipenème 75%, le Pipéracilline et la Céfotaxime 100% (3 isolats) et le Polymyxine (la Colistine 75% (3 isolats)).

### III.2.2.3. Sensibilité de *Proteus Mirabilis*

**Tableau 13** : Sensibilité des souches de *Proteus Mirabilis* aux antibiotiques.

Antibiotiques	Sensible		intermédiaire		Résistant		Total
	N	%	N	%	N	%	
<b>Colistine</b>	0	0%	0	0%	5	100%	5
<b>Amoxicilline</b>	0	0%	0	0%	4	100%	4
<b>Céfotaxime</b>	3	60%	1	20%	1	20%	5
<b>Amikacine</b>	4	80%	0	0%	1	20%	5
<b>Nitrofurantoin</b>	1	25%	0	0%	4	75%	5
<b>Imipénème</b>	6	100%	0	0%	0	0%	6
<b>Acide Nalidixique</b>	5	100%	0	0%	0	0%	5
<b>Chloramphenicol</b>	1	50%	0	0%	1	50%	2
<b>Ceftriaxone</b>	4	100%	0	0%	0	0%	4
<b>Ofloxacin</b>	5	75%	1	25%	0	0%	6
<b>Co-trimoxazole</b>	4	80%	0	0%	1	20%	5
<b>Céfoxitine</b>	3	75%	1	25%	0	0%	4
<b>Amoxicilline-acide clavulanique</b>	0	0%	0	0%	5	100%	5
<b>Pipéracilline</b>	1	25%	0	0%	3	75%	2

Les résultats de l'antibiogramme (**tableau 13**) ont révélé que les *P. mirabilis* isolées sont sensibles aux ; l'Imipenème 100% (6 isolats), la Ceftriaxone 100% (4 isolats), le Co-trimoxazole 80% (4 isolats), les Céphalosporines 3 isolats (la Céfoxitine 75%, la Céfotaxime 60%), les Aminocyclitolides (l'Amikacine 80% (4 isolats)), les Quinolones (l'Acide Nalidixique 100% et l'Ofloxacin 75% (5 isolats)).

## Résultats

En revanche, elles ont montré une résistance assez importante avec : l'Amoxicilline, la Colistine et l'Amoxicilline-acide clavulanique 100%, le Nitrofurantoin et la Pipéracilline 75%, et le Chloramphenicole 50%.

### III.2.2.4. Sensibilité de *Staphylococcus aureus* :

Tableau 14 : Sensibilité des souches de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques.

Antibiotiques	Sensible		Intermédiaire		Résistance		Total
	N	%	N	%	N	%	
<b>Ertapenem</b>	2	33.33%	0	0%	4	66.67%	6
<b>Ofloxacin</b>	1	100%	0	0%	0	0%	1
<b>Chloramphénicol</b>	1	100%	0	0%	0	0%	1
<b>Cysticfibrosis</b>	3	50%	0	0%	3	50%	6
<b>Rifampicin</b>	5	83.33%	0	0%	1	16.67%	6
<b>Co-trimoxazole</b>	0	0%	0	0%	1	100%	1
<b>Vancomycin</b>	4	100%	0	0%	0	0%	4
<b>Céfoxitine</b>	2	33.33%	0	0%	4	66.67%	6
<b>Acide nalidixique</b>	2	100%	0	0%	0	0%	2
<b>Amikacine</b>	4	100%	0	0%	0	0%	4

Pour les *S.aureus*, les antibiotiques les plus active ont été sensibles a les Aminosides, les Quinolones et les Vancomycines (100%), le Chloramphénicole, et a 83.33% pour les Rifampicines.

Par contre, ces souches ont montré une résistance importante avec: les Cephalosporines (la Céfoxitine 33.33%, l'Ertapenem 66.67%, la Cystic fibrosis 50%) (**tableau14**).

## Résultats

### III.2.2.5. Sensibilité de *Klebsiella sp*

**Tableau 15** : Sensibilité des souches de *Klebsiella sp* aux antibiotiques.

Antibiotiques	Sensible		Intermédiaire		Résistant		Total
	N	%	N	%	N	%	
<b>Amikacine</b>	2	66.67%	0	0%	1	33.33%	3
<b>Amoxilline + acide clavilique</b>	0	0%	0	0%	3	100%	3
<b>Acide nalidixique</b>	4	100%	0	0%	0	0%	4
<b>Ceftriaxone</b>	1	50%	0	0%	1	50%	2
<b>Cefoxitine</b>	1	25%	1	25%	2	50%	4
<b>Céfotaxime</b>	2	50%	1	25%	1	25%	4
<b>Imipénème</b>	4	100%	0	0%	0	0%	4
<b>Co-trimoxazole</b>	3	75%	0	0%	1	25%	4
<b>Cysticfibrosis</b>	0	0%	1	50%	1	50%	2
<b>Nitrofuranes</b>	1	25%	1	25%	2	50%	4
<b>Pipéracilline</b>	0	0%	0	0%	2	100%	2
<b>Colistine</b>	2	66.67%	1	33.33%	0	0%	3
<b>Ofloxacin</b>	3	75%	0	0%	1	25%	4
<b>Amoxicilline</b>	1	33.33%	0	0%	2	66.67%	3

Les souches de *Klebsiella sp* isolées sont plus sensibles à l'Acide Nalidixique 100%, l'Ofloxacin 75%, la Co-trimoxazole 75%, la Colistine 66.67%, l'Amikacine 66.67%, la Céfotaxime 50% (**tableau 15**).

Par contre, elles ont montré une résistance assez importante avec: l'Amoxicilline-Acide Clavulanique 100%, l'Amoxicilline 66.67%, la Cefoxitine 50%, le Nitrofurane 50%, la Pipéracilline 100%, et une sensibilité intermédiaire à la Cystic fibrosis 50%.



## Résultats

### III.2.2.6. Sensibilité de *Staphylococcus saprophyticus*

**Tableau 16 :** Sensibilité des souches de *Staphylococcus saprophyticus* aux antibiotiques.

Antibiotiques	Sensible		intermédiaire		Résistant		Total
	N	%	N	%	N	%	
<b>Vancomycin</b>	1	50%	0	0%	1	50%	2
<b>Ertapenem</b>	0	0%	1	50%	1	50%	2
<b>Tétracycline</b>	1	50%	0	0%	1	50%	2
<b>Rifampicin</b>	0	0%	0	0%	2	100%	2
<b>Cefalexine</b>	1	50%	0	0%	1	50%	2
<b>Cysticfibrosis</b>	0	0%	0	0%	1	100%	1
<b>Amikacine</b>	1	100%	0	0%	0	0%	1

Les résultats de **tableau 16** montrent que les *Staphylococcus saprophyticus* sont sensibles aux Cephalosporines (la Cefalexine 50% (un isolat)), les Aminosides (l'Amikacine 100% (un isolat)), la Vancomycine 50% (un isolat), et la Tétracycline 50% (un isolat). Par contre, les souches ont marqué une résistance assez importante avec: les Rifampicine 100% (2 isolats), le Cystic fibrosis 100% et l'Ertapenem 50% (un isolat).

