

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou
Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques
Département de Biochimie-Microbiologie



Mémoire de fin d'études

Présenté en vue de l'obtention d'un diplôme de Master en Sciences Biologiques

Option : Microbiologie Appliquée



Présenté par : REKHIL LAMIA

AMRANI DEHBIA

Devant le jury composé de :

Président : Pr Houali Karim (Professeur à l'UMMTO).

Examineur : Mr Msala Amine (Maître de conférences classe B).

Promoteur : Dr Moualek Idir (Maître de conférences classe A).

Co-promotrice : Dr Abaziz Hassiba (Docteur Assistant en Microbiologie).

Soutenue le : 18 septembre 2022

Remerciements

En premier lieu nous tenons à remercier Allah, notre créateur, de nous avoir donné la force pour suivre, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés.

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

Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans l'aide et l'encadrement du Docteur MOUALEK.I, maître de conférences classe A à l'université Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou, on le remercie pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire.

Monsieur, votre sens de devoir, vos qualités humaines et professionnelles sont pour nous un modèle à suivre.

Merci beaucoup.

Nos remerciements les plus sincères s'adressent en particulier au Docteur ABAZIZ.H, Docteur Assistant en Microbiologie au laboratoire Médicale ZERRAR.A, ainsi qu'à tout le personnel de cet établissement pour toutes les données fournies, leur accueil chaleureux et pour leur disponibilité.

Mes vifs remerciements vont aux membres de jury pour avoir accepté de juger ce présent travail.

Afin de n'oublier personne, nos remerciements s'adressent à tous ceux qui nous ont aidé à la réalisation de ce modeste mémoire.

Dédicaces

A ma chère mère Taous

Ma douce et tendre maman. Toi qui as été là pour tes enfants, toujours attentives à nos préoccupations. Ton profond amour et ta tendresse font de toi une mère admirée et exemplaire.

Veillez trouver en ce travail, qui est aussi le vôtre, l'expression de ma profonde reconnaissance, mon respect, mon amour et mon estime. Puisse Dieu vous accorder la santé, le bonheur et une longue vie.

A mon cher père

Ton soutien fut une lumière dans tout mon parcours. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour toi. Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et ma formation. J'implore le tout-puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie longue et heureuse.

A mes frères Lyes, Sofiane, et mes belles-sœurs Ferroudja, Zahra, pour l'affection qui nous lie, pour l'intérêt que vous portez à ma vie, pour vos soutiens, vos compréhensions et vos encouragements tout au long de mes études.

A mon soutien moral et source de joie et de bonheur, mon grand frère Lounes, pour l'encouragement et l'aide qu'il m'a toujours accordé.

A mes grand-mères Dehbia et Fatima, puisse Dieu vous accorde la santé, longue vie et prospérité.

A mes neveux : Manel et Rayan.

A mes chers : FATIHA, ROZA, LILA, SAMIA, Nessrine, Yanis, pour votre soutien moral, votre patience et compréhension tout au long de ce projet.

Tout particulièrement à Larbi Sara, qui m'a toujours aidé et encouragé, et à qui je souhaite plus de succès.

Enfin, à toutes les personnes qui m'ont aidé de près ou de loin à la réalisation de ce travail



Dédicaces

Je dédie ce travail

A la mémoire de ;

- *Mon cher père qui nous a quitté tôt, qui aurait souhaité vivre pour longtemps, pour voir ce que nous serions devenus et vivre avec nous ces moments.*
- *Ma chère mère qui m'a donné de la vie et l'a ornée avec sa présence, qui a été pour moi ma source de force, d'espoir, du courage et d'amour dans ma vie, à toi maman qui a été toute une vie pour moi.*
- *Ma chère sœur ; ma source de mes pensées positives ; qui m'a toujours encouragé, conseillé et me poussé vers l'avant qui me dise souvent sèche tes larmes et dessèche ta douleur je suis toujours là à tes côtés.*

Merci pour votre aide, votre soutien, votre patience, votre conseil et votre compréhension ; c'est à grâce à vous que j'ai pu arriver à ce niveau dans ma vie, tous mes mots ne suffisent pas de décrire mon amour et ma douleur après vos départs.

A mes chères frères Sofiane et Ali pour votre confiance, votre patience, compréhension et votre soutien.

A mes chères sœurs Sadia et Fatma et leurs maris Samir et Farid qui ont apportés de nouveau un sens à ma vie, qui ont été toujours là à mes côtés et m'encouragé

Merci pour votre patience.

A mes grands-parents maternel que le dieu vous garde pour une longue vie, mes oncles et mes tantes.

A mon neveu Mohammed et ma nièce Ahlem ainsi qu'à mes cousins Zinedine et Daniel et ma cousine Aida ; vous êtes la petite étincelle accrochée au ciel, ma source de bonheur et mon énergie positive.

A mes amies adorées : Lynda, Malika, Dehbia, Fadoua, Lamia, Lina, Karima, Lisa et Manel mes bonnes étoiles toujours fidèles qui me porte de chance à chaque instant et sans cesse me redonne du courage.

A mes amis Juba, Mehdi et Idir merci d'être toujours là pour moi dans les bons comme dans les mauvais moments un grand merci et tous mes respects à vous.



Sommaire

Pages

Introduction	01
---------------------------	----

Synthèse bibliographique

Chapitre I : Infections urinaires

I.1. Généralité	02
I.2. Rappels anatomiques.....	03
I.3. Physiopathologie des infections urinaires basses.....	04
I.3.1.Cystite	04
I.3.2. Urétrite	04
I.3.3. Prostatite	05
I.4. Physiopathologie des infections urinaires hautes.....	06
I.4.1.Pyélonéphrite	06
I.4.1.1. Mécanisme de la pyélonéphrite	06
I.5. Cas particulier de la bactériurie asymptomatique ou colonisation.....	07
I.6. Mécanisme de l'infection urinaire	08
I.6.1.Porte d'entrée	08
I.6.1.1. Colonisation par voie ascendante	08
I.6.1.2. Colonisation par voie hématogène	08
I.6.2.Moyens de défense de l'hôte	09
I.7. Facteurs favorisant l'infection urinaire.....	10
I.7.1.Facteurs liés à la bactérie elle-même	10
I.7.1.1. Agent étiologique	10
I.7.1.2. Facteurs d'uropathogénicité	13
I.7.2.Facteurs propres à l'hôte	14
I.8. Dépistage et diagnostic de l'infection urinaire.....	16
I.8.1.Examen cyto bactériologique des urines.....	16
I.8.2.Dépistage à l'aide de bandelettes urinaires.....	19

Chapitre II : Infections vaginales

II.1 Généralité	21
II.2 Rappels anatomo-physiologiques	22
II.2.1 ..Appareil génital féminin	22
II.2.2 ..Flore vaginale normale	22
II.2.2.1 Rôle du <i>Lactobacille</i>	23
II.3 Germes responsables de leucorrhées infectieuses.....	25
II.4 Les types cliniques d'infections vaginales.....	27

II.4.1 .. Vaginite bactérienne	27
II.4.2.. Vaginite à <i>Trichomonas</i>	28
II.4.3 ..Mycoses vaginales (vaginite mycosique)	29
II.4.4.. Vaginose bactérienne.....	31
II.4.5 ..Cervicite et salpingite	31
II.5 Facteurs favorisant les infections vaginales	34
II.5.1 Facteurs liés à l'agent étiologique	34
II.5.2 ..Facteurs liés à l'hôte	34

Chapitre III : Traitement et prophylaxie

III.1 Traitement des infections urinaires	36
III.1.1 Traitement médical	36
III.1.2. Traitement chirurgical	37
III.2 Traitement des infections vaginales	37
III.3 Prévention	39
III.3.1 .Prévention contre les infections urinaires.....	39
III.3.2.Prévention contre les infections vaginales.....	40

Matériels et Méthodes

I Lieu et période de stage	42
II Fiche de renseignement du patient.....	42
III Prélèvement et transport.....	42
III.1 Infections urinaires.....	42
III.1.1 .Prélèvement	42
III.1.1.1 Cas général habituel (recueil dit « à la volée » ou « du milieu de jet »)	42
III.1.1.2 Patient sondé à demeure.....	43
III.1.1.3 Nourrisson et jeune enfant	43
III.1.2. Conservation – transport.....	44
III.2 Infections vaginales.....	45
III.2.1 Prélèvement	45
III.2.2 Transport et conservation des prélèvements.....	47
IV Conduite méthodologique	47
IV.1 Infections urinaires.....	47
IV.1.1 Examen macroscopique des urines.....	47
IV.1.2 Réalisation de l'examen cyto bactériologique des urines.....	50
IV.1.2.1 Examen cytologique.....	50
IV.1.2.2 L'uroculture.....	52
IV.1.2.3 Dénombrement des micro-organismes.....	53
IV.1.3 Identification des colonies	53
IV.1.3.1 Identification biochimique	55
IV.2 Infections vaginales.....	60

IV.2.1. Examen clinique	60
IV.2.2. Examen microscopique.....	60
IV.2.3. L'uroculture	63
IV.2.4. Isolement et identification des bactéries.....	63
IV.2.4.1 Identification macroscopique	63
IV.2.4.2 Identification microscopique.....	63
IV.2.4.3 Identification biochimique	63
IV.2.4.4 Identification des colonies sur le milieu CHROM agar Orientation.....	65
IV.2.5. Recherche de <i>Gardnerella vaginalis</i>	65
IV.2.6. Recherche de <i>Chlamydia</i>	66
IV.2.7. Recherche de <i>Mycoplasme</i>	67
V Etude de la résistance des germes isolés aux antibiotiques	67
V.1.1..Antibiogramme par diffusion des disques	68
Résultats et discussion	
I Répartition des prélèvements urinaires	71
II Répartition des ECBU positifs selon le sexe	71
III Répartition des ECBU positifs selon l'âge	73
IV Répartition des ECBU positifs selon les souches bactériennes isolées	74
V Interprétation du résultat de l'ECBU en fonction de la nature uropathogène du germe isolé.....	76
VI Répartition des prélèvements vaginaux	80
VII Répartition des ECB de pertes vaginales positifs selon l'âge.....	80
VIII Répartition des ECB de pertes vaginales positifs selon le germe isolé	81
IX Choix de l'antibiothérapie en fonction de la nature du germe identifié.....	83
IX.1 Antibiogramme de bactéries isolées	83
IX.1.1. Les Entérobactéries.....	83
IX.1.1.1 La résistance des Entérobactéries isolées dans les urines	83
IX.1.1.2 La résistance des Entérobactéries isolées dans les prélèvements vaginaux	84
IX.1.2. Les <i>Streptocoques</i> du groupe B	88
Conclusion et perspectives.....	90

Références bibliographiques

Annexes

Liste des abréviations

IU	Infection urinaire
ECBU	Examen cyto bactériologique des urines
PH	Potentiel hydrogène
IST	Infection sexuellement transmissible
ORL	Oto-rhino-laryngologie
PNA	Pyélonéphrite
IL	Interleukine
TNF	Facteur de nécrose tumorale
Ig A	Immunoglobuline A
IUC	Infection urinaire communautaire
IUSA	Infection urinaire associée aux soins
SCN	<i>Staphylocoque</i> à coagulase négative
<i>S. saprophyticus</i>	<i>Staphylococcus saprophyticus</i>
<i>C. urealyticum</i>	<i>Corynebacterium urealyticum</i>
<i>C. seminale</i>	<i>Corynebacterium seminale</i>
Ag O	Antigène somatique
Ag K	Antigène capsulaire
CNF	Toxine cytotoxique nécrosante
LPS	Lipopolysaccharide
MR/P	Fimbriae de type <i>Proteus</i> résistant au mannose
PMF	Fimbriae <i>Proteus mirabilis</i>
DMIDV	Dispositif médical pour diagnostic in vitro
BU	Bandelette urinaire
OMS	Organisation mondiale de santé
IUG	Infection uro-génitale
HPV	Papillomavirus humain
HSV	Virus Herpès Simplex
<i>T. vaginalis</i>	<i>Trichomonas vaginalis</i>
CVVR	Candidose vulvo-vaginale récidivante
CVV	Candidose vulvo-vaginale
VB	Vaginose bactérienne
<i>C. trachomatis</i>	<i>Chlamydia trachomatis</i>

<i>M. genitalium</i>	<i>Mycoplasma genitalium</i>
<i>N. gonorrhée</i>	<i>Neisseria gonorrhée</i>
<i>S. pneumoniae</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
<i>M. hominis</i>	<i>Mycoplasma hominis</i>
BGN	Bacille gram négatif
<i>N. meningitidis</i>	<i>Neisseria meningitidis</i>
<i>H. influenzae</i>	<i>Haemophilus influenzae</i>
<i>P. vulgaris</i>	<i>Proteus vulgaris</i>
<i>K. oxytoca</i>	<i>Klebsiella oxytoca</i>
<i>M. catarrhalis</i>	<i>Mycoplasma catarrhalis</i>
<i>B. pertussis</i>	<i>Bordetella pertussis</i>
PAC	Pro-anthocyanidine
<i>E. coli</i>	<i>Escherichia coli</i>
PV	Prélèvement vaginal
CSP	Cul de sac postérieur
DMACA	Dimethyl-aminocinnamaldehyde.
KES	<i>Klebsiella-Enterobacter-Serratia</i>
PMP	<i>Proteus-Morganella-Providencia</i>
<i>P. mirabilis</i>	<i>Proteus mirabilis</i>
TDA	Tryptophane désaminase
GLU	Glucose
ADH	Arginine di-hydrolase
ECB	Examen cyto bactériologique
MGG	May-Grünwald Giemsa
GSC	Gélose au sang cuit
GSF	Gélose au sang frais
ATB	Antibiotique
DO	Densité optique
CGB	Cocci à Gram positif
BLSE	Béta-lactamase à spectre étendu
PLP	Protéines liant les pénicillines
BMR	Bactérie multi-résistante
<i>C.albicans</i>	<i>Candida albicans</i>
MST	Maladie Sexuellement Transmissible

Liste Des Figures

Figure	Titre	Page
1	Schéma de l'appareil urinaire (coupe frontale)	03
2	Formes topographiques d'infection urinaire	07
3	Cylindres urinaires	17
4	Cristaux urinaires	18
5	Bandelette urinaire	20
6	Anatomie de l'appareil génital féminine	22
7	Flore Lactobacillaire normale : Coloration de Gram : Grossissement X100	23
8	Fonction des <i>Lactobacilles</i> dans l'inhibition des micro-organismes pathogènes	24
9	Aspect du col lors d'une infection à <i>Trichomonas vaginalis</i>	28
10	Infection génitale basse à <i>Candida albicans</i>	30
11	Examen au spéculum dans les vaginites	30
12	Cervicite purulente à <i>Neisseria gonorrhoeae</i>	32
13	Facteurs influençant le pH- vaginal	34
14	Poche à urine stérile	43
15	Photographie d'une technique de prélèvement vaginal	46
16	Schéma récapitulatif des différentes étapes de l'ECBU	48
17	Comment faire la différenciation entre les cristaux d'urates et les phosphates amorphes	49
18	Macroscopie des urines	49
19	Observation des différents éléments contenus dans les urines à l'état frais sous un microscope optique, grossissement X40	51
20	Ensemencement des urines sur milieux CHROM agar par la méthode de l'anse calibrée	53
21	Schéma récapitulatif des directives pour l'identification basée sur la couleur des colonies	54
22	Test d'oxydase	55
23	Test de catalase	56
24	Test de coagulase	57
25	Aspect du milieu urée-Indole	58

26	Galerie biochimique API 20 E : <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	59
27	Observation des pertes vaginales à l'état frais sous un microscope optique, grossissement X40	61
28	Observation d'un frottis vaginal après coloration MGG, grossissement X100 à immersion	61
29	Test de filamentation après 4h d'incubation, observé au microscope optique, grossissement X40	64
30	Résultat d'un réisolement de <i>Klebsiella pneumoniae</i> sur CHROM agar Orientation	65
31	Observation de <i>Gardnerella vaginalis</i> « Clue cells », après la coloration MGG rapide, grossissement X100	66
32	Différentes étapes de la réalisation du test <i>Chlamydia</i>	66
33	Exemple d'une galerie de <i>Mycoplasme</i> positive	67
34	Modèle d'un résultat d'antibiogramme réalisé sur MH simple	69
35	Modèle d'un antibiogramme réalisé sur Mueller-Hinton au sang	70
36	Répartition des prélèvements urinaires	71
37	Répartition des ECBU positifs selon le sexe	72
38	Répartition des ECBU positifs selon l'âge	73
39	Répartition des ECBU positifs selon le germe isolé	74
40	Répartition des ECB de pertes vaginales	80
41	Répartition des ECB de pertes vaginales positifs selon l'âge	81
42	Répartition des ECB de pertes vaginales positifs selon le germe isolé	82

Liste Des Tableaux

<i>Tableau</i>	<i>Titre</i>	<i>Page</i>
I	Principaux micro-organismes isolés dans les infections urinaires	12
II	Corrélation entre les types d'infections et les germes identifiés	26
III	Eléments d'orientation au diagnostic des principaux agents étiologiques responsables des leucorrhées	33
IV	Certains médicaments de la vaginite candidosique	38
V	Délais d'acheminement et conditions de conservation des échantillons urinaires	44
VI	Evaluation des flores vaginales à la coloration de Gram : score de Hay / Ison (I à III)	62
VII	Epidémiologie comparée des infections urinaires	75
VIII	Seuils de significativité de la bactériurie en fonction du groupe d'uropathogènes dans les IU communautaires, après prélèvement du milieu de jet	76
IX	Infections urinaires communautaires et IU liées aux soins (IUAS) sans dispositif endo-urinaire : interprétation en fonction de la présence de signes cliniques, d'une leucocyturie et d'une bactériurie	78
X	Infections urinaires sur ou avec dispositif endo-urinaire : interprétation en fonction de la présence de signes cliniques et d'une bactériurie (La leucocyturie n'est pas contributive dans ces contextes)	79
XI	Etude de la résistance et la sensibilité des Entérobactéries isolés des ECBU positifs vis-à-vis de différents antibiotiques	84
XII	Etude de la résistance et la sensibilité des Entérobactéries isolés des ECB de pertes vaginales vis-à-vis de différents antibiotiques.	85
XIII	Comparaison du profil de sensibilité des BGN dans les infections vaginales entre différentes études.	87
XIV	La résistance et la sensibilité des <i>Streptocoques</i> du groupe B vis-à-vis différents antibiotiques	88

Résumé

Depuis des années, les infections urinaires et vaginales constituent un problème majeur en santé publique.