### III.2.2.7 Sensibilité d'*Enterobacter sp*

**Tableau 17:** Sensibilité d'*Enterobacter sp* aux antibiotiques.

Antibiotiques	Sensible		Intermédiaire		Résistant		Total
	N	%	N	%	N	%	
<b>Ofloxacin</b>	2	100%	0	0%	0	0%	2
<b>Imipénème</b>	2	100%	0	0%	0	0%	2
<b>Céfoxitine</b>	2	100%	0	0%	0	0%	2
<b>Amikacine</b>	2	100%	0	0%	0	0%	2
<b>Colistine</b>	2	100%	0	0%	0	0%	2
<b>Nitrofuranes</b>	0	0%	0	0%	2	100%	2
<b>Acide nalidixique</b>	2	100%	0	0%	0	0%	2
<b>Ceftriaxone</b>	1	50%	1	50%	0	0%	2
<b>Amoxicilline</b>	0	0%	0	0%	2	100%	2
<b>Co-trimoxazole</b>	2	100%	0	0%	0	0%	2
<b>Amoxicilline + Acide Clavulanique</b>	0	0%	0	0%	2	100%	2
<b>Pipéracilline</b>	2	100%	0	0%	0	0%	2
<b>Céalexine</b>	2	100%	0	0%	0	0%	2

## *Résultats*

Les souches d'*Enterobacter sp* ont présenté une sensibilité aux Céfoxitine 100% (2 isolats), la Céfalexine 100% (2 isolats), l'Amikacine 100% (2 isolats), l'Acide Nalidixique et l'Ofloxacine 100% (2 isolats), la Co-Trimoxazole 100% (2 isolats), l'Imipénème Et la Colistine 100% (2 isolats). Par ailleurs, elles ont été résistantes aux les Nitrofuranes 100% (tableau 17).

### III.2.2.8. Sensibilité de *Citrobacter sp*

**Tableau 18 :** Sensibilité des souches de *Citrobacter sp* aux antibiotiques.

Antibiotique utilisé	Sensible		intermédiaire		Résistant		Total
	N	%	N	%	N	%	
<b>Ofloxacine</b>	1	100%	0	0%	0	0%	1
<b>Imipénème</b>	1	100%	0	0%	0	0%	1
<b>Céfoxitine</b>	1	100%	0	0%	0	0%	1
<b>Amikacine</b>	1	100%	0	0%	0	0%	1
<b>Colistine</b>	0	0%	0	0%	1	100%	1
<b>Nitrofuranes</b>	0	0%	0	0%	1	100%	1
<b>Acide nalidixique</b>	1	100%	0	0%	0	0%	1
<b>Ceftriaxone</b>	1	100%	0	0%	0	0%	1
<b>Amoxicilline</b>	0	0%	0	0%	1	100%	1
<b>Co-trimoxazole</b>	1	100%	0	0%	0	0%	1
<b>Pipéracilline</b>	1	100%	0	0%	0	0%	1
<b>Céfalexine</b>	1	100%	0	0%	0	0%	1
<b>Chloramphenicol</b>	1	100%	0	0%	0	0%	1

La bactérie *Citrobacter sp* est sensible aux antibiotiques testés : l'Imipénème, l'Amikacine, la Co-trimoxazole, la Pipéracilline, la Chloramphenicol, la Céfoxitine, la Ceftriaxone, la Céfalexine, l'Amikacine, l'Acide Nalidixique, l'Ofloxacine. Par ailleurs la résistance a été marqué avec: l'Amoxicilline, la Colistine et la Nitrofurane (tableau 18).

## Résultats

### III.2.2.9. Sensibilité de *Serratia sp*

**Tableau 19:** Sensibilité des souches de *Serratia sp* aux antibiotiques.

Antibiotique utilisé	Sensible		intermédiaire		Résistant		Total
	N	%	N	%	N	%	
<b>Ofloxacin</b>	1	100%	0	0%	0	0%	1
<b>Imipénème</b>	1	100%	0	0%	0	0%	1
<b>Céfoxitine</b>	1	100%	0	0%	0	0%	1
<b>Amikacine</b>	1	100%	0	0%	0	0%	1
<b>Colistine</b>	0	0%	0	0%	1	100%	1
<b>Nitrofuranes</b>	0	0%	0	0%	1	100%	1
<b>Acide nalidixique</b>	1	100%	0	0%	0	0%	1
<b>Cefriaxone</b>	0	0%	1	100%	0	0%	1
<b>Amoxicilline</b>	0	0%	0	0%	1	100%	1
<b>Co-trimoxazole</b>	1	100%	0	0%	0	0%	1
<b>Amoxicilline + acide clavulanique</b>	0	0%	0	0%	1	100%	1
<b>Pipéracilline</b>	1	100%	0	0%	0	0%	1
<b>Céfalexine</b>	1	100%	0	0%	0	0%	1

Selon les résultats du **tableau 19**, la bactérie *Serratia sp* est sensible aux antibiotiques: l'Imipénème, l'Amikacine, la Co-trimoxazole, la Pipéracilline, la Céfoxitine, la Céfalexine, l'Amikacine, l'Acide Nalidixique, l'Ofloxacin. Par contre elle a montré une résistance aux ; l'Amoxicilline, la Colistine, la Nitrofurane, la Cefriaxone et l'Amoxicilline + acide clavulanique.

# DISCUSSION

### IV. Discussion

#### IV.1. Aspect épidémiologique

##### IV.1.1. Prévalence des infections urinaires dans la population étudiée

Sur l'ensemble de 549 échantillons d'urines des femmes enceintes, on a eu une prévalence de 14.94%. Ce taux élevé a montré l'importance de ces types d'infection chez la femme enceinte, et qu'il pose un véritable problème de santé maternelle vue les complications possibles aussi bien chez la mère que chez le fœtus.