Notre travail s'intéresse au diagnostic microbiologique de ces infections au sein du laboratoire médicale ZERRAR.A (Tizi Ouzou). Les examens cyto bactériologiques des urines (1593) et des pertes vaginales (140) représentent un outil indispensable au diagnostic, ceci à cause de nombreux cas d'échecs au traitement, de la diversité des germes responsables et des récurrences encore trop fréquentes.

Ces examens ont permis d'isoler les germes suivants : *Streptococcus agalactiae*, *Candida albicans*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Gardnerella vaginalis*, *Staphylococcus sp*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Enterococcus faecalis*. Les résultats épidémiologiques ont montré que les Entérobactéries représentent la grande majorité des bactéries responsables des infections urinaires (82%), dont *Escherichia coli* est l'espèce la plus incriminée, et *Candida albicans* responsable de la majorité des infections vaginales.

L'antibiogramme des souches bactériennes a révélé une importante résistance au β -lactamine et plus particulièrement à l'Amoxicilline et l'Ampicilline pour la plupart des Entérobactéries. Par ailleurs, les souches de *Streptococcus sp* sont sensibles vis-à-vis la majorité des antibiotiques testés particulièrement l'imipénème et la vancomycine.

Mots clés : Infection urinaire, Infection vaginale, Infection sexuellement transmissible, *Escherichia coli*, *Candida albicans*, l'antibiogramme.

Abstract

For years, urinary and vaginal infections have been a major problem in public health.

Our work focuses on the microbiological diagnosis of these infections in the ZERRAR.A medical laboratory (Tizi Ouzou). Cytobacteriological examinations of urine (1593) and vaginal discharge (140) represent an essential tool for diagnosis, because of the numerous cases of treatment failure, the diversity of the responsible germs and the still too frequent recurrences.

These examinations have made it possible to isolate the following germs: *Streptococcus agalactiae*, *Candida albicans*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Gardnerella vaginalis*, *Staphylococcus sp*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* and *Enterococcus faecalis*. The epidemiological results showed that Enterobacteriaceae represent the vast majority of bacteria responsible for urinary tract infections (82%), of which *Escherichia coli* being the most incriminated species, and *Candida albicans* responsible for most vaginal infections.

The antibiogram of bacterial strains revealed a significant resistance to β -lactam and more particularly to Amoxicillin and Ampicillin for most of the Enterobacteriaceae. On the other hand, *Streptococcus sp* strains are sensitive to most of the antibiotics tested, particularly imipenem and vancomycin.

Key words: Urinary tract infection, Vaginal infection, sexually transmitted infections, *Escherichia coli*, *Candida albicans*, antibiotic susceptibility testing.

Introduction

De nombreuses maladies humaines sont dues à l'action d'agents pathogènes microscopiques qui se développent au sein d'un tissu ou d'un organe. Ces germes sont d'origine bactérienne, virale ou mycosique, qui cause des maladies infectieuses (Briquet Y, 2016).

Parmi ces infections on distingue l'infection urinaire qui représente la deuxième pathologie après celle des voies respiratoires et les infections gynécologiques (Briquet Y, 2016).

L'infection urinaire est définie comme une colonisation microbienne asymptomatique de l'urine et symptomatique avec inflammation des structures de l'arbre urinaire (Kouta K, 2009).

Les bactéries sont la cause de la plupart de ces infections urinaires. L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) est un test qui permet d'établir le diagnostic d'infection en isolant les micro-organismes responsables et en déterminant la sensibilité ou la résistance de ces bactéries identifiées aux antibiotiques (Abalikumwe F, 2004).

Les infections gynécologiques constituent un sujet de préoccupation majeur en termes de santé publique, leurs aspects cliniques trompeurs sont souvent à l'origine d'un passage à la chronicité et de pathologies génitales graves. Vu la fréquence et la gravité des infections génitales féminines, ainsi la menace qu'elles représentent, elles peuvent avoir de graves conséquences : la stérilité, la grossesse extra- utérine, les douleurs pelviennes chroniques, les fausses couches (Judlin P, 2002 ; Judlin P et Thiebaugeorges O, 2009).

La protection de la cavité vaginale est assurée par la présence prédominante du bacille de Doderleïn qui digère les cellules desquamées vaginales, transformant leur glycogène en acide lactique. Ce qui permet de maintenir le pH vaginal acide. Les *Lactobacilles* forment un élément très important de l'écosystème vaginal et sont prédominants chez les femmes saines pré-ménopausées. En effet, beaucoup d'infections des voies urinaires et vaginales sont associées à une diminution de la population des *Lactobacilles* vaginaux (Bohbot J, 2008 ; Strus M *et al.*, 2005).

Dans ce contexte, le présent travail est mené sur l'étude des infections urinaires et vaginales au sein du laboratoire médicale Zerrar Ammar.

L'étude vise les objectifs suivants :

- ✓ Estimation de la prévalence des principaux germes à partir des prélèvements urinaires et des prélèvements des pertes vaginales.
- ✓ Evaluation de la sensibilité des bactéries isolées et identifiées aux quelques molécules antibiotiques.
- ✓ Interprétation des résultats obtenus en essayant de cerner les principaux facteurs de risques entourant cette problématique.

Synthèse

Bibliographique

I.1. Généralité

IU est l'une des infections communautaires les plus fréquentes. Les voies urinaires représentent le second site d'infections bactériennes après l'arbre respiratoire chez l'adulte comme chez l'enfant. En milieu hospitalier, il s'agit de la première cause d'infections associées aux soins (Abalikumwe F, 2004 ; Kodio A, 1987).

Dans l'enquête nationale de prévalence de 2017, elles sont à l'origine de 28,5% des infections nosocomiales avec une prévalence de 1,5 % chez les patients hospitalisés (Galinier JL *et al.*, 2018).

Le tractus urinaire est normalement stérile. L'IU correspond à l'agression d'un tissu de l'arbre urinaire par un ou plusieurs microorganismes, générant une réponse inflammatoire et des symptômes cliniques de nature et d'intensité variables selon le terrain (Kish MA, 2001).

Elle associe au moins un des signes suivants : fièvre supérieure à 38°C, impériosité mictionnelle, pollakiurie, brûlures mictionnelles ou douleur sous-pubienne (Kish MA, 2001).

Les IU sont plus communes chez la femme (50% des femmes souffriront d'au moins un épisode symptomatique au cours de leur vie et un tiers de femmes ayant eu un premier épisode souffrira d'IU récidivantes). Elles surviennent dans 20% des cas chez l'homme (Brandstatter H *et al.*, 2013).

Selon Hooton TM, Roberts PL *et al.* (2013), les IU peuvent être classées en deux catégories :

- Les infections hautes qui concernent les reins (pyélonéphrite) ;
- Les infections basses qui impliquent la vessie (cystite), l'urètre (urétrite) et la prostate (prostatite). Cependant, en pratique, cette distinction peut être difficile voire impossible, en particulier chez les enfants.

La plupart des cystites et des pyélonéphrites sont provoquées par des bactéries. Les agents pathogènes non bactériens les plus fréquents sont les champignons (généralement espèce *Candida*), et moins fréquemment, des Mycobactéries, virus et des parasites (le plus fréquent est le *Trichomonas vaginalis* qui est sexuellement transmissible) (Hooton TM, 2012).

Selon Tiouit D et Amhis W (2005), l'IU peut être :

- Symptomatique : en présence de signes cliniques évocateurs.
- Asymptomatique : ainsi dénommée en l'absence de signes cliniques urinaires d'orientation.
- Simple : en l'absence d'anomalies urologiques.
- Compliquée : quand une anomalie urologique entraîne une stase urinaire ou lorsqu'un corps étranger tel un calcul même minime constitue un réservoir bactérien.

I.2. Rappels anatomiques

L'appareil urinaire est l'un des principaux systèmes d'organes constitutifs du corps humain, il se compose de deux reins, des uretères, d'une vessie, d'un urètre et d'un méat urinaire (figure 01). Il se forme et commence à fonctionner avant la puberté (Pebert F, 2003).

Globalement et d'après Tiouit D et Amhis W (2005), quelques rappels peuvent être décrits :

- L'appareil urinaire s'étend des reins au méat urétral.
- Au niveau du rein, des papilles calicielles s'opposent au reflux intra-rénal.
- Des mouvements péristaltiques urétéraux favorisent l'écoulement de l'urine du rein vers la vessie.
- Un système anti-reflux au niveau de la jonction urétéro-vésicale évite le reflux des urines vers le rein lors de la miction.
- La vessie s'évacue par l'urètre.
- Un double sphincter existe au niveau de la jonction urétéro-vésicale et assure la continence :
 - Sphincter lisse : à commande réflexe.
 - Sphincter strié : à commande volontaire.

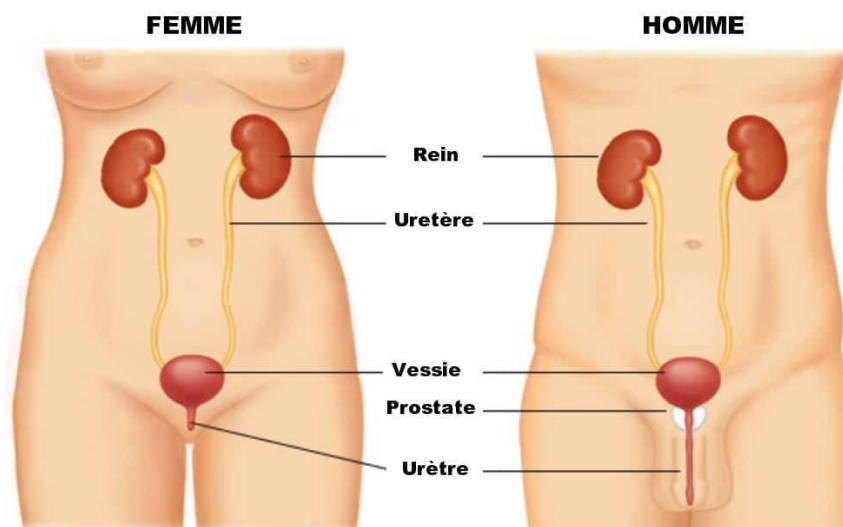


Figure 01 : Schéma de l'appareil urinaire (coupe frontale)
(Tiouit D et Amhis W, 2005).

I.3. Physiopathologie des infections urinaires basses**I.3.1. Cystite**

La cystite se définit comme une inflammation de la muqueuse vésicale qui se traduit par l'association d'une pollakiurie, des brûlures mictionnelles et par l'absence de la fièvre. Sur le plan biologique, elle associe obligatoirement deux éléments (François B, 1989 ; Champtier D, 1998).

- ✓ Une leucocyturie, c'est-à-dire, la présence dans les urines de globules blancs en nombre supérieure à $10/\text{mm}^3$.
- ✓ Un ou deux germes en nombre supérieure à $10^5/\text{ml}$.

Ce type d'infection peut survenir à la suite d'une contamination bactérienne, ou associée à une anomalie urologique (Flam T, 1998 ; Tiouit D et Amhis W, 2005).

➤ La cystite aiguë simple

Elle est quasi-exclusivement féminine et l'apanage de la femme jeune. Les bactéries causales appartiennent à la flore fécale ; elles franchissent l'anus, colonisent la vulve et le vestibule vaginal avant d'atteindre le méat urinaire voisin, remontent l'urètre et s'installent dans la vessie (Flam T, 1998 ; Tiouit D et Amhis W, 2005).

Dans la vessie, il y a multiplication bactérienne de l'urine et de la paroi colonisée. Plus l'adhésion à l'urothélium est forte, plus les signes de cystite sont intenses (Flam T, 1998 ; Tiouit D et Amhis W, 2005).

➤ La Cystite compliquée

Les cystites compliquées par une anomalie urologique se voient chez : l'homme, la femme âgée, femme enceinte, diabétique, immunodéprimé, en cas d'antécédents urologiques, corps étrangers (calculs, sondes) et chez l'enfant (Tiouit D et Amhis W, 2005).

L'anomalie à type de calculs et résidu vésical favorise l'infection et sa pérennisation (Tiouit D et Amhis W, 2005).

I.3.2. L'urétrite

Si l'infection urinaire touche uniquement l'urètre, on l'appelle urétrite. Il s'agit d'une infection sexuellement transmissible (IST) courante chez les hommes, mais les femmes peuvent aussi en souffrir. Différents agents infectieux peuvent causer l'urétrite. Les communs sont la *Chlamydia*, le *Gonocoque* (la bactérie responsable de la gonorrhée) (Guyalbert K, 2008).

- **Syndrome urétral aigu chez la femme** : l'infection vaginale par une mycose (*Candida albicans*), un parasite (*Trichomonas vaginalis*) ou une bactérie peut entraîner une difficulté à uriner du fait de l'inflammation vaginale locale, même quand l'ECBU est stérile (Guyalbert K, 2008).
- **Urétrite aiguë chez l'homme** : entraîne une difficulté à uriner, une douleur à l'écoulement de l'urine, et un écoulement urétral, l'urétrite expose au rétrécissement de l'urètre (Guyalbert K, 2008).

I.3.3. La prostatite

Une prostatite est une infection génito-urinaire (infection du parenchyme prostatique due à la présence des micro-abcès et à une inflammation importante de la prostate) (Wainsten JP, 2012).

Pathologie fréquente chez le sujet âgé, exceptionnellement avant la puberté, et elle peut survenir par trois voies (Anglaret X et Mortier E, 2003).

A. Voie ascendante

- L'anatomie commune des voies génitales et urinaires chez l'homme explique la contagion de la prostate à partir des voies urinaires (Bernard D, 1992).
- Les germes migrent de l'urètre vers les canaux éjaculateurs jusqu'aux glandes prostatiques. Ils déclenchent une réaction inflammatoire et formation de micro-abcès prostatiques (Bernard D, 1992).

Selon Bernard D (1992), l'origine de la prostatite peut être :

- ✓ Un rétrécissement urétral ;
- ✓ Une manœuvre endoscopique (cystoscopie ou sondage vésical) ;
- ✓ Une chirurgie du carrefour uro-génital ; une orchite ou épididymite ;
- ✓ Une infection urinaire banale négligée ;
- ✓ Une contamination ascendante par transmission sexuelle : méat urétral contaminé par les germes vaginaux ou anorectaux : l'infection remonte jusqu'à la prostate.

B. Voie hématogène

Le point de départ est souvent une infection : ORL, cutanée et digestive, il existe souvent un terrain favorisant (diabète par exemple) (Bernard D, 1992).

C. Voie lymphatique

Contamination de la prostate par les germes du rectum (Bernard D, 1992).

I.4. Physiopathologie des infections urinaires hautes**I.4.1. La pyélonéphrite**

La PNA, est une infection bactérienne avec l'atteinte du parenchyme rénal. Elle s'agit d'une néphrite interstitielle microbienne, atteignant le parenchyme par voie ascendante, à partir de la vessie puis l'urétrite, puis le bassinot (pyélo). Elle est potentiellement la plus sévère des infections urinaires avec fièvre (Brochard K, 2008).

➤ La pyélonéphrite primitive simple

- C'est-à-dire sans anomalie anatomique de l'appareil urinaire (Bernard D, 1992).
- Elle est fréquente chez la femme jeune, et secondaire à une infection vésicale (Bernard D, 1992).
- Les germes gagnent en haut de l'appareil et envahissent la médullaire rénale (Bernard D, 1992).

➤ La pyélonéphrite secondaire compliquée

Elle est caractérisée par une anomalie de l'appareil urinaire. Les uropathies malformatives, le reflux vésico-urétrale, lithiase rénale, obstacle cervicoprostatique, vessie neurologique peuvent se compliquer d'une pyélonéphrite notamment après sondage ou endoscopie (Bernard D, 1992).

I.4.1.1. Mécanisme de la pyélonéphrite

D'après Bernard D (1992) :

- La pyélonéphrite se développe en présence d'un reflux vésico-urétral ou à son absence grâce à la colonisation du rein par les bactéries uropathogènes.
- La synthèse des IL6, IL8, entraîne une inflammation et diminution du péristaltisme urétéral et une dilatation du l'uretère et modification des papilles rénales.
- L'ensemble des événements immunologiques déclenchés par l'endotoxine bactérienne sont nocifs pour le parenchyme rénal et produit une ischémie rénale.

C'est-à-dire :

- ✓ L'activation du système du complément, les IL et le TNF produisent un afflux local des leucocytes qui obturent les petits vaisseaux adhérant à l'épithélium d'où ischémie rénale.
- ✓ La phagocytose : produit des ions superoxydes et des radicaux libres de l'oxygène (H_2O_2 , OH, O) ; lésions par peroxydation des lipides des membranes (Bernard D, 1992 ; Tiouit D et Amhis W, 2005).

I.5. Cas particulier de la bactériurie asymptomatique ou colonisation

La bactériurie asymptomatique est l'absence de symptomatologie urinaire chez un patient dont la culture d'urine satisfait aux critères de l'infection urinaire (Hooton TM, Roberts PL *et al.*, 2013).

Une pyurie peut ou non être présente. Étant donné qu'elle est asymptomatique, une telle bactériurie est principalement observée lorsque les patients à haut risque sont dépistés ou lorsque l'urine est mise en culture pour d'autres raisons. Elle peut survenir avec ou sans leucocyturie (Hooton TM, Roberts PL *et al.*, 2013).

Sa fréquence chez la femme jeune est inférieure à 1%, mais elle peut dépasser 10% chez les patients de plus de 80 ans, les diabétiques, les patients ayant une vessie neurologique, les hémodialysés et les patients sondés de façon intermittente ou à demeure (Hooton TM, Roberts PL *et al.*, 2013).

Toutefois la recherche d'une bactériurie asymptomatique n'est connue comme apportant un bénéfice réel que dans deux contextes cliniques particuliers :

- Au cours de la grossesse : la bactériurie asymptomatique représente un risque accru de survenu de pyélonéphrite et d'accouchement prématuré et doit être systématiquement recherchée au cours du 1^{er} trimestre (Talha H, 2021).
- En prévision d'une intervention sur les voies urinaires : notamment d'une résection trans-urétrale de la prostate ou de l'ablation d'une sonde, la bactériurie sera systématiquement recherchée et traitée afin de prévenir un risque accru de sepsis (Talha H, 2021).

La figure 02 présente les formes topographiques d'infection urinaire

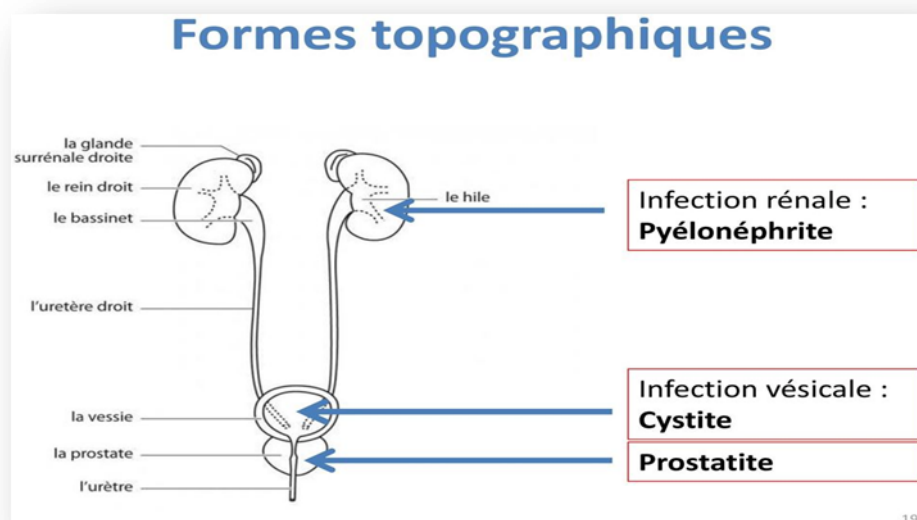


Figure 02 : Formes topographiques d'infection urinaire (Boutouille D, 2011)

I.6. Mécanisme de l'infection urinaire**I.6.1. Porte d'entrée**

L'appareil urinaire est un système clos, normalement stérile et protégé par des moyens de défense efficaces contre les pathogènes, à l'exception des derniers millimètres de l'urètre et ceci, bien que l'urine soit pour nombreux germes un bon milieu de culture, l'infection peut se faire par plusieurs voies (Lobel B et Soussy C, 2007).

I.6.1.1. Colonisation par voie ascendante

Elle est la plus fréquente, les germes d'origine intestinale ou périnéale cheminent le long de l'urètre jusqu'à la vessie (Lobel B et Soussy C, 2007).

La contamination est spontanée ou provoquée :

+ Spontanée

Le réservoir des germes est digestif. La bactérie migre au niveau du périnée puis le méat urinaire, elle remonte le long de l'urètre et colonise la vessie : signes de cystite (Lobel B et Soussy C, 2007).

L'infection peut se développer vers l'uretère, puis le rein « Pyélonéphrite » (Anglaret X et Mortier E, 2003).

+ Provoquée

Le germe est apporté de l'urètre vers la vessie par des manœuvres instrumentales : cystoscopie, cathétérisme vésical, et sonde vésicale à demeure ; soit par migration endoluminale entre la muqueuse urétérale et le matériel (Anglaret X et Mortier E, 2003).

I.6.1.2. Colonisation par voie hématogène

- Elle est plus rare que la voie ascendante, et elle se voit dans un contexte de sepsis généralisé.
- Elle est plus fréquente chez le nouveau-né, et concerne surtout le *Staphylococcus aureus* (avec risque d'abcès du rein) ou passage dans les urines d'une *Salmonelle* dans le cadre d'une septicémie (Bruyere F *et al.*, 2008).
- **Exceptionnellement**

Urines infectées par effraction de l'arbre urinaire : traumatisme, tumeurs, fistules... (Lobel B et Soussy C, 2007).

I.6.2. Moyens de défense de l'hôte

La place des défenses de l'appareil urinaire a été démontrée récemment. Son importance reste cependant moindre que pour d'autres organes comme les appareils digestifs ou respiratoires, mais les agressions sont toutefois fréquentes et moins intenses (Duhamel M, 2013).

La défense de l'hôte repose sur différents mécanismes :

- Chez l'homme
 - Sécrétions prostatiques ;
 - Longueur de l'urètre : les bactéries doivent remonter le long des parois de l'urètre avant d'atteindre la vessie. Chez la femme, l'urètre étant plus court que chez l'homme, la contamination de la vessie est plus facile (Tiouit D et Amhis W, 2005) ;
- Vidanges régulières et complètes de la vessie (4-5/jours) : le flux d'urine délivré par les reins dilue la concentration bactérienne (Tiouit D et Amhis W, 2005) ;
- La fréquence des mictions : elle permet une élimination régulière des bactéries. Chaque miction permet l'élimination des éventuelles bactéries présentes dans la vessie mais aussi celles qui pourraient remonter le long de l'urètre. Il est donc important d'obtenir des mictions franches, avec un débit suffisant et régulièrement espacées dans le temps (cinq mictions quotidiennes et correctement espacées sont suffisantes pour éliminer le risque infectieux) (Tiouit D et Amhis W, 2005) ;
- pH acide des urines (< 5.5) et osmolarité faible (< 200 milliosmole) ;
- Concentration élevée d'urée urinaire et d'autres acides organiques (Lobel B et Soussy C, 2007) ;
- Intégrité de la muqueuse vésicale avec une couche des mucopolysaccharides acides et la présence d'urosomucoïdes = protéine de Tamm Horsfall (sécrétée par le rein, fixe les bactéries avant leurs adhésions à la paroi vésicale et améliore la clairance bactérienne lors des mictions) (Tiouit D et Amhis W, 2005) ;
- La présence d'Ig A sécrétoires empêche l'adhérence des bactéries sur les cellules épithéliales et mise en jeu de réactions inflammatoires (afflux de cellules phagocytaires) et immunitaires (Bernard D, 1992 ; Tiouit D et Amhis W, 2005).

I.7. Facteurs favorisant l'infection urinaire

La présence des germes dans l'urine ; leur persistance et leur multiplication dépendent de facteurs liés au germe, et des facteurs de défense mise en jeu par l'hôte (Galinier JL *et al.*, 2018).

I.7.1. Facteurs liés à la bactérie elle-même

I.7.1.1. Agent étiologique

Quand le prélèvement est correct, selon les recommandations de l'« European guidelines for urine analysis », quatre groupes de microorganismes doivent être distingués en fonction de leur niveau d'implication dans l'étiologie des infections urinaires (Galinier JL *et al.*, 2018).

▪ Groupe 1

Certains pathogènes dotés de caractères particuliers de pathogénicité pour le tractus urinaire sont considérés comme systématiquement responsables d'infection lorsqu'ils sont isolés d'urines, même en petites quantités :

- ✓ *Escherichia coli* ;
- ✓ *Staph.saprophyticus* ;
- ✓ C'est également le cas pour les *Salmonella spp*, et les Mycobactéries (Galinier JL *et al.*, 2018).

E. coli est l'espèce prédominante dans les infections urinaires, en particulier dans les infections communautaires (IUC) des jeunes femmes de 15 à 30 ans avec un pic de fréquence vers 20 ans (Galinier JL *et al.*, 2018).

▪ Groupe 2

Certains pathogènes sont moins souvent responsables d'IU mais plus fréquemment impliqués dans les infections associées aux soins (IUSA) ou lorsqu'il existe des facteurs anatomiques ou iatrogènes favorisant (Galinier JL *et al.*, 2018).

Ce groupe comprend :

- ✓ De nombreuses Entérobactéries (*Proteus spp*, *Klebsiella spp*, *Enterobacter spp*, *Citrobacter spp*, *Morganella morganii*, *Providencia stuartii*, par exemple),
- ✓ *Pseudomonas aeruginosa*,
- ✓ *Enterococcus spp*, et *Staphylococcus aureus* (Galinier JL *et al.*, 2018).

De façon plus anecdotique, des espèces comme *Corynebacterium urealyticum* isolées au cours d'infections chez des patients porteurs de calculs urinaires ou *Haemophilus spp*, peuvent être impliquées (Galinier JL *et al.*, 2018).

▪ Groupe 3

Certains pathogènes dits « douteux » regroupent :

- ✓ Des espèces à Gram positif (*Streptococcus agalactiae*, *Aerococcus urinae*, les *Staphylocoques* à coagulase négative (SCN) autres que *S. saprophyticus*),
- ✓ Les *Entérocoques* en association avec *E. coli*,
- ✓ Les espèces à Gram négatif (*Acinetobacter spp*, *Oligella urethralis*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Burkholderia cepacia*, autres Pseudomonaceae),
- ✓ Les *Candida spp* (surtout *C. albicans* et *C. glabrata*), se rencontrent surtout chez les patients porteurs d'un cathétérisme urinaire ou ayant subi une endoscopie ou un acte chirurgical et traités par antibactériens (Galinier JL *et al.*, 2018).

Leur implication et leur responsabilité dans les infections urinaires exigent une bactériurie élevée, la positivité d'au moins deux échantillons d'urine et, si possible, des critères cliniques ou d'inflammation (Galinier JL *et al.*, 2018).

L'isolement d'un *Streptocoque* du groupe B chez une femme enceinte a la même valeur que le dépistage d'un portage génital ou ano-périnéal. Les *Streptocoques* du groupe B sont aussi responsables d'authentiques IU, notamment chez le diabétique (Galinier JL *et al.*, 2018).

Les SCN sont le plus souvent témoins d'une contamination ou d'une simple colonisation plutôt que responsables à réelles infections (Galinier JL *et al.*, 2018).

▪ Groupe 4

Certaines espèces sont considérées comme des contaminants et appartiennent à la flore urétrale ou génitale de proximité :

- ✓ *Lactobacillus spp* (sauf dans certaines conditions),
- ✓ *Streptocoques alpha hémolytiques*,
- ✓ *Gardnerella vaginalis*,
- ✓ Bacilles corynéformes (à l'exception de *C. urealyticum* et *C. seminale*) (Galinier JL *et al.*, 2018).

Leur isolement associé à la présence de cellules épithéliales urinaires à l'examen microscopique des urines signe de façon quasi certaine une contamination lors du prélèvement (Galinier JL *et al.*, 2018).

Ces bactéries ne doivent être prises en compte que si elles sont détectées par ponction vésicale sus-pubienne ou après avoir vérifié leur présence sur un 2^{ème} échantillon, en l'absence de

contamination par la flore de proximité et après discussion avec le clinicien (Galinier JL *et al.*, 2018).

La fréquence des principales espèces isolées dans les infections communautaires et les infections associées aux soins est présentée dans le tableau suivant.

Tableau I : Principaux micro-organismes isolés dans les infections urinaires (Galinier JL *et al.*, 2018).

Espèce	Infections urinaires communautaires		Infections urinaires associées aux soins		
	Femmes de 15 à 65 ans	Tous Patients	Cathéter urinaire		Tous patients
	%	Données Cumulées	Non (%)	Oui (%)	Données cumulées
<i>Escherichia coli</i>	75 – 80	66 – 75	40 – 54	25 – 40	31 – 50
<i>Proteus spp</i>	4 – 5	4 – 6	5.5 – 7	5 – 7	5 – 7
<i>Klebsiella spp</i>	2 – 3	4 – 5	7.5 – 10	7.5 – 10	7.5 – 10
<i>Enterobacter spp</i>	1	1 – 2	2.5	4 – 5	4
<i>Citrobacter spp</i>	1 – 2	1 – 2	2.5	3	3
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	0.5	0.5 – 3	4 – 5.5	10 – 10.2	7 – 8
<i>Acinetobacter spp</i>	0.1	0.2	<1	1	<1
<i>Enterococcus spp</i>	2 – 4	3 – 8	6.5 – 16	10 – 13	7.5 – 14
<i>Streptococcus agalactiae</i>	2 – 4	2 – 3	2.5	-	<1
<i>Staphylococcus aureus</i>	0.5	0.5 – 1	2.5 – 3	4 – 5.5	3.5
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	1 – 4	2	<1	<1	<1
Autres <i>Staphylocoques</i> à coagulase négative	1	2	3	2	2
<i>Candida spp</i>	<0.5	2	<1 – 7	2.5 – 16	13

I.7.1.2. Facteurs d'uropathogénicité

En 2005, Tiouit D et Amhis W ont étudié les différents facteurs d'uropathogénicité qui permettent la contamination de l'appareil urinaire et la dissémination de l'infection :

- Les antigènes somatiques (Ag O) ou capsulaires (Ag K) des bacilles Gram négatif ;
- Les adhésines fimbriales (par les fimbriae ou les pili) qui interviennent dans la colonisation des muqueuses aussi bien par les germes pathogènes que par les saprophytes.
- Production d'enzymes : Certaines bactéries telles que les *Proteus*, *Klebsiella* et *Pseudomonas* possèdent une uréase qui métabolise l'urée en ammoniacque entraînant une augmentation du pH, une précipitation d'ions normalement solubles (cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien) et une stase rénale qui favorise le développement des bactéries.
- La production des toxines comme l'hémolysine et l'aérobactine qui inhibent les synapses noradrénergiques des fibres musculaires lisses ; ce qui entraîne une diminution du péristaltisme urétéral et une stase urinaire (Cukier L *et al.*, 1997 ; Idatte J, 1988).