Les femmes enceintes sont particulièrement à risque en raison de la pression exercée par le bébé sur le système urinaire, les changements hormonaux, aussi la grossesse dilate les voies excrétrices (MAUROY et *al.*, 1996). Outre, la faible couverture prénatale et le manque de moyens de dépistage et de traitement des Lu dans les pays en voie de développement.

Dans notre étude, la limite supérieure de la leucocyturie normale retenue était de  $10^4$  leucocytes/ml d'urines. Mais sur les 155 patientes qui présentaient une leucocyturie élevée, seulement 82 personnes ont eu une culture positive. De son part, NIKIEMA (2002) a apporté une fréquence de 42.1% de leucocyturie à culture positive, sur 145 patients qui présentaient une leucocyturie supérieur à  $10^4$  l/ml

La présence de leucocytes dans les urines est le témoin de la réaction inflammatoire de la muqueuse des voies urinaires. Cependant la présence de leucocytes dans les urines n'est pas toujours due à une infection. Au cours de la grossesse, l'émission de sécrétions vaginales riches en leucocytes peut contaminer les urines (NIKIEMA, 2002).

##### IV.1.2. Facteurs influençant la fréquence des infections urinaires chez la femme enceinte

L'analyse statistique des effets des facteurs étudiés a montré que ces infections sont plus importantes chez les femmes hospitalisées que les femmes non hospitalisées. Alors que les facteurs : période de grossesse, le diabète, le sexe de fœtus n'ont eu aucun effet significatif sur la fréquence d'infection urinaire chez la femme enceinte.

## Discussion

Nos résultats sont proche de celle de SLEYUM et LAOUAR (2016), qui ont trouvés 70.84% des femmes enceintes infectées ont été Hospitalisées et seulement 29.16% non hospitalisées. Les patientes hospitalisées ont une augmentation du risque de déclarer une infection urinaire pendant la grossesse (CLAIR, 2014).

De sa part, KARHATE ANDALOUSSI (2011) a rapporté que les facteurs ; hospitalisée ou non hospitalisée et diabétique ou non n'ont eu aucun effet sur la fréquence de ces types d'infection chez la femme enceinte.

Par ailleurs, SLEYUM et LAOUAR (2016) ont indiqués une prédominance des infections urinaires durant le troisième trimestre de la période de grossesse avec une fréquence de 41,67%.

### IV.2. Aspect microbiologique

Nos résultats ont montré que les bactéries Gram négative ont été les plus abondantes par rapport aux Gram + (87.88% Contre 12.12%) présentées principalement par les entérobactéries. Nos résultats ont été supérieurs a ceux de NIKIEMA (2002) qui a trouvé 56.4% des bactéries Gram (-) et 43.6% des bactéries Gram (+).

Nous résultats a été très proche à ceux de MIRABAUD (2003), qui a rapporté que les entérobactéries ont constitué plus de 80% des germes isolés.

Ce pendant, les *Entérobactériaceae* ont été commensales au tube digestif et l'environnement, et regroupe plusieurs facteurs de virulence ; (capsule, des fimbriae, pili, des facteurs d'adhésion) (SLEYUM et LAOUAR, 2016).

KARHATE ANDALOUSSI (2011) a trouvé 67,6 % des bactéries ont été des *Escherichia coli* et 18,9 % des *klebsiella Pneumonia*. De son part, SLEYUM et LAOUAR (2016) ont apporté un pourcentage de 66.66% pour l'*E.coli*, 16,66% d'*Enterobacter sp*, 12,5% *Klebsiella pneumoniae* et seulement 4,1% pour *P. mirabilis*.

Dans le même contexte, DINH et son équipe (2009) ont mentionné que les bactéries causales sont par ordre décroissant *E .coli* entre 60-90%, *Klebsiella et Enterobacter* entre 5-15%, enfin *P.mirabilis* entre 1-10%.

## Discussion

Les souches d'*E.coli* capsulées sont capables d'échapper à la phagocytose par les polynucléaires et la diversité des sérotypes capsulaires ont joué un rôle important dans la résistance de la bactérie au pouvoir bactéricide du sérum de la femme enceinte (MARTIN et al., 2002).

La capsule de *K. pneumoniae* joue un rôle important dans la virulence de la bactérie. Son capacité d'adhésion permet leur résistance au pouvoir bactéricide du sérum (CLAIR, 2014).

L'incidence de *Proteus mirabilis* dans les infections urinaires est en relation avec la grande mobilité des *proteus* favorise leur diffusion dans l'appareil urinaire. La possession des pili augmente leur adhérence aux cellules épithéliales (KARHATE ANDALOUSSI, 2011).

Nos résultats sont inférieures à ceux de FRAISSE et leur son équipe (2011) qui à trouvé 60 % des isolats de levures ont été des *C.albicans*. Se sont des espèces saprophyte du tube digestif et du vagin (FRANÇOIS, 2013).

On doit signaler que la présence des levures dans notre travail, est due principalement aux prélèvements qui ont été provenus des patients sondés après une opération chirurgicale.

Les études de LAVIGNE et SOTTO (2005), en France, ont apporté l'incidence de ces infections a considérablement augmenté parmi les patientes hospitalisés : 8 à 26,5% des infections urinaires liées à un cathéter ou à une sonde vésicale sont causées par des levures en milieu hospitalier. *C.albicans* est le pathogène le plus fréquemment mis en évidence (environ 50% des cas).

### **IV.3. Sensibilité aux antibiotiques des principales bactéries cause d'infections urinaires**

#### **A. Les entérobactéries**

Dans notre étude, on a trouvé que les *E.coli* ont été sensibles principalement aux : Imipenème, Chloramphénicol, Colistine, Nitrofurantoin et l'Acide Nalidixique. Par contre, elles ont montré une résistance assez importante avec L'amoxicilline-Acide Clavulanique et Pipéracilline.

## Discussion

En Algérie, KARHATE ANDALOUSSI (2011) a trouvé que 92% des *E. Coli* isolés ont été résistantes à Amoxicilline. Pour l'Amikacine et Gentamicine, nos résultats ont été proches de ceux de MANSOUR et son équipe (2009), qui a les présenté parmi les agents antimicrobiens les plus efficaces dans leur étude avec 81% et 100% de sensibilité respectivement. En 2010, NORDMANN et CARRER ont trouvé une excellente activation de l'Imipenème sur l'*E.coli*

Au Tunisie, MEZGHANI MAALEJ et son équipe (2012) ont noté la résistance de cette espèce à la Colistine (12,9 %). De son part, CHIHEB (2002) a constaté la résistance de l'*E.coli* à l'Amoxicilline (46%). Cette résistance d'*E.coli* à l'Amoxicilline peut être expliqué par l'utilisation abusive et incontrôlé de ce type d'antibiotique avec ou sans avis d'un médecin.

Les *P. mirabilis* ont été sensibles aux ; Imipenème, Ceftriaxone, Co-trimoxazole, Céfoxitine, Céfotaxime, Amikacine, Nalidixique, et une résistance assez importante avec : Amoxicilline, Colistine et Amoxicilline-acide clavulaniqueet, Nitrofurantoin, Pipéracilline et Chloramphenicol.

Ces résultats sont proches de ceux de SLEYUM et LAOUAR (2016), pour les Imipenème, Ceftriaxone, Les Quinolones et Les Aminosides, D'une autre coté, les *P. mirabilis* ont montré une résistante à la Colistine.

D'un autre coté, les *P.mirabilis* ont montré une résistance assez importante avec: l'Amoxicilline, la Colistine, la Nitrofurantoin et la Co-Trimoxazole. Ce qui peut être expliqué par sa résistance naturelle à la Colistine et à la Nitrofurantoin (Communiqué de CA-SFM, 2014).

Les souches de *Klebsiella sp* isolées ont été sensibles principalement aux Quinolones, Ofloxacine, et Sulfamides triméthoprim. Par contre, elles ont montré une résistance avec l'Amoxicilline-acide clavulanique, L'amoxicilline, et Céphalosporines.

En 2016, SLEYUM et LAOUAR ont constaté une résistance la plus élevé à l'Amoxicilline (résistance naturelle), la Ticarcilline et la Pipéracilline avec une fréquence de 100% (résistance naturelle), suivi par l'Amoxicilline + acide clavulanique à 33,33% de résistance.



## Discussion

De KARHATE ANDALOUSSI (2011) a constaté que Les souches *Klebsiella* ont naturellement sensibles aux Aminosides, Aminopenicillines et aux Carboxypenicillines mais ont aussi sensibles à l'association Amoxicilline + acide Clavulanique. Les *Klebsiella* à une résistance naturelle aux Aminopenicillines (Amoxicilline) (Communiqué de CA-SFM, 2014)

Les souches d'*Enterobacter sp isolées* ont été sensibles aux Cephalosporines, Aminosides, et Quinolones. Par contre, ces souches ont montré une résistance avec Nitrofuranes, l'Amoxicilline et l'Amoxicilline-acide clavulanique.

Les résultats de NIKAIMA (2002) ont présenté un taux de résistance de 65,6% à l'Amoxicilline, et 43,7% à l'association Amoxicilline + acide clavulanique, il a constaté aussi que Toutes les souches d'entérobactéries étaient sensibles à la Nitrofurantoïne.

De SLEYUM et LAOUAR (2016) les souches d'*Enterobacter sp isolées* à partir des urines présentent un taux de résistance la plus élevé à l'Amoxicilline avec 100% (résistance naturelle) suivi par l'Amoxicilline + acide clavulanique.

Cette résistance d'*Enterobacter sp* à Nitrofurane et l'Amoxicilline peut être expliqué par l'utilisation abusive et incontrôlée de ce type d'antibiotique avec ou sans avis d'un médecin.

Les *Citrobacter* ont été sensibles aux divers antibiotiques (Imipénème, Amikacine, Co-trimoxazole, Pipéracilline, Chloramphenicol, Céfoxitine, la Ceftriaxone, la Céfalexine). Et elles ont montré une résistance assez importante avec : Amoxicilline, Colistine, Nitrofuranes

D'après d'ABBOTT (2007), les bactéries du genre *Citrobacter* sont sensibles aux Aminosides et Chloramphenicol. D'une autre coté, une résistance aux Cephalosporines et à la Ceftriaxone.

Selon les études de DIOUARA (2007), la résistance de *Citrobacter* à l'Amoxicilline associé avec l'Acide Clavulanique et à la Céfalotine (Céphalosporine de 1<sup>ère</sup> génération) n'est pas surprenante. Ce phénomène bien connu s'explique par la production d'une Céphalosporinase Chromosomique. Ils ont trouvé que les souches ont été aussi résistantes à la Co-Trimoxazole et pour la plupart des Fluoroquinolones qu'on a utilisé; par contre une

## Discussion

bonne sensibilité aux Aminosides a été trouvé.

Les *Serratia sp* ont été sensibles aux divers antibiotiques: (Imipénème, Amikacine, Co-trimoxazole, Pipéracilline, Céfoxitine, Céfalexine). Et une résistance avec : Amoxicilline, Colistine, Nitrofuranes, Cefriaxone, Amoxicilline + acide clavulanique.

Selon les études de KONAN (1995), *Serratia sp* est naturellement résistante à la Colistine, à l'Amoxicilline, Pipéracilline, Cefalotine, mais sensible ou intermédiaire à la Céfoxitine, Cephalosporine de 2<sup>ème</sup> génération.

### B. *Pseudomonas aeruginosa*

On a trouvé que les souches *Pseudomonas* isolées ont été sensibles aux : Amikacine ; Imipénème, Pipéracilline, Céfotaxime et Colistine.

Des études antérieures ont montré que les *Pseudomonas* ont une résistance naturelle aux pénicillines G, A et M, aux Céphalosporines C1G, C2G et certaines C3G, à la Co-trimoxazole, aux Macrolides, Cyclines, Chloramphénicol, aux Quinolones de première génération, Kanamycine, Rifampicine, Glycopeptides et à l'acide Fusidique (MERENS et al., 2011).

En 2015, SAVADOGO a trouvé dans ces étude des souches de *Pseudomonas aeruginosa* sensible à la l'Imipénème, à la Pipéracilline, mais résistant Céfotaxime et Amikacine.

### C. Les Cocci à Gram Positive

*S.aureus*, les antibiotiques les plus active ont été sensibles aux les Aminosides, Quinolones, Vancomycin, et Chloramphénicol. Par contre, elles ont montré une résistance importante avec Cephalosporines. C'est résultats sont différentes de ceux de NIKIEMA (2002), qui a signalé les *staphylococcus aureus* résistant à Co-trimoxazole avec 39.1% et sensible à Céfoxitine avec 91%.