- Quelques exemples

- *Escherichia coli*

Produit des facteurs modulant sa virulence dans le tractus urinaire (résistance à la phagocytose et à l'action du complément) (Barrier Letertre C, 2014).

1. Adhésines

Sont des sites de glyco-reconnaissance essentiellement fimbriales mais aussi à la surface de la bactérie (Barrier L, 2014).

On distingue :

- ✓ Adhésine de type I mannose sensible ;
- ✓ Adhésine de type I mannose résistante ;
- ✓ Les adhésines contribuent à la virulence par d'autres voies :
 - Introduction du signal dans la cellule eucaryote ;
 - Injection des protéines bactériennes dans les cellules de l'hôte ;
 - Entrée des bactéries dans les cellules épithéliales.

2. Aérobactine

C'est un sidérophore indispensable pour la capture du fer nécessaire au métabolisme aérobie du colibacille et sa multiplication (Barrier Letertre C, 2014).

3. Toxines

- ✓ Toxine cytotoxique nécrosante (CNF) ;
- ✓ Hémolysine alpha (Barrier Letertre C, 2014).

4. Antigène de surface

- ✓ Ag O : portion externe du LPS de la membrane externe de la paroi ;
- ✓ Ag k : polysaccharide capsulaire (Barrier Letertre C, 2014).

5. Liaisons hydrophobes : entre le glycocalyx et le mucus vésical (Barrier Letertre C, 2014).**- Proteus mirabilis****1. Adhésines**

Ils possèdent quatre types dont deux favorisent la colonisation de l'arbre urinaire (Barrier Letertre C, 2014).

- ✓ Les fimbriae MR/P : dans le rein et la vessie ;
- ✓ Les fimbriae PMF : dans la vessie.

2. Flagelle : Permet la progression dans l'arbre urinaire (Barrier Letertre C, 2014).**3. Hémolysine et protéase.****4. L'uréase : permet la production d'ammoniac à partir de l'urée, il y'aura donc l'alcalinisation du milieu favorisant la pullulation bactérienne et la formation de précipités de phosphate, carbonate et ammonium (Barrier Letertre C, 2014).****I.7.2. Facteurs propres à l'hôte**

D'après Pourcine F (2010) ; La ville M et Xavier M (2003), l'infection urinaire est favorisée par :

+ Chez la femme

- Faible longueur de l'urètre et sa proximité à la région périnéale ;
- Modification de la flore vaginale par certaines habitudes d'hygiène (produit déséquilibrant la flore vaginale) ; facilité de colonisation du vagin et de l'urètre par des bactéries d'origine digestive ;
- Grossesse : peut favoriser l'infection car la compression par l'utérus entraîne une dilatation voire une certaine obstruction des uréthrites ;

- Rapports sexuels : le frottement au niveau du méat urinaire lors du rapport favorise le passage des bactéries du vagin vers l'urètre et la vessie ;
- Utilisation des gels spermicides ; ménopause et modification de l'acidité vaginale par diminution normale des œstrogènes et des sécrétions vaginales ;
- Prolapsus de l'utérus et la vessie qui entraîne une mauvaise vidange vésicale.

Chez l'homme

Chez l'homme âgé, il y a diminution des sécrétions prostatiques acides, ce qui favorise la multiplication bactérienne et l'augmentation du volume de la prostate qui est responsable d'une mauvaise vidange vésicale (Pourcine F, 2010 ; La ville M et Xavier M, 2003).

Chez les deux sexes

- Anomalies de l'appareil excréteur : lithiase, sténose urétrale ou urétérale, reflux vésico-urétéral, vidange incomplète de la vessie ;
- Diabète : glycosurie et anomalies de la miction ; Immunodépression ; Vessie neurologique.
- Boissons insuffisantes et mictions peu nombreuses ; La présence d'un cathéter urinaire ; et antibiothérapie à large spectre (Pourcine F, 2010 ; La ville M et Xavier M, 2003).

Chez l'enfant

✓ Chez le nourrisson (prédominance de garçon) par :

- Immaturité vésicale ;
- Un prépuce physiologiquement étroit ;
- Port de couches ;
- Immaturité de l'orifice urétéro-vésical (risque de reflux) (Pourcine F, 2010 ; La ville M et Xavier M, 2003).

✓ Chez l'enfant plus âgé (prédominance de filles) par :

- Troubles mictionnelles ; une vulvite ;
- Constipation ; oxyurose et manque d'hygiène (Pourcine F, 2010 ; La ville M et Xavier M, 2003).

I.8. Dépistage et diagnostic de l'infection urinaire

Dans le cas où des signes d'IU sont retrouvés au cours de l'examen clinique, des examens complémentaires sont nécessaires pour pouvoir confirmer le diagnostic, et qui sont :

I.8.1. Examen cyto bactériologique des urines

L'ECBU est indiqué quand on est en présence de signes cliniques évocateurs d'IU, à l'exception de cas de cystite aiguë simple. Facile à réaliser, il permet de caractériser l'agent pathogène et de préciser sa sensibilité aux antibiotiques (Afssaps, 2008).

L'examen cytologique d'urine s'effectue à l'état frais et à l'état coloré entre lame et lamelle (X 40) et permet de distinguer les éléments suivants :

Leucocytes

Lorsqu'ils sont intacts, ils se présentent comme des disques granuleux à l'intérieur desquels le noyau apparaît plus réfringent ; lorsqu'ils sont altérés, les leucocytes ont des contours irréguliers, fripés. Leur altération peut être liée à de mauvaises conditions de conservation du prélèvement avant son examen (Djennane F *et al.*, 2009).

Leur présence dans les urines signe de l'existence d'une réaction inflammatoire. Cependant de véritables réactions inflammatoires peuvent ne pas s'accompagner d'une leucocyturie élevée (foyer inflammatoire bien circonscrit, dilution des urines, lyses des leucocytes dans l'échantillon) (Djennane F *et al.*, 2009).

La présence de leucocytes en amas témoigne l'ouverture d'un foyer inflammatoire (micro-abcès) (Djennane F *et al.*, 2009).

Hématies

Intactes, elles se présentent comme de petits disques de sept μm de diamètre aux bords plus réfringents (Djennane F *et al.*, 2009).

Leur présence témoigne d'une lésion des muqueuses de l'appareil urinaire. Au-delà de cinq hématies par champs, le passage des globules rouges dans les urines peut être considéré comme pathologique ; les hématies intactes ont une forte probabilité de provenir de la vessie ou de l'urètre (Djennane F *et al.*, 2009).

En 2009, Djennane F *et al.*, ont montré plusieurs cas d'hématurie :

- Dans les formes hémorragiques des néphrites : on pourra alors découvrir des cylindres hématiques à l'examen du sédiment.
- Dans le cas d'une atteinte glomérulaire.
- Dans les cystites hémorragiques tuberculeuses, gonococciques, ou à germes banaux.
- Dans la tuberculose rénale.

L'hématurie peut être associée à d'autres affections d'étiologie non infectieuse : cancer, lithiase rénale, tumeurs de la vessie (Djennane F *et al.*, 2009).

✚ Cylindre

Les cylindres sont des éléments de grande taille épousant la forme d'une partie du tubule rénal. Ils peuvent être exclusivement protéiques (les cylindres hyalins), ou alors plus rarement, ils peuvent provenir de la dégénérescence de cellules épithéliales (les cylindres granuleux) (Djennane F *et al.*, 2009).

La présence de cylindres granuleux est presque toujours pathologique et signe alors d'une néphrite grave. A partir du moule protéique, peuvent se constituer d'autres types de cylindres selon que s'ajoutent à la matière fondamentale diverses cellules présentes dans le tubule rénal (Djennane F *et al.*, 2009) :

- Leucocytes : cylindres leucocytaires ;
- Hématies : cylindres hématiques ;
- Cellules épithéliales : cylindres épithéliaux (beaucoup plus rares).

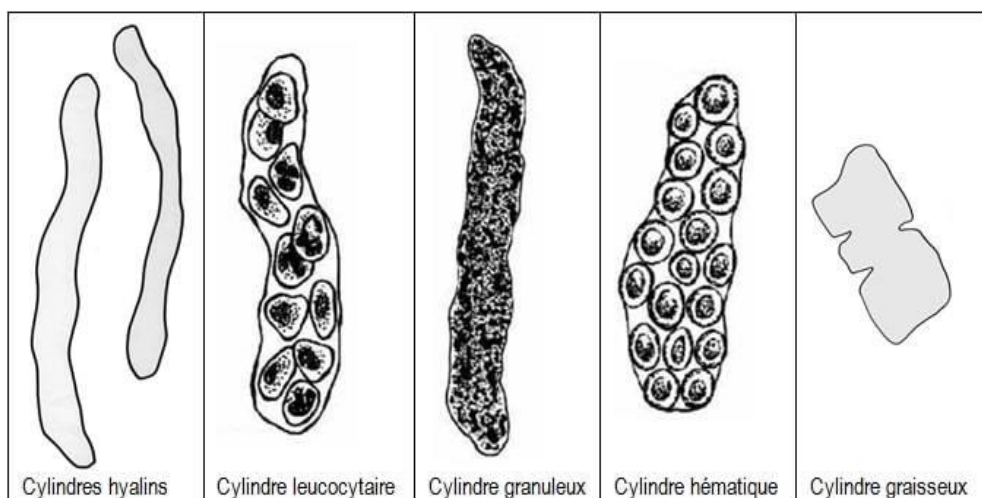


Figure 03 : Cylindres urinaires (Djennane F *et al.*, 2009)

Les cristaux urinaires

L'urine contient des substances peu solubles qui s'y trouvent pratiquement à l'état de solution saturée. Dans le cas d'une excrétion accrue de ces substances, celles-ci peuvent précipiter sous forme cristalline et on les retrouve dans l'urine. Les cristaux observés peuvent correspondre à un constituant normal de l'urine ou bien à un métabolite anormal dont elle est physiologiquement dépourvue (Djennane F *et al.*, 2009).

Certains cristaux sont retrouvés exclusivement dans une urine acide et d'autres dans une urine alcaline (Djennane F *et al.*, 2009).

pH alcalin	pH acide
Phosphate amorphe	Urate amorphe
Triple phosphate	Acide urique
Biurate d'ammonium	Oxalate de calcium
Phosphate de calcium	Cystine
Carbonate de calcium	

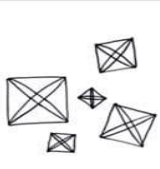


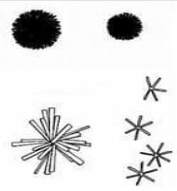
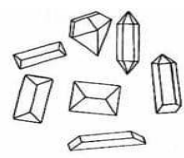

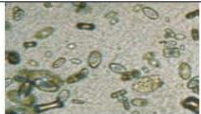
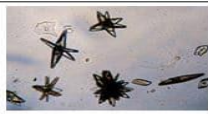
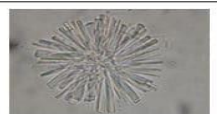

Oxalate de calcium dihydraté (weddellite)	Oxalate de calcium monohydraté (whewellite)	Acide urique	Phosphate de calcium (carbapatite)	Phosphates ammoniacaux magnésien ou phosphates triples (struvite)
pH acide	pH acide	pH acide	pH alcalin	pH alcalin
				
				

Figure 04 : Cristaux urinaires (Djennane F *et al.*, 2009).

Les bactéries

A l'état frais on peut apprécier la présence éventuelle de bactéries, leurs formes (Cocci ou bacilles) et leurs mobilités (Djennane F *et al.*, 2009).

Les parasites

- *Trichomonas vaginalis* : parasite protozoaire globuleux, d'un diamètre de 15 µm en moyenne, mobile dans les urines fraîches où il se déplace en tourbillonnant grâce à une membrane ondulante et quatre flagelles (Djennane F *et al.*, 2009).
- **Œufs de *Schistosoma haematobium*.**

Autres éléments

- **Levures** : Elles présentent à l'état frais une forme sphérique ou ovale, de taille variable (5 à 12 µm). Certaines montrent un bourgeonnement à l'un de leur pôle (Djennane F *et al.*, 2009).
- **Spermatozoïdes** : Peuvent être observés dans les urines fraîches. Mobiles, ils sont constitués d'une très petite tête (5 µm) prolongée d'un long flagelle souple de 50 µm (Djennane F *et al.*, 2009).

I.8.2. Dépistage à l'aide de bandelettes urinaires

La BU est la recherche « au lit du malade », au cabinet médical ou réalisée par le patient lui-même, d'une bactériurie (par l'estimation de l'activité nitrate-réductase) et d'une leucocyturie (par l'estimation de l'activité leucocyte-estérase) (Galinier JL *et al.*, 2018).

Les BU doivent disposer du marquage « dispositif médical pour diagnostic in vitro (DMDIV) », elles doivent être distinguées des analyses de biologie médicale réalisées, par définition, sous la responsabilité d'un biologiste. Elles correspondent d'après l'arrêté du 1^{er} août 2016 à des tests et signaux biologiques qui ne constituent pas des examens de biologie médicale (Galinier JL *et al.*, 2018).

Situations cliniques où la bandelette urinaire ne doit pas être utilisée

Cette méthode de dépistage rapide ne doit pas être utilisée :

- Chez les patients porteurs d'un dispositif endo-urinaire :
 - ✓ Du fait de la présence habituelle de leucocytes ;
 - ✓ L'absence de production de nitrate réductase par certains microorganismes plus fréquents dans les IU sur dispositif endo-urinaire (*Pseudomonas spp*, *Candida spp*, *Acinetobacter spp*) (Galinier JL *et al.*, 2018).
- Chez les patients avec une vessie neurologique qui présentent une leucocyturie chronique et en cas de certains traitements médicamenteux qui interfèrent avec la réactivité des tests ou leur lecture (Galinier JL *et al.*, 2018).

- Chez le nouveau-né et nourrisson de moins de 1 mois, l'enfant neutropénique ou avec sepsis (Galinier JL *et al.*, 2018).

Même correctement effectué, le dépistage par BU ne reste qu'un test d'orientation qui a pour objectif de diminuer le nombre de traitements inutiles et ne peut pas être considéré comme une méthode de diagnostic de l'IU (Galinier JL *et al.*, 2018).

Il ne peut se substituer pas à L'ECBU quand celui-ci est indiqué et qui est, par ailleurs, le seul examen qui permet d'isoler et d'identifier les bactéries ou de levures responsables et de tester leur sensibilité in vitro aux antimicrobiens (Galinier JL *et al.*, 2018).



Figure 05 : Bandelette urinaire (Djennane F *et al.*, 2009)

II.1. Généralité

Chez la femme, les infections vaginales constituent un problème majeur de santé publique. Il s'agit d'infections qui résultent d'une altération de l'écosystème vaginale.

Dans la population féminine adulte, ces infections constituent le motif de consultation le plus fréquent. La plupart des femmes auront au moins une fois dans leur vie une infection vaginale, on estime à 80% des femmes souffrant d'une infection génitale dans le monde (Houngpozoukour R et Laleyef F, 2011).

La plupart des infections vaginales sont transmissibles. « Les infections venant des bactéries sont le plus souvent sexuellement transmissibles (IST). Certaines peuvent entraîner des infections des trompes et avoir des conséquences sur la fertilité », résume le Dr Pia de Reilhac, présidente de la Fédération Nationale des Collèges de Gynécologie Médicale et gynécologue à Nantes.

L'organisation mondiale de la santé (OMS), dans son rapport d'août 2016, fait mention de 357 millions(M) nouveaux cas annuels d'IST curables (gonococcie 78M, chlamydie 131M, syphilis 6 M, trichomonose 142 M) (Galinier JL *et al.*, 2018).

L'objectif de l'OMS à 2030 est d'obtenir une réduction des IST de 90% en améliorant le dépistage et la surveillance dans les populations à risque, l'accès au traitement et à la vaccination (Galinier JL *et al.*, 2018).