Les *Staphylococcus saprophyticus* ont été sensibles principalement aux Cephalosporines. Et elles ont montré une résistance importante aux Rifampicine. En 2015, SAVADOGO a rapporté que *S. saprophyticus* sensible à la plupart des antibiotiques, elle présente une résistance naturelle à la Fosfomycin et présente également une sensibilité diminuée aux Cephalosporines.

# **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

---

## Conclusion

Les résultats de notre étude révèlent une fréquence importante des infections urinaires chez les femmes enceintes dans notre milieu d'étude avec une prévalence de 14.94%.

Les particularités épidémiologiques ont été ; la forte influence du facteur hospitalisée ou non hospitalisée, sur la fréquence des infections urinaires chez la femme enceinte. Ce pendant, les facteurs : période de grossesse, diabétique ou non et sexe de fœtus n'ont eu aucun effet significatifs sur les fréquences de ces infections.

Les germes responsables ont été en majorité les entérobactéries (65.85%) et elles ont présenté une bonne sensibilité au Imipenème, Chloramphénicol et l'Acide Nalidixique. Les *Staphylocoques* ont également été isolés (9.76%) et elles ont été fortement sensibles au Vancomycine. Ce pendant, les levures ont présenté une fréquence de (19.51%).

Nos résultats mettent en exergue le problème du choix des antibiotiques à l'absence d'identification des agents causals et l'antibiogramme.

Pour ce la, il est fortement recommandé que le dépistage des infections urinaires par ECBU, doit être systématique chez toute femme enceinte dès la première visite prénatale, et particulièrement chez les femmes les plus jeune.

---

## RECOMMANDATIONS

A l'issue de cette étude, nous espérons faire passer quelques recommandations :

### 1. Aux personnels du laboratoire

- Les mesures d'hygiène doivent être respectées strictement (lavage des mains, port de gants stériles).
- Les consignes de prélèvements stériles doivent être connues par les cliniciens, les techniciens et les infirmiers pour les transmettre aux patients, surtout aux patients âgés pour minimiser les contaminations qui perturbent les résultats de l'ECBU et causent des problèmes dans le diagnostic.

### 2. Aux autorités politico-administratives (Ministère de la santé)

- Sensibiliser la population à éviter l'automédication qui constitue un risque des échecs thérapeutiques et facilite l'émergence des résistances bactériennes ;
- Lutter contre la pénurie, dans les laboratoires d'analyses, de réactifs, de disques d'antibiogramme et pots stériles de prélèvement urinaire afin de mieux évaluer la sensibilité aux antibiotiques des germes urinaires ;
- Mettre en place un mécanisme de surveillance de la sensibilité des bactéries aux antibiotiques.
- Refaire le plus souvent possible des études similaires pour suivre l'évolution des niveaux et des mécanismes de résistance des bactéries.

### 3. A la population

- Consulter devant tout trouble mictionnel ;
- Boire beaucoup d'eau en vue de la prévention d'une éventuelle constipation, facteur favorisant d'une stase urinaire ;
- Uriner après chaque rapport sexuel ;
- Faire la toilette intime des organes génitaux vers l'anus (pour les femmes surtout).

**REFERENCES**  
**BIBLIOGRAPHIQUES**

## LISTE DES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

### 1) Abbot S.L, 2007

*Klebsiella, Enterobacter, Citrobacter, Serratia, Plesiomonas, and other Enterobacteriaceae.*  
In P. R. Murray, E. J. Baron, J. H. Jorgensen, M. A. Pfaller & M. L. Landry, *Manuel de Clinicat Microbiologie*, (2007), 9 éditions, P : 698-715.

### 2) Alinea P., 2016

« Infection urinaire de l'adulte : connaitre les particularités de l'infection urinaire au cours de la grossesse », CMIT, (2016), n° 157, n°27, P : 139-154.

### 3) BD, 2012

« Mode d'emploi : milieux en boîtes de pétri prêts a l'emploi », 2014, (en ligne) : URL : <http://www.bd.com/resource.aspx?IDX=8826>.

### 4) Biokar Diagnostics, 2012

« Fiche technique Gélose Hektoen », 2012, (en ligne): URL : [www.biokar-diagnostics.fr](http://www.biokar-diagnostics.fr)

### 5) Bryère F., Cariou G., Boiteux P., Bruyère F., Cariou G., Boiteux J.P., Hoznek A., Mignard J.P., Escaravage L., Bernard L., Sotto A., Soussy C.J., Coloby P., 2008

« Les infections bactériennes urinaires de l'adulte », Progrès en Urologie, Elsevier Masson SAS, (2008), n° 18, P : 4-8.

### 6) CA-SFM. 2012

« Comité de l'antibiogramme de la société française de Microbiologie », Paris, France, 2012, [http://www.sfm-microbiologie.org/UserFiles/files/casfm/CASFM\\_2012.pdf](http://www.sfm-microbiologie.org/UserFiles/files/casfm/CASFM_2012.pdf)

### 7) Caron F., Galperie T., Thierno M., 2008

« Diagnostic et ATBthérapie des infections urinaires bactériennes communautaires chez l'adulte », agence française de sécurité sanitaire des produits de santé de France, (2008).

### 8) Caron F., Galperie T., Thierno M., 2015

« Infection urinaire au cours de la grossesse », société de pathologie infectieuse de langue Française de France, (2015).

**9) Claire M., 2014**

« Infections urinaires gravidiques : analyse de leur prise en charge dans le service d'hospitalisation des grossesses du CHU Estaing `a Clermont-Ferrand», Mémoire de master : Sage-femme, France, Université d'auvergne – Clermont : Ecole de sage-femme de Clermont-Ferrand, (2014).

**10) Colau J.C., 1991**

«La bactériurie de la femme enceinte : quand et comment la traiter ?», Méd Mal Infect, (1991), n°21, P : 142-148.

**11) Collet B., Nebout G., Liabeuf G., Fantino B., Ogier P.D. Et Mabriez J.C., 1996**

«Infection urinaire en ville : enquête sur le diagnostic et le traitement. 26<sup>me</sup> partie : examen cytotactériologique des urines en pratique courante», Méd. Mal Infect, (1996), n° 26, P : 817-821.

**12) Daniel J., Thirion G., Williamson D., 2003**

«Les infections urinaires : une approche clinique», Pharmacothérapie, Pharmactuel, (2003), vol 36, n°5, P : 246-255.

**13) Dinh A., Bauman R., Daou S., Salomon J., Bruyère F., Bernard L., 2009**

«Règles de prescription des ATB à visée urologique chez la femme enceinte», Progrès en Urologie\_FMC, (2009), vol 19, P 118-122.

**14) Dongue H.S., 1999**

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

**15) Dunne W. M., 1995**

« Laboratory diagnosis of ITU in children», Clin Microbiol Newsl, (1995), n° 17 (10), P : 73-80.

**16) El Kharrat D., Arrouy L., Benhmou F., Dray A., Grenet J., Le corre A., 2003**

«Épidémiologie de l'infection urinaire communautaire de l'adulte en France», Faculté du médecin dans les Services d'urgences (SAU), (2003).



**17) Etienne M., Merens A., 2014**

«Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes commentaires de l'adulte», recommandation, société de pathologie infectieuse de langue Française de France, (2014).

**18) François L., Brandstätter H., Bréchet A.C., Huttner A., 2013**

«Infections urinaires», Département de médecine communautaire, de premier recours et des urgences Service de médecine de premier recours, HUG, (2013), n°2, P : 1-12.

**19) Fransse T., Brandstätter H., Bréchet A.C., Huttner A., Lavigne J.P., Moing V., Sotto A., 2011**

« Recommandation de comité d'infectiologie de l'AFU, diagnostic, traitement, et suivie de candidurie », Elsevier Masson SAS, (2011), n° 21, P : 314-321.

**20) Indicia, 2012**

« MILIEU DE CHAPMAN », 2012, Fiche technique, Microbiologie - Détection de *Staphylococcus aureus*, laboratoire humeau, P : 2.

**21) Indicia, 2012**

« MILIEU DE SABOURAUD », 2012, Fiche technique, Microbiologie. Dénombrement des levures et des moisissures, laboratoire humeau, P : 2.

**22) Indicia, 2012**

« MILIEU DE MUELLER-HINTON », Fiche technique, Microbiologie, L'Antibiogramme, laboratoire humeau, P : 2.

**23) Indicia, 2010**

« MILIEU DE MUELLER-HINTON », Fiche technique, Microbiologie, L'Antibiogramme, laboratoire humeau, P : 2.

**24) InfoCancer, 2015**

« Tumeurs de la vessie », (2015), (en ligne) : URL : [www.arcagy.org/infocancer/localisation/rien\\_et\\_voie\\_urinaires/cancervessie/maladie/la\\_vessie.html](http://www.arcagy.org/infocancer/localisation/rien_et_voie_urinaires/cancervessie/maladie/la_vessie.html), 2016

**25) Karhate Andaloussi M., 2011**

« L'infection Urinaire Au Cours De La Grossesse » These de Doctorat En Medecine, Faculte de Medecine et de Pharmacie Fes, Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, Maroc. P: 196.

**26) Konan K., 1995**

« Prévalence de l'infection urinaire: chez des sondes dans le service d'urologie du chu de cocody : étude préliminaire », Université nationale de cote d'ivoire, (1995), P 10-26.

**27) La Rousse, 1976**

« Les grandes encyclopédies », Paris librairie La ROUSE, (1976), vol 20, P : 11573, ISBN10 : 2030009172.

**28) Lavigne J.P., Moing V., Sotto A., 2005**

« Quels antibiotiques utiliser en pratique courante dans les infections urinaires communautaires en France ? », Spectra Biologie, (2005), n° 146, P : 18-23.

**29) Laving P.Ph., Lemoing V., Setto A., 2005**

« Quels ATB utiliser en pratique courant dans les infections urinaires communitaires en France ? », sepectra biologie, (2005), n° 146, P: 18-23.

**30) Loup B., 2016**

« Appareil urinaire », (2016), (en ligne) : URL : [www.Slideplayer.fr/slide/37537314,2017](http://www.Slideplayer.fr/slide/37537314,2017).

**31) Martin C, Pourriat J. L, Bruder N et Orlando B., 2002**

« Pratique de la réanimation et de la médecine d'urgence », Edition ARNETTE groupe liaisons S.A., (2002), P 163-166.

**32) Mauroy B., Beuscart C., Biserte J., Colombeau P., Cortess A., Delans V., Fendler J.P., Mangin P., Mouton Y., Tostain J., 1996**

« L'infection urinaire chez la femme enceinte », comité d'urologie de la femme (CUROF), (1996), vol : 6, P : 607-622.

**33) Nikaema A., 2002**

« Aspects épidémiologiques et bactériologiques des infections urinaires chez la femme enceinte. Au Service de Santé Maternelle et Infantile du : Centre Médical Saint Camille de Ouagadougou », Thèse de doctorat : section pharmacie de Burkina-Faso, Université de Ouagadougou, (2002).

**34) Mirabaud M I., 2003**

« Entérobactéries à bêta-lactamases à spectre élargi en pédiatrie en 1996 », Thèse de doctorat en médecine, Université de Genève, Faculté de médecine, Section de médecine clinique, Département de Pédiatrie, (2003), p 10-20.

**35) René C., Alain M., Yves P., 2005**

« Les difficultés d'interprétation de l'ECBU », Les difficultés d'interprétation de Bactériologie, Elsevier SAS, (2005), n° 370, P : 21-26.

**36) Secon E., 2010**

« Infection urinaire de la femme enceinte », Journaliste scientifique de paris, Opsionbio, (2010), n° 434, P : 12.

**37) Sleyum S. N., Laouar S., 2016**

« Infection urinaire chez la femme enceinte à propos de 24 cas colligés au laboratoire d'El-Mansoura (mère-enfant) Constantine », Mémoire de Master, Département de Microbiologie, Université des Frères Mentouri Constantine, (2016).

**38) Therion Dj. G. et Williamson D., 2003**

« Les infections urinaires : une approche clinique », Montriel québec pharmactuel, (2003), vol 36 n°5, P : 246-247.

**39) Thiébaugrages O., Judlin Ph., 2002**

« Infection urinaire et grossesse », La lettre de gynécologue, (2002), n°271, P : 32-34.