La distinction entre les infections uro-génitales (IUG) et les IST est parfois complexe. En effet, les IUG peuvent être des IST dues à des microorganismes pathogènes spécifiques comme le *Gonocoque*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma genitalium*, HPV ou HSV par exemple, ou des infections non sexuellement transmissibles, dues à des microorganismes pathogènes opportunistes, présents dans la flore vaginale, comme *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis* et *Ureaplasma spp* (Galinier JL *et al.*, 2018).

Les infections vaginales peuvent être à l'origine de séquelles lourdes telles que les grossesses extra-utérines et la stérilité chez la femme, souvent considérées comme bénignes chez la femme non-enceinte, la gravité des infections vaginale se révèle pendant la grossesse. En effet, elles sont responsables de prématurité, de chorioamniotites, d'avortements spontanés et de petits poids à la naissance (Bohbot J, 2008 ; Cravello L, 2001).

Les infections vaginales sont une cause fréquente de détresse et d'inconfort chez les femmes. Elles sont souvent associées à la vaginite, une inflammation (enflure et irritation) du vagin, caractérisée par des pertes et/ ou du prurit (démangeaisons). La cause de la vaginite ne peut pas être déterminée uniquement en se basant sur les symptômes ou l'examen physique. Les symptômes peuvent aussi masquer une infection transmise sexuellement. De plus, des infections mixtes ou multiples sont également possibles. Ainsi, des tests de laboratoire permettant une évaluation des

sécrétions vaginales à l'aide d'un microscope sont nécessaires pour obtenir un diagnostic précis (Galinier JL *et al.*, 2018).

II.2. Rappels anatomo-physiologiques

II.2.1. Appareil génital féminin

Selon Cravello L (2001), on distingue deux secteurs très différents par leur « écologie microbienne » :

- ✓ Appareil génital haut : endocol, utérus, trompes : bactériologiquement stérile.
- ✓ Appareil génital bas : vulve, vagin, exocol : naturellement contaminé par de nombreuses espèces bactériennes : nombre estimé 10^6 - 10^9 bactéries/g de sécrétions.

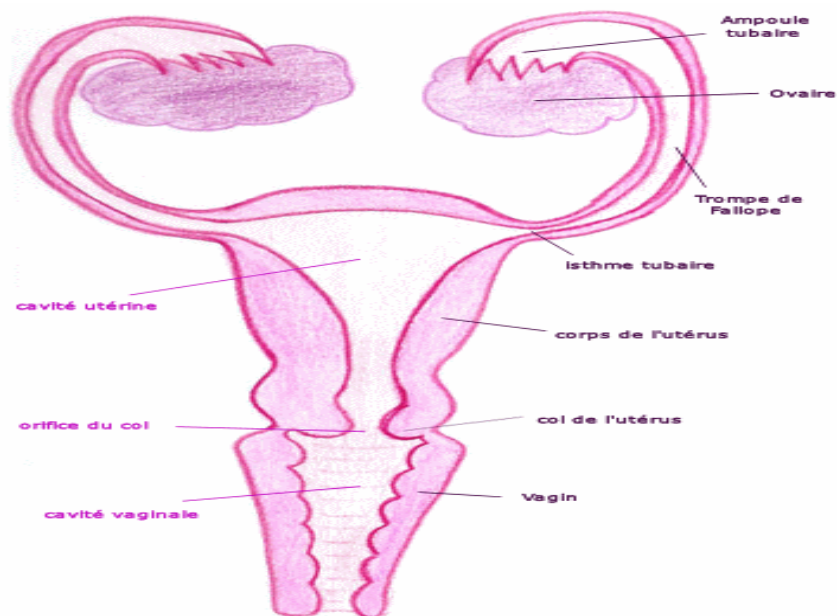


Figure 06 : Anatomie de l'appareil génital féminin (Cravello L, 2001)

II.2.2. Flore vaginale normale

La flore vaginale est dominée par la présence du bacille de Doderleïn (108 à 112 bactéries par ml) associée à de nombreuses autres espèces. Ces bactéries vivent en étroite interdépendance et constituent un véritable écosystème (Cravello L, 2001).

Venu de l'anus, les *Lactobacilles* s'implantent et se multiplient dès la puberté, lorsque la sécrétion oestrogénique se produit. Celle-ci est responsable de la charge en glycogène de l'épithélium vaginal indispensable au développement du bacille de Doderleïn (Cravello L, 2001).

Les autres germes rencontrés dans le vagin normal sont des aérobies et anaérobies présents en quantité plus ou moins importante mais toujours minoritaires.

La flore vaginale est sous l'influence de plusieurs facteurs : l'âge, le stade du cycle menstruel, la grossesse, la contraception, et l'infection (Cravello L, 2001).

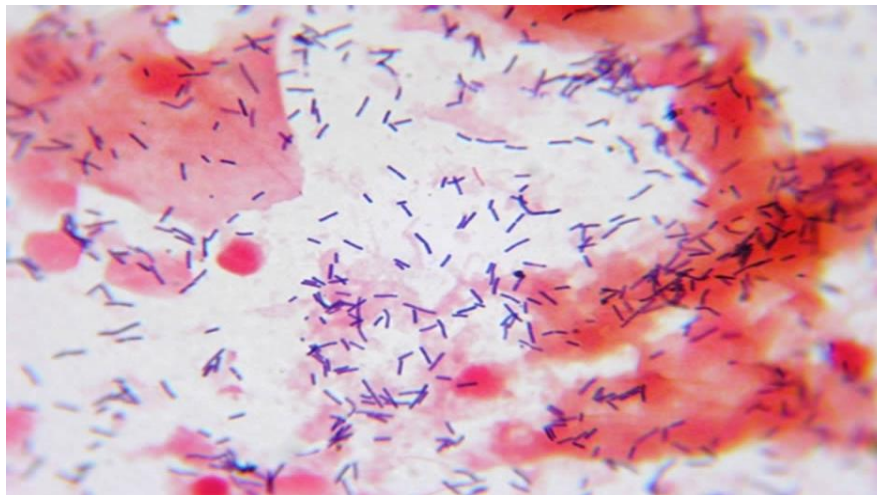


Figure 07 : Flore Lactobacillaire normale : Coloration de Gram : Grossissement X100 (Cravello L, 2001)

II.2.2.1. Rôle du *Lactobacille*

Le bâtonnet Gram positif, qu'est le bacille de Doderleïn, est à l'origine de la fermentation lactique du glycogène qui régit l'acidité du vagin. Le maintien de cette acidité est l'un des moyens les plus efficaces pour le contrôle de la prolifération des germes opportunistes, en dehors de *Candida albicans* (Ding C, *et al*).

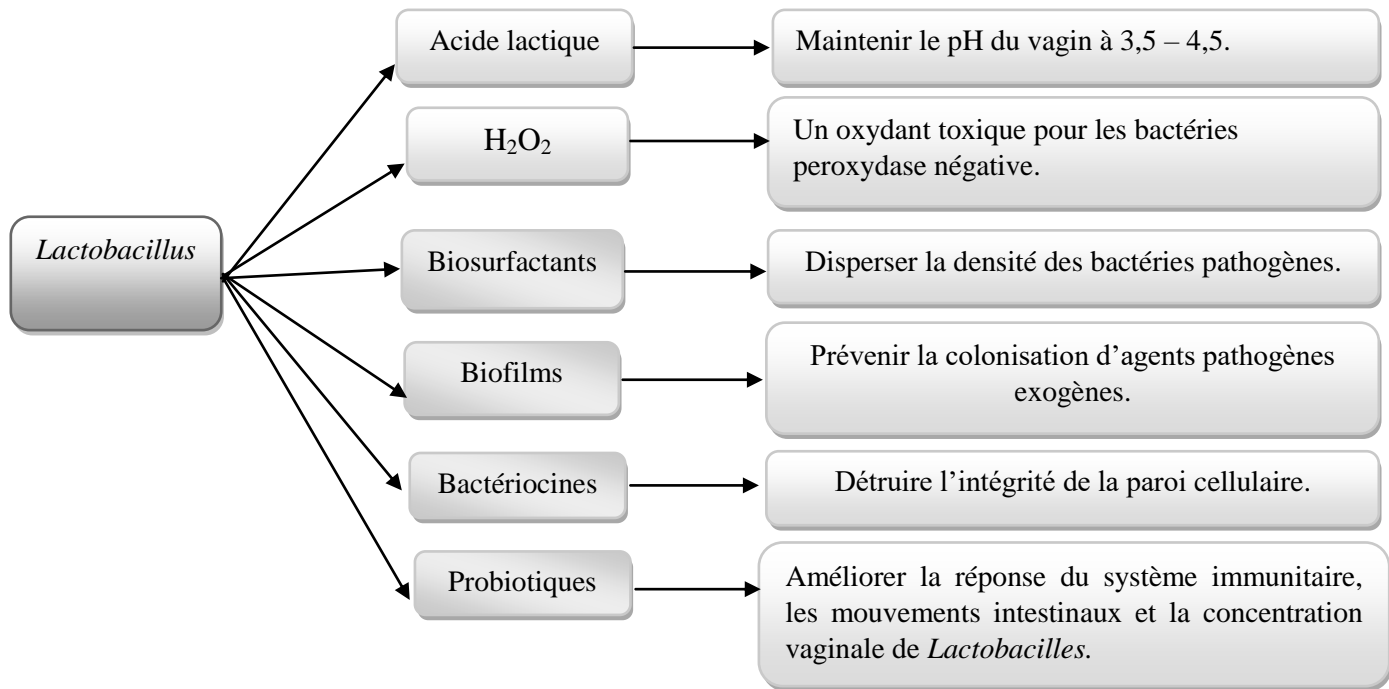
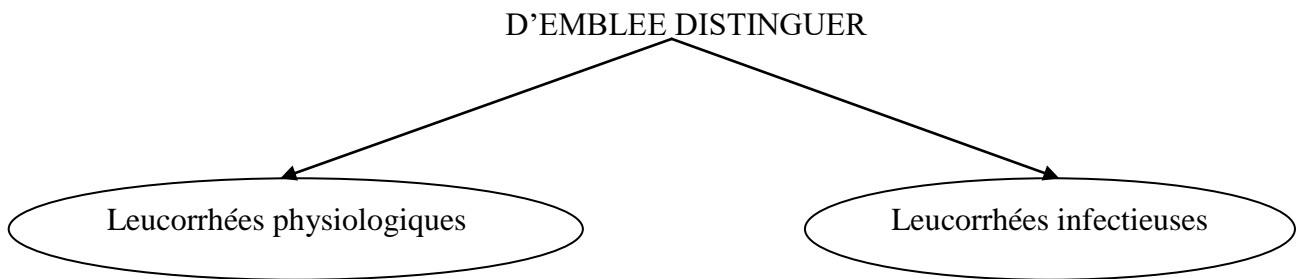


Figure 08 : Fonction des *Lactobacilles* dans l'inhibition des micro-organismes pathogènes (Ding C, et al)

D'où proviennent les leucorrhées ? Origine des leucorrhées ?



✚ Leucorrhées physiologiques

- Elles se caractérisent par une origine : cervico-vaginale ; le col et la partie supérieure du vagin produisent entre 2-5 ml de leucorrhées/24h, la quasi-totalité est absorbée par la paroi vaginale, et seule une quantité infime sort du vagin. Cette quantité s'élève naturellement en période d'ovulation et avant les menstruations (Benslimani et Rahal, 2001 ; Cravello L, 2001).
- Elles sont translucides à blanches, inodores, de viscosité élevée, pH entre 3,5 et 4,5, et ne s'accompagnent d'aucune gêne fonctionnelle (Benslimani et Rahal, 2001 ; Cravello L, 2001).

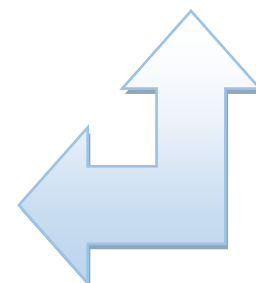
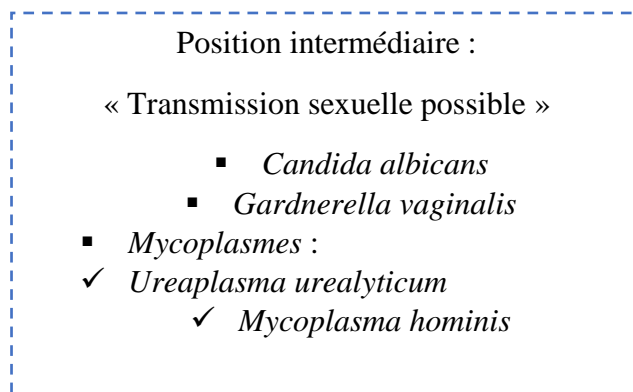
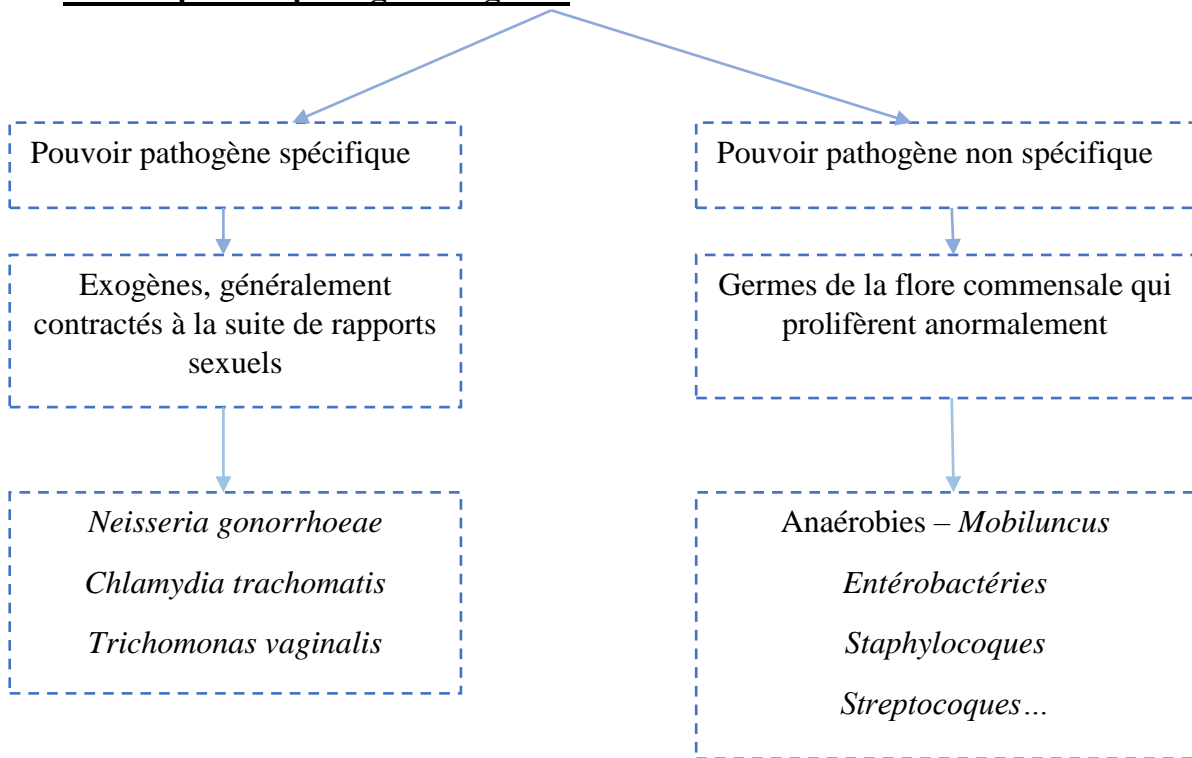
✚ **Leucorrhées pathologiques ou infectieuses**

- Elles sont liées à la présence d'un agent pathogène.
- Le liquide est épais, de couleur et d'odeurs anormales.
- Elles s'accompagnent de troubles fonctionnels locaux.
- Facteurs favorisants multiples (ex : IST, grossesse...) (Benslimani et Rahal et 2001 ; Cravello L, 2001).

II.3. Germes responsables de leucorrhées infectieuses

D'après Cravello L (2001), deux classifications peuvent être adoptées :

✚ **Selon le pouvoir pathogène du germe**



✚ Selon l'infection associée :

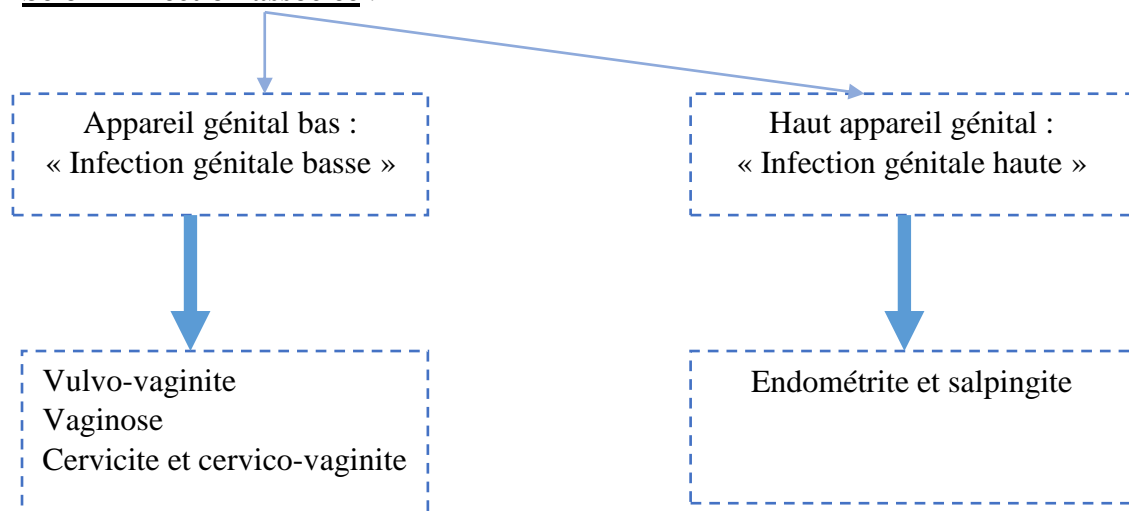


Tableau II : Corrélation entre les types d'infections et les germes identifiés (Emile C, 2009 ; Judlin P, 2009 ; Menard J-P *et al.*, 2012).

	Type de l'infection	Germes pathogènes
Vaginite	Vaginose bactérienne	<i>Gardnerella vaginalis</i> <i>Mobiluncus sp</i>
	Vaginite mycosique : candidosique	<i>Candida albicans</i> <i>Candida tropicalis</i> <i>Candida glabrata</i> <i>Candida spp</i>
	Vaginite parasitaire : trichomonase	<i>Trichomonas vaginalis</i>
	Vaginite bactérienne	<i>Streptocoque B</i> <i>Staphylocoque</i> <i>E. coli</i> <i>Proteus mirabilis</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i>
Cervicite	Infection à <i>Gonocoque</i>	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>
	Infection à <i>Chlamydia</i>	<i>Chlamydia trachomatis</i>
	Infection à <i>Mycoplasmes</i>	<i>Mycoplasma hominis</i> <i>Ureaplasma urealyticum</i> <i>Mycoplasma genitalium</i>

II.4. Les types cliniques d'infections vaginales

Initialement, le terme vaginite a été utilisé pour désigner tout processus inflammatoire impliquant le vagin avec :

- ✓ Présence de nombreux polynucléaires ;
- ✓ Diminution des cellules vaginales ;
- ✓ Diminution voire disparition des *Lactobacilles* (Galinier JL *et al.*, 2018).

Elle se traduisant par des leucorrhées d'aspect variable malodorantes ou non, un prurit, des brûlures vulvo-vaginales et/ou une dyspareunie (Galinier JL *et al.*, 2018).

Elles sont le plus souvent dues au protozoaire flagellé *T. vaginalis*, qui sera visualisé plus facilement à l'état frais qu'à la coloration de Gram ; dans ce cas il s'agit d'une IST (Galinier JL *et al.*, 2018).

T. vaginalis a une spécificité de site (vagin, urètre) et ne peut normalement pas survivre en dehors du système uro-génital. La période d'incubation de l'infection est de 4 à 28 jours. Il existe des formes aiguës, chroniques, ou asymptomatiques (20-50 %) (Cravello L, 2001).

Le groupe des vaginites a été étendu aux infections qui se manifestent par des leucorrhées anormales, même en l'absence de toute réaction inflammatoire vaginale (Dyck E *et al.*, 2000).

II.4.1. Vaginite bactérienne

Dans certaines circonstances, des bactéries commensales du tube digestif peuvent exceptionnellement adhérer aux cellules vaginales et provoquer des vaginites. Elle survient plutôt chez la jeune fille ou chez la femme ménopausée ; dans ce cas on observe une prolifération monobactérienne d'une bactérie inhabituellement présente dans la flore vaginale (*Streptocoque*, Entérobactérie) (Avanont T et Chitouc C, 2012).

➤ Les vaginites dues aux Entérobactéries (BGN)

Les bactéries les plus souvent isolées dans un contexte de vaginite sont par ordre de fréquence : les Entérobactéries et plus particulièrement *Escherichia coli* et *Proteus* mais aussi Enterobactercloacae (Avanont T et Chitouc C, 2012 ; Hounkpozounkour R et Laleyef F, 2011).

➤ Les vaginites dues aux Cocci Gram positif

Il s'agit notamment des vaginites dues aux *Staphylocoques* et aux *Streptocoques*. Ces germes peuvent entraîner des ruptures prématurées des membranes, des accouchements prématurés, des méningites et des septicémies néonatales (Avanont T et Chitouc C, 2012).

- Staphylococcie : La présence de *Staphylococcus aureus* dans le vagin est inhabituelle. Il est souvent associé à un corps étranger (Catalan F *et al.*, 2000).
- Streptococcie : Elle est due surtout au *Streptococcus agalactiae*. La réaction inflammatoire qui accompagne ces désordres bactériens est plus ou moins intense et dépend plus du statut hormonal de l'hôte que des bactéries proprement dites (Catalan F *et al.*, 2000 ; Hounkpozounkour R et Laleyef F, 2011).

II.4.2. Vaginite à Trichomonas

La Trichomonase est une IST, déclenchée par un organisme parasite appelé : « *Trichomonas vaginalis* ». Cet organisme peut survivre dans les serviettes et les maillots de bain humides (Cravello L, 2001).

Toutefois, il est extrêmement rare que la maladie soit transmise autrement que par le biais des rapports sexuels. Les femmes souffrant de trichomonase ont habituellement des pertes vaginales vert-jaunâtres malodorantes. Elles se plaignent souvent de démangeaisons, de sensations de brûlure, d'irritations vulvaires et de douleurs en urinant (Cravello L, 2001).

La figure ci-dessous montre l'aspect du col lors d'une infection à *Trichomonas vaginalis*.

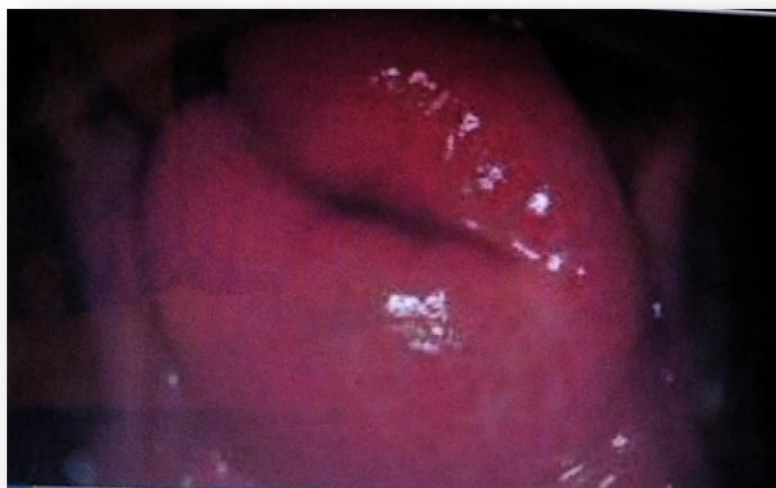


Figure 09 : Aspect du col lors d'une infection à *Trichomonas vaginalis* (Cravello L, 2001)

II.4.3. Mycoses vaginales (vaginite mycosique)

La candidose vulvo-vaginale est l'une des infections les plus fréquentes en consultation gynécologique. Elle est endogène (point de départ vaginal ou digestif) puis secondairement vulvaire, et ne doit pas être considérée comme une IST (Cravello L, 2001).

Elle se caractérise par un érythème prurigineux et des leucorrhées d'aspect blanchâtres. Elle correspond à la présence abondante de levures, le plus souvent *Candida albicans*. A noter que la présence de *C. albicans* ou d'une autre espèce de levure en culture peut être totalement asymptomatique (Cravello L, 2001).

Elle affecte environ 75 % des femmes à un moment de leur vie génitale dont 40 à 50 % en présenteraient un ou deux épisodes en fonction des grossesses et de l'activité sexuelle de la femme (Galinier JL *et al.*, 2018).

De plus, 5 % des femmes souffrent de candidose vulvo-vaginale récidivante (CVVR) (Benchellal M *et al.*, 2011).

Plusieurs facteurs sont associés à un taux élevé de CVV chez les femmes :

- ✓ La grossesse ; le diabète non contrôlé ; l'utilisation de contraceptifs oraux ou d'antibiotiques.
- ✓ Les autres facteurs qui peuvent augmenter l'incidence de la CVV incluent : l'utilisation de douches vaginales, de vaporisateurs parfumés, d'antibiotiques topiques, ou encore des vêtements et des sous-vêtements trop serrés (Ding C *et al.*).

Selon Cravello L (2001), les symptômes de la vaginite mycosique incluent :

- ✓ Rougeurs sur les parties génitales externes (vulve, périnée- la partie entre le vagin et l'anus -, et la peau périanale) ;
- ✓ Enflure des organes génitaux externes ;
- ✓ Démangeaisons ; odeurs (relativement rares) ;
- ✓ Sensation de brûlure à la miction (assez fréquente) ;
- ✓ Pertes blanchâtres épaisses, souvent décrites comme ayant la même texture que le fromage cottage (fréquentes, mais le volume peut varier de peu à beaucoup trop abondant) ;
- ✓ Douleurs vulvo-vaginales occasionnelles lors des relations sexuelles.

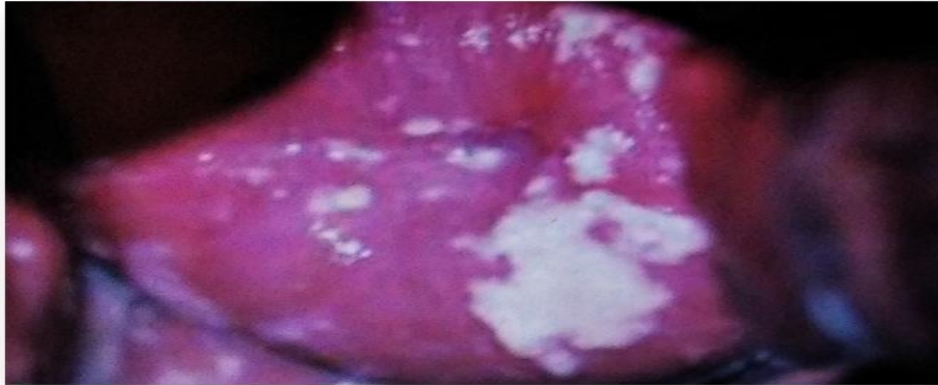


Figure 10 : Infection génitale basse à *Candida albicans* (Cravello L, 2001)

Une vaginite trichomonale avec écoulement mousseux, et une vaginite candidosique avec écoulement épais et blanc sont montrés de gauche à droite.

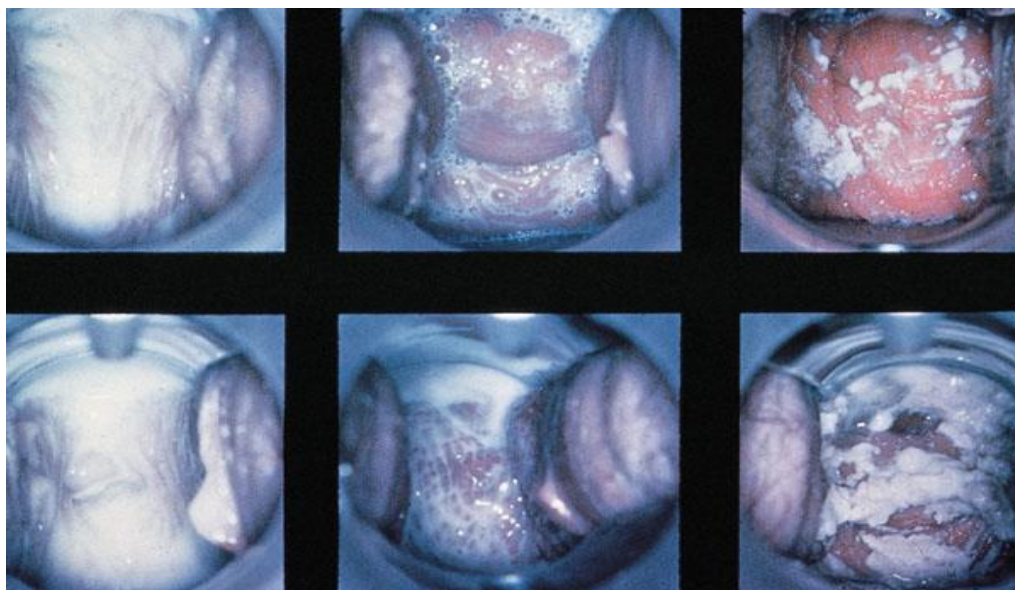


Figure 11 : Examen au spéculum dans les vaginites (Spitzer M, Mann M, 1998).

II.4.4. Vaginose bactérienne

La vaginose bactérienne (VB) est une des affections génitales les plus fréquentes. Elle se manifeste par des leucorrhées abondantes ou malodorantes. Ce n'est pas à proprement parler une infection, mais plutôt un déséquilibre de la flore vaginale (dysbiose) (Bergogne-Bérézin E, 2007).

La cavité vaginale est colonisée à l'état normal par des *Lactobacilles*, leur disparition au profit d'une flore plurimicrobienne, essentiellement des anaérobies, mais aussi d'autres micro-organismes comme *Gardnerella vaginalis* conduit à la vaginose bactérienne (Emile C, 2009 ; Menard J *et al*, 2008).

D'après Menard J *et al*. (2008), la vaginose bactérienne se caractérise par :

- ✓ Pertes vaginales (crémeuses et de couleurs variables) ;
- ✓ Odeur de poisson (parfois plus prononcée après les relations sexuelles) ;
- ✓ Sensation de brûlure (parfois plus prononcée durant ou après les relations sexuelles) ;
- ✓ Crampes abdominales ou ballonnements ;
- ✓ Rougeurs et démangeaison des organes génitaux internes et externes (intensité variable).

II.4.5. Cervicite et salpingite

La cervicite est une inflammation du col de l'utérus, qui peut être associée à une infection des trompes ou salpingite. L'endo-cervicite peut être asymptomatique ou pauci-asymptomatique, elle peut également se manifester par des saignements spontanés ou provoqués, des leucorrhées, et par des complications (à court terme sont : le pyosalpinx, voire la péritonite ; à long terme sont : des conjonctives, des arthrites « syndrome de fiesseinger-Leroy-reiter », des périhépatites ou une stérilité définitive) (Galinier JL *et al.*, 2018).

Les trois principales bactéries responsables des cervicites et/ ou de salpingite sont : *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae* et *M. genitalium*. La place d'*Ureaplasma spp*, et de *M. hominis* est plus discutée, ils ne sont pas responsables de cervicites mais ont pu être incriminés dans de rares cas d'endométrites ou de salpingite (Galinier JL *et al.*, 2018).

➤ La Chlamydiose

La Chlamydiose génitale est due à *Chlamydia trachomatis*. C'est une bactérie, parasite intracellulaire obligatoire qui se multiplie dans le cytoplasme des cellules (Galinier JL *et al.*, 2018).

La présence de *Chlamydia trachomatis* chez un adulte implique une contamination sexuelle préalable. Plus de 75% de ces infections sont totalement asymptomatiques à leur début et peuvent de ce fait passer inaperçues (Catalan F *et al.*, 2000).

➤ **La gonococcie et les infections à *Neisseria***

Neisseria gonorrhoeae est un pathogène humain obligatoire et l'agent étiologique de la gonorrhée (Galinier JL *et al.*, 2018).

Connue aussi sous le nom de « chaude pisse », sa prévalence est la plus élevée dans les groupes sexuellement actifs entre 20 et 25 ans. Une femme infectée par le « *Gonocoque* », au moment de l'accouchement, peut transmettre l'infection à son enfant qui va se présenter par une conjonctivite purulente (Galinier JL *et al.*, 2018).

Les syndromes comprennent :

- ✓ La cervicite chez les femmes et l'urétrite ;
- ✓ La pharyngite et la proctite chez les deux sexes ;
- ✓ Si elles ne sont pas traitées, les femmes peuvent présenter des séquelles graves de maladie inflammatoire pelvienne, de douleur pelvienne chronique, de grossesse extra-utérine et d'infertilité tubaire (Galinier JL *et al.*, 2018).