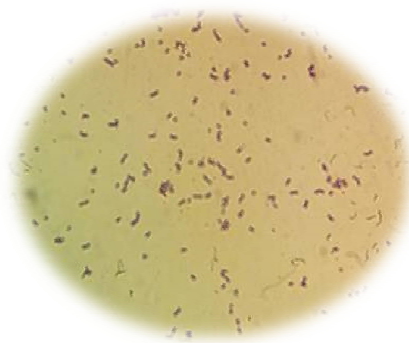
# ANNEXES

**Annexe 01**

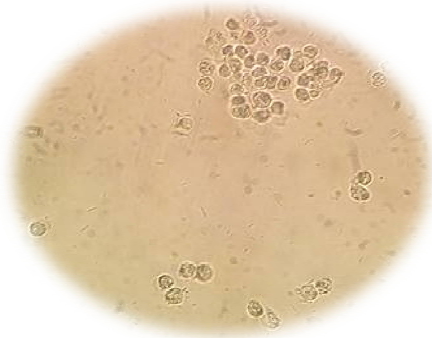
**Les éléments figurés dans les urines sous microscope optique.**



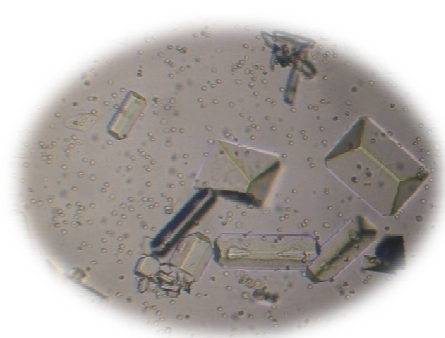
***Candida albicans***



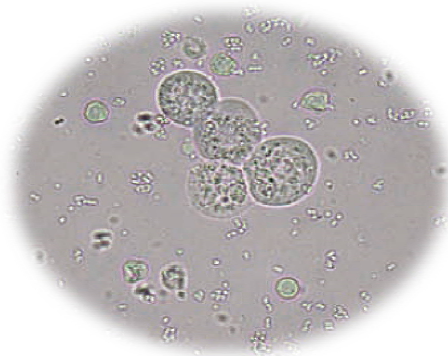
**BGN après coloration de Gram**



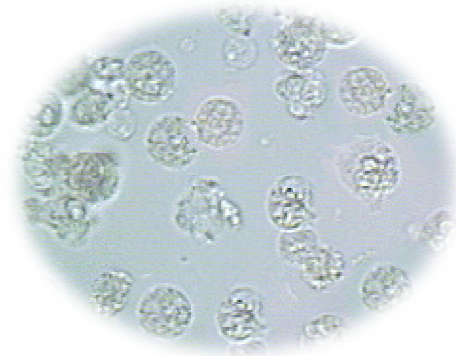
**Globule blanc**



**Les cristaux**



**Cellules épithéliales**



**Les leucocyte**

## Annexe 02

### Milieux de culture utilisés.

#### 1) Milieu *MacConkey agar* (BD, 2014)

La MacConkey II Agar (gélose MacConkey II) est un milieu différentiel sélectif servant à l'isolement et à la différenciation des *Enterobacteriaceae* et de nombreux autres bâtonnets Gram-négatifs issus d'échantillons cliniques.

Formule\* par litre d'eau purifiée

Digestion pancréatique de gélatine .....	17g
Digestion pancréatique de caséine .....	1.5g
Digestion peptique de tissu animal .....	1.5g
Lactose .....	10g
Sels biliaires .....	1.5g
Chlorure de sodium .....	5g
Rouge neutre .....	0.03g
Cristal violet .....	0,001g
Gélose .....	13,5g

pH 7,1 ± 0,2

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

Incuber les boîtes de Pétri à l'abri de la lumière, à 35 ± 2 °C pendant 18 à 24 h, d'avantage si nécessaire (ne pas utiliser la MacConkey II Agar sous une atmosphère enrichie en CO<sub>2</sub>).

#### 2) Milieu de Chapman (INDICIA, 2012)

Le milieu de Chapman est utilisé pour l'isolement des *Staphylocoques* pathogènes qui donnent des colonies jaunes par fermentation du mannitol et virage du rouge de phénol. Sa forte teneur en chlorure de sodium inhibe la croissance de la plupart des autres espèces.

Ingrédients\* en grammes par litre d'eau distillée ou déminéralisée.

Peptones .....	10g
Extrait de viande de bœuf .....	1g
D-mannitol .....	10g
Chlorure de sodium .....	75g
Rouge de phénol .....	0,025g
Agar .....	15g

0,2±pH final à 25°C : 7,4

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

Le milieu en flacons se conserve entre 15 et 25°C et les boîtes entre 2 et 8°C jusqu'à la date d'expiration indiquée sur l'emballage.

### 3) **Gélose Hektoen** (BIOKAR, 2012)

La gélose Hektoen est un milieu d'isolement des *Salmonelles* et des *Shigelles*, bien que de nombreuses bactéries à Gram négatif puissent se développer sur ce milieu. L'identification d'entérobactéries pathogènes repose sur le non utilisation des glucides présents dans le milieu.

En\* g par litre d'eau distillée

Protéase peptone .....	12g
Extrait de levure.....	3g
Chlorure de sodium.....	5g
Thiosulfate de sodium .....	5g
Sels biliaires .....	9g
Citrate de fer III et d'ammonium .....	1.5g
Salicine .....	2g
Lactose .....	12g
Saccharose .....	12g
Fuschine acide .....	0.1g
Bleu de bromothymol .....	0.065g
Agar .....	14g
Eau distillée .....	1000ml

pH du milieu prêt-à-l'emploi à 25°C : 7,4 ± 0,2.

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

Incuber à 37°C pendant 24 heures, Selon les normes appliquées, l'incubation peut être poursuivie jusqu'à 48 heures.

### 4) **Milieu Sabouraud** (INDICIA, 2012)

La gélose Sabouraud permet la croissance et l'isolement d'une grande variété de levures et moisissures.

Ingrédients\* en grammes par litre d'eau distillée ou déminéralisée.

Peptone de caséine .....	5g/L
Peptone de viande .....	5g/L
Glucose monohydraté .....	40g/L

Agar ..... 15g/L

0,2±pH final à 25°C : 5,6.

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

Incubation 72 heures à 20-25°C.

### 5) Gélose Muller Hinton (INDICIA, 2012)

La gélose Mueller-Hinton est le milieu de référence pour les tests de sensibilité des germes aux antibiotiques et sulfamides. Sa formulation est conforme aux recommandations du CLSI, du CA-SFM ou de l'EUCAST. Elle peut également être additionnée de sang pour réaliser l'antibiogramme des germes fragiles, tels que *Haemophilus influenzae*, *Neisseria* et *Streptococcus pneumoniae*.

Ingrédients\* en grammes par litre d'eau distillée ou déminéralisée.

Peptone ..... 17,5 g/L

Extrait de viande ..... 2 g/L

Amidon ..... 1,5 g/L

Agar ..... 17 g/L

0,1±pH final à 25°C : 7,3.

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

Incuber selon les recommandations du protocole choisi, en général à 37°C pendant 18 à 24 heures.

### 6) Gélose nutritif (INDICIA, 2010)

La gélose PCA (Plate Count Agar) est un milieu recommandé pour le dénombrement standardisé des bactéries dans l'eau, les produits laitiers et les aliments, les produits cosmétiques ou pharmaceutiques.

Ingrédients\* en grammes pour un litre d'eau distillée ou déminéralisée.

Peptone de caséine ..... 5 g/L

Extrait de levure ..... 2,5 g/L

Glucose..... 1 g/L

Agar ..... 15 g/L

0,2±pH final à 25°C : 7,0.

\*Ajustée et/ou complétée en fonction des critères de performances imposés. Incubation 72

1°C.± 3 heures à 30±.



### Annexe 03

#### Les étapes de l'uroculture (Photo personnelle).



Les trois milieux Gélose nutritif, Mac conkey et *Candida* : ont été coulé et les boîtes de pétri ont été marqués selon nombre de patients.



Les milieux ont été ensemencés par un ecovillon, puis incubé à 37°C pendant 24h pour le milieu Hektoene et 48h pour le milieu candida.



Resultats après incubation (*E.coli* sur Gélose Nutritif, Mac conkey et Hektoene).

## Annexe 04

### Les étapes de l'antibiogramme (Photo personnelle).



Des colonies du germe à étudié on été prélevé et dissocié dans 10 ml d'eau distillée.



Après agitation les boites de gélose MH ont été étalées par un écouvillon.



Les disques d'ATB à tester ont été déposés et incubés à 37°C pendant 24h.

### Annexe 5

**Tableau des valeurs critiques, diamètres et zones d'inhibition des entérobactéries.**  
(Communiqué du CFA-SFM, 2012)

Famille	Antibiotique	Charge de disque	Sigle	Concentrations critiques (mg/l)		Diamètres Critiques (mm)	
				S	R	S	R
<b>Céphalosporines</b>	Céfuroxime	30 µg	<b>CXM</b>	≤ 8	> 8	≥22	<22
	Céfoxitine	30 µg	<b>FOX</b>	≤ 8	> 32	≥22	<15
	Céfotaxime	30 µg	<b>CTX</b>	≤ 1	> 2	≥26	<23
<b>Macrolides</b>	Erythromycine	15 UI	<b>E</b>	≤1	>4	≥22	<17
<b>Fluoroquinolones</b>	Ciprofloxacine	5 µg	<b>CIP</b>	≤0.5	>1	≥25	<22
	Norfloxacine	5 µg	<b>NOR</b>	≤0.5	>1	≥25	<22
<b>Pénicillines</b>	Amoxicilline	25 µg	<b>AMX</b>	≤4	>8	≥21	<16
	Pipéracilline	75 µg	<b>PIP</b>	≤8	>16	≥20	<16
	Amoxicilline/ac. clavulanique	20/10µg	<b>AUG</b>	≤4/2	>8/2	≥21	<16
	Pénicilline	6 µg	<b>P</b>	≤0.25	>2	≥29	<18
<b>Lincosamides</b>	Clindamycine	2 UI	<b>CM</b>	≤2	>8	≥15	<15
	Lincomycine	15 µg	<b>L</b>	≤2	>8	≥21	<17
<b>Aminosides</b>	Amikacine	30 µg	<b>AK</b>	≤8	>16	≥17	<15
	Gentamicine	15 µg	<b>GEN</b>	≤2	>4	≥18	<16
<b>Quinolones</b>	Acide Nalidixique	30 µg	<b>NA</b>	≤8	>16	≥20	<15
<b>Polypeptides</b>	Colistine	50 µg	<b>COT</b>	≤2	>2	≥15	<15
<b>Glycopeptides</b>	Vancomycine	30 µg	<b>VA</b>	≤4	>8	≥17	-
<b>Tétracyclines</b>	Tétracycline	30 UI	<b>TE</b>	≤4	>8	≥19	<17
	Doxycycline	30 UI	<b>D</b>	≤4	>8	≥19	<17
<b>Nitrofuranes</b>	Nitrofurantoin	300 µg	<b>F</b>	≤64	>64	≥15	<15
<b>Sulfamides-trimethoprime</b>	Co-trimoxazole	1,25/23,75 µg	<b>SXT</b>	≤2/38	>4/76	≥16	<13
<b>Streptogramines</b>	Pristinaomycine	15 µg	<b>PT</b>	≤1	>2	≥22	<19
<b>Divers</b>	Nitroxoline	20 µg	<b>NI</b>	≤1	>32	≥30	<12
	Rifampicine	30 µg	<b>RA</b>	≤4	>16	≥19	<14
	Fosfomycine	50 µg	<b>FF</b>	≤ 32	> 32	≥ 14	< 14
	Acide fusidique	10 µg	<b>FC</b>	≤8	>16	≥20	<15



Université Larbi Tébessi - Tébessa



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
Université Larbi Tébessi - Tébessa  
Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie

**Déclaration sur l'honneur de non-plagiat**  
(à joindre obligatoirement au mémoire, remplie et signée)

Je soussigné(e),  
Nom, Prénom : *Bablaoui Aida*  
Régulièrement inscrit(e) en *Master* au département : *Biologie Appliquée*  
N° de carte d'étudiant : *2012/4098238*  
Année universitaire : *2016-1-2017*  
Domaine : *Sciences de la Nature et de la Vie*  
Filière : *Sciences Biologiques*  
Spécialité : *Microbiologie appliquée à la santé et à l'environnement*  
Intitulé du mémoire : *Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires chez la femme enceinte*

Atteste que mon mémoire est un travail original et que toutes les sources utilisées ont été indiquées dans leur totalité. Je certifie également que je n'ai ni recopié ni utilisé des idées ou des formulations tirées d'un ouvrage, article ou mémoire, en version imprimée ou électronique, sans mentionner précisément leur origine et que les citations intégrales sont signalées entre guillemets.

**Sanctions en cas de plagiat prouvé :**

L'étudiant sera convoqué devant le conseil de discipline, les sanctions prévues selon la gravité du plagiat sont :

- L'annulation du mémoire avec possibilité de le refaire sur un sujet différent ;
- L'exclusion d'une année du master ;
- L'exclusion définitive.

*CIN: 1701347285*  
*05.10.2016*  
*TEBESSA*  
*2017 جون 04*

Fait à Tébessa, le : *23/05/2017*

Signature de l'étudiant(e) :