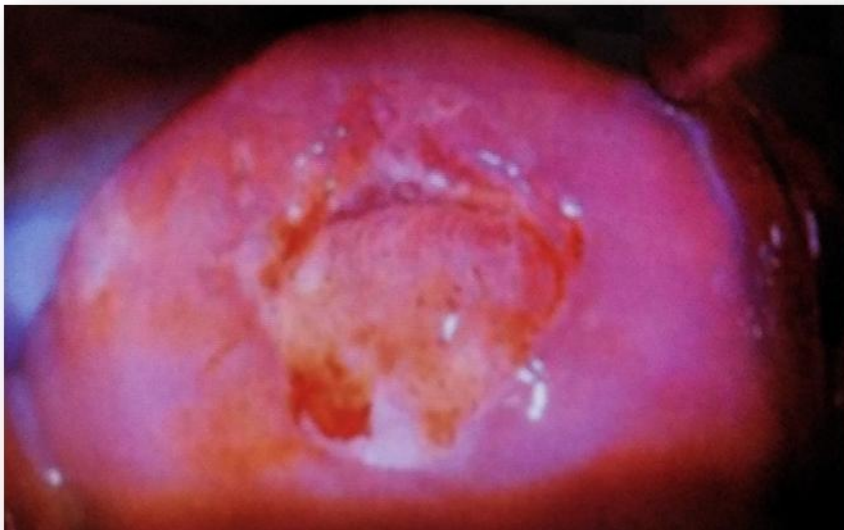


Figure 12 : Cervicite purulente à *Neisseria gonorrhoeae* (Catalan F *et al.*, 2000).

➤ **Infection à Mycoplasmes**

La responsabilité des *Mycoplasmes* dans les endo-cervicites s'avère difficile à établir. En ce qui concerne *Mycoplasma hominis* et *Ureaplasma urealyticum*, la majorité des auteurs considèrent qu'ils n'ont pas de rôle pathogène au niveau du canal cervical (Uuskula A et Kohl PK, 2002).

Le rôle de *Mycoplasma genitalium* est controversé. Les discordances tiennent probablement à l'absence de définition consensuelle de la cervicite (Alcarazi I *et al*, 2006).

Tableau III : Eléments d'orientation au diagnostic des principaux agents étiologiques responsables des leucorrhées (Galinié JL *et al.*, 2018).

Agent infectieux	Aspect des leucorrhées	Signes fonctionnels associés	Contexte
<i>Candida albicans</i>	Blanches, grumeleuses, caillabottées	Prurit intense++ brulures vaginales dyspareunies, dysurie, œdème vulvo-vaginale	Grosses, diabète, antibiothérapie contraception orale
<i>Trichomonas vaginalis</i>	Verdâtres	Dysurie, dyspareunie, prurit inconstant (intensité variable) vagin rouge, col « framboisé »	Transmission sexuelle
Germes banaux	Spumeuses, mousseuses, nauséabondes, odeur de plâtre frais, abondantes+++	Parfois signes d'irritation	Ménopause et préménopause suit à d'autres infections spécifiques
<i>Gardnerella vaginalis</i>	Grisâtres, fluides, adhérentes à la paroi vaginale, peu abondantes, malodorantes +++	Absence de signes d'irritation locale	Transmission sexuelle probable
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Jaunes ou verdâtres purulentes	Souvent asymptomatique exo-cervicite	IST, notion d'urétrite chez le partenaire (écoulement méatique)
<i>Chlamydia trachomatis</i>	Sanguinolentes	Cervicite, hémorragique+++ parfois asymptomatiques	IST Bilans de stérilité
<i>Mycoplasme</i>	Pas de spécificité	Cervicite asymptomatique	Associés à des IST incrimination difficile

II.5. Facteurs favorisant les infections vaginales

La pathogenèse s'explique par différents facteurs relatifs à l'hôte et par des facteurs relevant des agents infectieux (Regnault J, 2002).

II.5.1. Facteurs liés à l'agent étiologique : (Déjà cités dans les infections urinaires).

II.5.2. Facteurs liés à l'hôte

Les facteurs relatifs à l'hôte et qui favorisent les infections vaginales sont étudiés par Muzny CA *et al.* (2016) :

✚ Chez l'enfant

- Un facteur favorisant fréquent chez les filles âgées de 2 à 6 ans est une mauvaise hygiène périnéale (par exemple ; s'essuyer de l'arrière vers l'avant après la défécation ; ne pas se laver les mains après les selles ; doigté, en particulier en réponse à un prurit).
- Les savons ou bains moussants ; des corps étranger (par exemple : papier toilette), peuvent entraîner une vaginite non spécifique associée à un écoulement hémorragique.

✚ Chez les femmes en âge de procréer

- Un pH vaginal rendu alcalin par la menstruation, le sperme ou une réduction des *Lactobacilles* ;
- Une mauvaise hygiène, et des irrigations vaginales fréquentes.

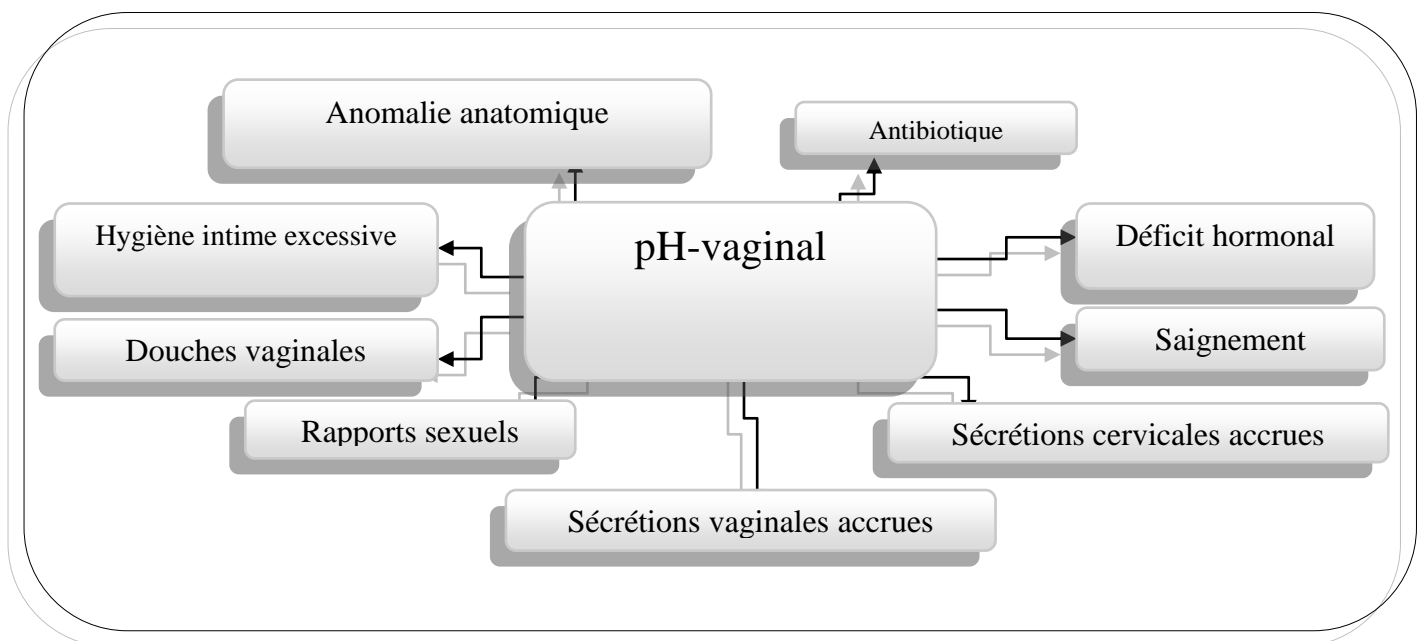


Figure 13 : Facteurs influençant le pH- vaginal (Menard J et Bretelle F, 2008).

✚ Chez la femme ménopausée

- Une diminution importante des œstrogènes par certains traitements (par exemple : ovariectomie, irradiation pelvienne, certaines chimiothérapies), habituellement provoque un amincissement vaginal, augmentant la vulnérabilité à l'infection et l'inflammation ;
- Les modifications hormonales pendant la ménopause peuvent entraîner un pH vaginal plus alcalin, qui peut prédisposer à la prolifération des bactéries pathogènes vaginales ;
- Une mauvaise hygiène (par exemple : en cas d'incontinence ou d'alitement) peut induire une inflammation vulvaire chronique due à l'irritation chimique par l'urine ou les fèces, ou à une infection non spécifique (Muzny CA *et al.*, 2016).

✚ Chez les femmes à tout âge

- Fistules entre l'intestin et les voies génitales, qui permettent à la flore intestinale d'ensemencer le tractus génital ;
- Irradiation ou tumeurs pelviennes, qui décomposent les tissus et compromettent ainsi les défenses normales de l'hôte ;
- Les vulvites non infectieuses représentent jusqu'à 30% des vulvo-vaginites. Elles peuvent résulter d'une hypersensibilité ou d'une réaction irritative : aux sprays hygiéniques ou aux parfums, serviettes périodiques, lessives, décolorants, adoucissants, teintures, fibres synthétiques, additifs pour le bain, papier toilette ou, parfois spermicides, crème ou lubrifiant vaginaux, préservatifs en latex, anneaux vaginaux et diaphragmes contraceptifs ;
- Sous-vêtements étroits et peu absorbants : ce type de sous-vêtements peut retenir l'humidité, ce qui favorise le développement de bactéries et de levures (Muzny CA *et al.*, 2016).

III.1. Traitement des infections urinaires**III.1.1. Traitement médical****A. Principe du traitement**

Le traitement des infections de l'appareil urinaire fait appel à des antibiotiques qui doivent remplir les conditions suivantes :

- ✓ Être un bactéricide et un bactériostatique ;
- ✓ Avoir une absorption rapide avec un pic plasmatique précoce ; une élimination urinaire prédominante et de fortes concentrations dans le rein et les urines. ;
- ✓ Couvrir les spectres de la majorité des germes habituels des infections urinaires (Ya Bi Foua Achiller R, 2006).

L'antibiothérapie peut être débutée immédiatement après l'ECBU, et le traitement est à poursuivre jusqu'à son terme sans l'interrompre. Un contrôle par ECBU est souhaitable une semaine après l'arrêt du médicament (Ya Bi Foua Achiller R, 2006).

B. Produits utilisés

Nous ne pouvons dans le cadre de cette étude que citer brièvement quelques médicaments usuels (Ya Bi Foua Achiller R, 2006).

+ Bêta-lactamine

- ✓ Les pénicillines du groupe « G » ordinaire ont un spectre surtout actif sur les Cocci et bacilles à Gram positif autre que le *Staphylocoque*.
- ✓ Les pénicillines du groupe « M » sont actives sur les *Staphylocoques*.
- ✓ Les pénicillines du groupe « A » ont un spectre élargi aux germes Gram négatif en particulier le *Colibacille*.
- ✓ Les céphalosporines (Céfalotine, Céfoxitine, Céfotaxime) sont actives sur le *Staphylocoque* avec un spectre élargi aux bactéries Gram négatif.

+ Aminosides

Les aminosides sont habituellement actifs sur les bacilles à Gram négatif (BGN), les *Staphylocoques*, les Cocci à Gram négatif (Ya Bi Foua Achiller R, 2006).

+ Cyclines

Les Cyclines sont actives sur les germes intracellulaires (*Brucella*, *Chlamydia* et *Ureaplasma*). Elles doivent être évitées chez la femme si possible au cours de la grossesse et chez les enfants moins de 8 ans (Ya Bi Foua Achiller R, 2006).

+ Macrolides

Les macrolides sont actifs sur les Cocci à Gram positif (à l'exception des *Staphylocoques* et de 40% de *Pneumocoque*), les germes intracellulaires (sauf *Coxiella burnetti*) (Ya Bi Foua Achiller R, 2006).

+ Phénicolés

Ils sont actifs sur les *S. pneumoniae*, *N. meningitidis*, *H. influenzae*. (Ya Bi Foua Achiller R, 2006).

+ Sulfamides et Triméthoprim

Ils sont surtout actifs sur les *Staphylocoques*, les *Salmonelles*, *Shigella* (Ya Bi Foua Achiller R, 2006).

+ Quinolones :

Elles sont beaucoup utilisées actuellement :

- ✓ 1^{ère} génération ou Quinolones urinaires : elles sont habituellement actives sur *E. coli*, *P. vulgaris*, *K. oxytoca* (Ya Bi Foua Achiller R, 2006).
- ✓ 2^{ème} génération ou Quinolones systémiques : elles sont actives sur les Entérobactéries, les germes intracellulaires, les *Staphylocoques*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis* et *B. pertussis* (Ya Bi Foua Achiller R, 2006).
- ✓ 3^{ème} génération ou Quinolones antipneumococciques : la levofloxacin et la Moxifloxacin sont les plus actives in vitro sur le *Pneumocoque* y compris les souches résistantes à la pénicilline et aux macrolides (Ya Bi Foua Achiller R, 2006).

III.1.2. Traitement Chirurgical

En cas d'obstacle, le traitement chirurgical s'impose essentiellement par voie endoscopique avec la montée d'une sonde urétérostomie ou encore une néphrotomie palliative est nécessaire (Ya Bi Foua Achiller R, 2006).

III.2. Traitement des infections vaginales

Le traitement est indiqué pour le soulagement des symptômes chez les femmes présentant une infection symptomatique et pour prévenir l'infection postopératoire chez celles présentant une infection asymptomatique avant un avortement ou une hystérectomie. Il est à noter que la VB se résout spontanément chez jusqu'à un tiers des femmes non enceintes et la moitié des femmes enceintes (Schwebke JR *et al.*, 2017).

En 2017, Schwebke JR *et al* notent les traitements suivants :

- Métronidazole 500 mg par voie orale, deux fois /jour pendant 7 jours ou 2g par voie orale, une fois/jour (les protocoles topiques sont préférés dans le cas des patientes enceintes).
- Métronidazole 0.75% gel 5g (un seul applicateur plein) par voie intravaginale, une fois/jour pendant 7 jours.
- Crème vaginale à la clindamycine à 2%, une fois/jour pendant 7 jours (Eviter d'utiliser les produits en latex, car le médicament est un corrosif du latex).
- Le secnidazole 2g par voie orale, une fois/jour.

Lorsqu'elle est traitée, la vaginose bactérienne symptomatique disparaît habituellement en quelques jours mais récidive fréquemment. Si elle récidive souvent, des antibiotiques peuvent devoir être pris pendant une longue période (Schwebke JR *et al.*, 2017).

Tableau IV : Certains médicaments de la vaginite candidosique (Schwebke JR *et al.*, 2017).

Voie	Médicament	Posologie
Topique ou vaginale	Butoconazole	Préparation de crème à 2% à libération prolongée, en application unique de 5g.
	Clotrimazole	Crème à 1%, 5g, 1fois/jour pendant 7 à 14 jours. Ou crème à 2%, 5g, pendant 3 jours.
	Miconazole	Crème à 2%, 5g, 1 fois/jour pendant 7 jours ou crème à 4%, 5g, pendant 3 jours. Ovules vaginaux 100 mg, 1 fois/jour pendant 7 jours ou 200 mg/jour pendant 3 jours.
	Terconazole	Crème à 0.4%, 5g, 1 fois/jour pendant 7 jours. Ou crème à 0.8%, 5g, 1 fois/jour pendant 3 jours. Ovule vaginal 80 mg, 1 fois/jour pendant 3 jours.
	Tioconazole	Pommade à 6.5 %, 5g, 1fois/jour.
Orale	Fluconazole	150 mg en dose unique.

III.3. Prévention**III.3.1. Prévention contre les infections urinaires**

Pour éviter la survenue de ces infections, et surtout si vous avez des cystites à répétition, il est important d'adopter quelques bons gestes. Si des anomalies de l'appareil urinaire sont diagnostiquées, leur correction est également nécessaire (Deweever A *et al.*, 2000).

Selon Deweever A *et al.* (2000), il est recommandé de :

- Boire beaucoup d'eau et de liquides non alcoolisés (volume au moins égal à 1,5 litre par jour), car le flux urinaire diminue la charge bactérienne de la vessie ;
- Lutter contre la constipation, celui-ci permet d'éviter la compression de l'urètre dans le petit bassin et favorise la bonne vidange de la vessie ;
- Eviter de retenir les urines, et de vider la vessie complètement afin de prévenir qu'il persiste un résidu d'urine, propice à la multiplication d'éventuelles bactéries dans la vessie et donc à la cystite.
- Consommer du jus de canneberge : cette petite baie contient deux éléments particuliers, la pro-anthocyanidine (PAC) et l'acide quinique, qui agissent en tant qu'agents antibactériens. Ces éléments sont particulièrement efficaces contre la bactérie *E. coli*, qui cause de 85 % à 95 % des infections urinaires (Barrier Letertre C, 2014).

✚ Chez la femme : il est important :

- D'essuyer d'avant en arrière après être allée aux toilettes car, si l'urine est stérile, les selles contiennent de nombreux germes ;
- Lors de toilette intime, ne prendre pas de douches vaginales ;
- N'utiliser pas de produits d'hygiène intime parfumés, ni de bains moussants ;
- Eviter le port de vêtements serrés et arrêter de fumer ;
- Porter des sous-vêtements en coton et éviter les pantalons moulants ;

Selon Deweever A *et al.* (2000) :

- ✓ Nous conseillons les femmes de se laver seulement une fois par jour avec un savon doux et de ne pas utiliser les lingettes ou déodorants pour zones intimes ;
- ✓ Si l'infection survient après les rapports sexuels, uriner tout de suite après chaque rapport.

+ Chez un patient sondé :

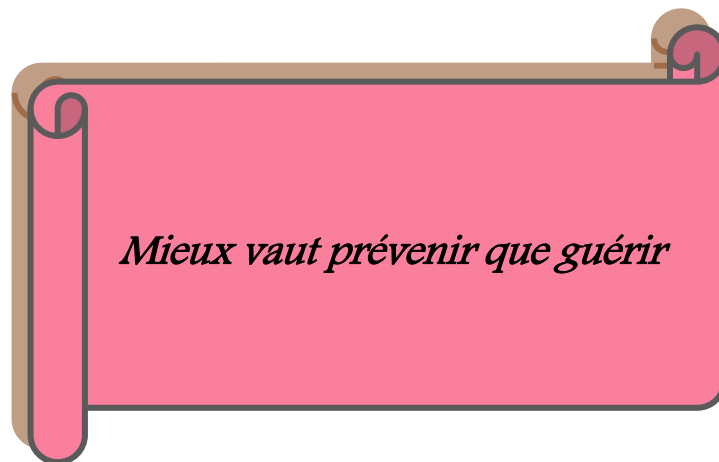
- Limiter les indications à la pose d'une sonde urinaire à demeure et réévaluer périodiquement l'indication au maintien de la sonde ;
- Respect de l'asepsie lors de la pose (sondage vésical) : pose aseptique, gants stériles, matériel stérile, masque, sonde avec site de prélèvement ;
- Choix du type de sonde en fonction de la durée du sondage ;
- Toilette intime avec un savon doux ;
- Suspension du sac collecteur à un niveau plus bas que celui de la vessie ;
- Désinfection des mains du personnel avant et après les soins de sonde vésicale ;
- Changement de sonde en cas de problème mécanique ;
- Pas d'injection d'antiseptiques ou antibiotiques au lubrifiant lors du sondage ;
- Pas d'irrigation (rinçage) de la vessie.

III.3.2. Prévention contre les infections vaginales

Concernant la prévention des infections vaginales, d'après Degouvello A *et al.* (2004), il est important de :

- Avoir une bonne hygiène intime, bien rincer et sécher correctement la région génitale ;
- Eviter l'utilisation des produits parfumés : savons, bains moussants, papier hygiénique, tampons ou protège-dessous ;
- Eviter les douches vaginales qui modifient l'équilibre naturel de la flore vaginale, et les contraceptives spermicides ;
- Changer régulièrement les tampons et les serviettes hygiéniques ;
- Si possible, laver les sous-vêtements avec un peu d'eau de javel dans l'eau chaude pour tuer les micro-organismes ;
- Dormir sans sous-vêtements pour laisser l'air circuler autour de la vulve ;
- Avoir des relations sexuelles protégées, pour prévenir le risque de trichomonase et d'autres infections sexuellement transmissibles ;

- Consommer des aliments riches :
 - ✓ En vitamines A et en bêta-carotène comme les abats, le foie, les patates douces, les carottes et les épinards ;
 - ✓ En vitamine C comme le poivron rouge et vert, le kiwi, et les agrumes ;
 - ✓ En zinc comme les huitres, les viandes, le poulet, les légumineuses et les céréales entières.
 - ✓ Consommer des probiotiques sous forme de yogourts.



Matériels

Et

Méthodes

I. Période et lieu de stage

Cette étude a été réalisée au laboratoire de biologie médicale Dr A. Zerrar à Tizi Ouzou. Dans le but d'étudier tous les examens cyto bactériologiques des urines (ECBU) et les prélèvements vaginaux (PV) réalisés et traités pendant une période de quatre mois et demi allant du 13 mars au 31 juillet 2022.

II. Fiche de renseignement du patient

C'est un support d'évaluation, effectué au niveau du laboratoire d'analyses médicales Dr A. Zerrar sur des patients suspects d'infection urinaire et des infections vaginales (Annexe I).

III. Prélèvement et transport

Il s'agit de trois étapes critiques pour la qualité de l'examen. Des conditions de prélèvement, de conservation et de transport défectueuses peuvent modifier considérablement la nature et le niveau de la bactériurie, de la candidurie, voire de la leucocyturie et ainsi gêner l'interprétation (Galinier JL *et al.*, 2018).

III.1. Les infections urinaires

III.1.1. Prélèvement

III.1.1.1 Cas général habituel (recueil dit « à la volée » ou « du milieu de jet »)

Le milieu du jet, représentatif de l'urine vésicale normalement stérile, doit être recueilli en évitant sa contamination lors de la miction par la flore commensale qui colonise l'urètre et, chez les femmes, la région génitale externe (Galinier JL *et al.*, 2018).

Après un lavage hygiénique des mains et une toilette soignée (lavage à l'eau savonneuse ou rinçage à l'aide d'un antiseptique) du méat et de la région vulvaire d'un seul geste de l'avant vers l'arrière :

- ✓ Eliminer le 1^{er} jet (20 ml) d'urines pour ne recueillir dans un flacon stérile que les 20-30 ml suivants, au maximum, en prenant soin de ne pas toucher le bord supérieur du récipient ;
- ✓ Fermer hermétiquement le flacon, en nettoyant l'extérieur et réalisant un geste d'hygiène des mains ;
- ✓ Identifier le flacon et le transmettre immédiatement au laboratoire accompagné de la prescription et de l'heure de prélèvement.

- + **Remarque** : Ce prélèvement est la méthode actuellement recommandée en phase aiguë de prostatite ; le massage prostatique n'est plus recommandé car douloureux et pouvant provoquer une bactériémie et un sepsis (Galinier JL *et al.*, 2018).

III.1.1.2. Patient sondé à demeure

Chez le patient porteur de sonde urinaire, il ne faut jamais prélever dans le sac collecteur où la pullulation microbienne est importante, ni rompre le caractère clos du système de drainage vésical en déconnectant la sonde du sac collecteur pour prélever les urines (Galinier JL *et al.*, 2018).

- ✓ Il est recommandé de recueillir l'urine à partir de la nouvelle sonde pour avoir un prélèvement plus représentatif des micro-organismes réellement présents dans la vessie ;
- ✓ Éviter de recueillir les micro-organismes adhérents à la paroi intérieure de la sonde (Galinier JL *et al.*, 2018).

III.1.1.3. Nourrisson et jeune enfant

+ Prélèvement du milieu de jet

Elle est également à utiliser par défaut chez les nourrissons ou les enfants trop jeunes pour uriner volontairement en tenant compte du fait que les nourrissons, sauf en cas de déshydratation liée à la fièvre, urinent en général toutes les 20 à 30 minutes (Galinier JL *et al.*, 2018).

La miction réflexe peut être stimulée en appliquant une gaze imbibée d'eau froide au niveau de la zone sus-pubienne (méthode du « Quick-Wee »).

+ Prélèvement avec collecteur

Un prélèvement utilisant un collecteur d'urine (poche adhésive), bien que de plus en plus controversé, est encore la méthode la plus utilisée chez les enfants de moins de 2 à 3 ans, il est, si possible, posé au laboratoire (Galinier JL *et al.*, 2018).

Ce dispositif à usage unique adapté à l'anatomie est :

- ✓ Posé après désinfection soignée de la vulve, du méat urinaire et du périnée, Ou après désinfection du gland et du prépuce,
- ✓ Ne peut être laissé en place plus de 30 minutes.
- ✓ Passé ce délai, si l'enfant n'a pas uriné, le dispositif est éliminé et remplacé par un collecteur neuf.



Figure 14 : Poche à urine stérile (juin, 2022)

- ✓ Dès la miction terminée, le collecteur est retiré, fermé et placé si possible dans un flacon stérile.

+ Remarque

Ce mode de prélèvement est actuellement largement remis en cause et déconseillé par les sociétés savantes de pédiatrie car le risque de contamination de l'urine par la flore de proximité (vaginale, prépuce, cutané et fécale) est très élevé même lorsque les conditions de recueil sont optimales (Galinier JL *et al.*, 2018).

+ Autres modes de prélèvements

La ponction sus-pubienne est considérée comme la méthode de référence chez les nourrissons, mais elle est rarement utilisée car trop invasive. Elle est plus facile à réaliser chez la fille que chez le garçon, et il ne doit être réalisé que par un personnel expérimenté en raison des risques de lésions urétrales. Il est recommandé d'éliminer les premières gouttes d'urine (Galinier JL *et al.*, 2018).

III.1.2. Conservation – transport

Les urines recueillies dans un récipient stérile doivent être acheminées rapidement au laboratoire. Elles ne doivent jamais être conservées plus de 2h à température ambiante avant la mise en culture afin d'éviter la pullulation microbienne gênant l'interprétation (Galinier JL *et al.*, 2018).

Les conditions de conservation et de transport sont présentées dans le tableau V.

Tableau V : Délais d'acheminement et conditions de conservation des échantillons urinaires (Galinier JL *et al.*, 2018).

Echantillon		Optimal	Acceptable	Non adapté
ECBU avec milieu de transport	Leucocytes et hématies	≤ 8h à T° ambiante (TA)	≤ 12h à TA	> 12h à TA
	Bactéries et levures	≤ 24h à TA	≤ 24h à TA	> 24h à TA
ECBU sans milieu de transport	Leucocytes et hématies	≤ 2h à TA ou ≤ 8h à 5 ± 3°C	≤ 12h à TA ou ≤ 12h à 5 ± 3°C	> 12h à TA ou > 12h à 5 ± 3°C
	Bactéries et levures	≤ 2h à TA ou ≤ 12h à 5 ± 3°C	≤ 24h à 5 ± 3°C	> 2h à TA ou > 24h à 5 ± 3°C

III.2. Les infections vaginales

III.2.1. Prélèvement

Le prélèvement vaginal est indiqué en cas d'infection établie cliniquement, avec la présence des signes cliniques (leucorrhées abondantes blanchâtres, d'aspect granuleux, prurit vulvaire souvent intense, inflammation vaginale, dyspareunie, ou bien saignement) (Galinier JL *et al.*, 2018).

+ Conditions du prélèvement

- Absence de traitement antimicrobien local ou général dans les trois jours précédant le prélèvement (15 jours, traitement *Chlamydia*).
- Absence de toilette génitale intime depuis la veille, au moins.
- Abstinence de rapports sexuels de trois jours.
- En dehors de la période des règles.

+ Réalisation

- Expliquer au préalable à la patiente le déroulement de l'examen (la convaincre de sa simplicité et de son utilité) ;
- Lui faire adopter la position gynécologique ;
- Dans le cas d'une femme vierge ou hystérectomie : on effectue un prélèvement vulvaire
- Autres cas : prélèvement cervico-vaginal.

+ Prélèvement vulvaire : Technique simple

- Imbiber les écouvillons à l'aide d'eau physiologique stérile ;
- Prélever en frottant les muqueuses de la vulve au niveau des lésions inflammatoires ;
- En pratique : deux écouvillons :
 - ✓ 1 pour l'examen direct
 - ✓ 1 pour la culture

+ Prélèvement cervico-vaginal

- Mise en place d'un spéculum non lubrifié (possibilité d'humectation à l'eau) ;
- Sous un éclairage suffisant, localiser le col de suc postérieur (CSP).
- Le site du prélèvement dépendra du diagnostic clinique précis et du germe à rechercher :

❖ **Prélèvement vaginal** : dans le cas de germes responsables de vaginites (Sednaoui P, 1999).

Prélever à l'aide d'écouvillons en coton la plus grande quantité possible de sécrétions au niveau des parois vaginales et du CSP.

❖ **Prélèvement endocervical** : dans le cas de germes responsables de cervicite (Sednaoui P, 1999).

Après nettoyage soigneux de l'exocol avec une compresse stérile, imbibée de sérum physiologique :

- Prélever à l'écouvillon au niveau de la cavité de l'endocol.
- Prélever à la cyto-brosse par grattage de l'épithélium endocervical (mouvements de rotation).
- En pratique :
 - ✚ Prélever 2 à 3 écouvillons vagin (paroi vaginale, CSP, exocol) :
 - ✓ 1 pour l'examen direct.
 - ✓ 2 pour la culture.
 - ✚ Prélever 3 écouvillons endocol (Mycoplasmes, Chlamydia, Gonocoque).

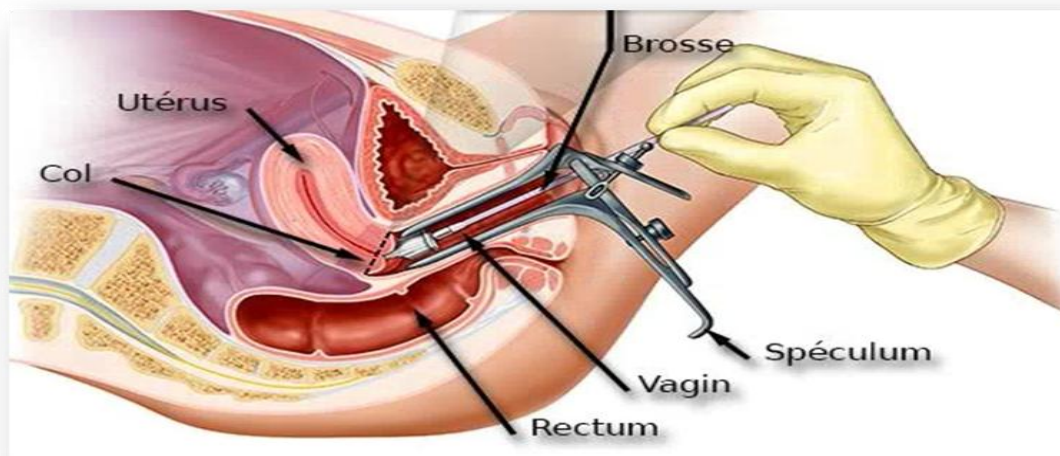


Figure 15 : Photographie d'une technique de prélèvement vaginal (Catalan F *et al.*, 2000).

❖ **Remarque**

- ✓ Ne pas prélever au niveau de l'endocol chez la femme enceinte (Galinier JL *et al.*, 2018).
- ✓ En cas d'antécédent d'accouchement prématuré : Il faut réaliser un frottis vaginal à l'écouvillon (sans pose de spéculum) au début de grossesse pour chercher systématiquement une vaginose (Galinier JL *et al.*, 2018).

- ✓ En cas de menace d'accouchement prématuré ou de rupture prématurée des membranes : Il faut réaliser un frottis vaginal à l'écouvillon (sans pose de spéculum) pour la recherche des principaux micro-organismes à risque pour le nouveau-né : *S. agalactiae*, *Escherichia coli* *K1*, ou toute autre micro-organisme en culture pure accompagnée d'une disparition de la flore normale (Galinié JL *et al.*, 2018).

III.2.2. Transport et conservation des prélèvements

- L'idéal serait d'effectuer les prélèvements au sein du laboratoire afin d'éviter les aléas relatifs aux conditions de transport et à la mauvaise conservation du prélèvement (Carbonnelle B).
- Le cas échéant :
 - Le prélèvement doit être acheminé au laboratoire dans les meilleurs délais (dépassant pas 2h) ;
 - Transporté dans milieu de transport :

PORTAGERM^R : 24 -48h : de nombreux germes banaux.

24h : bactéries exigeantes *Gonocoque*, *Pneumocoque*.

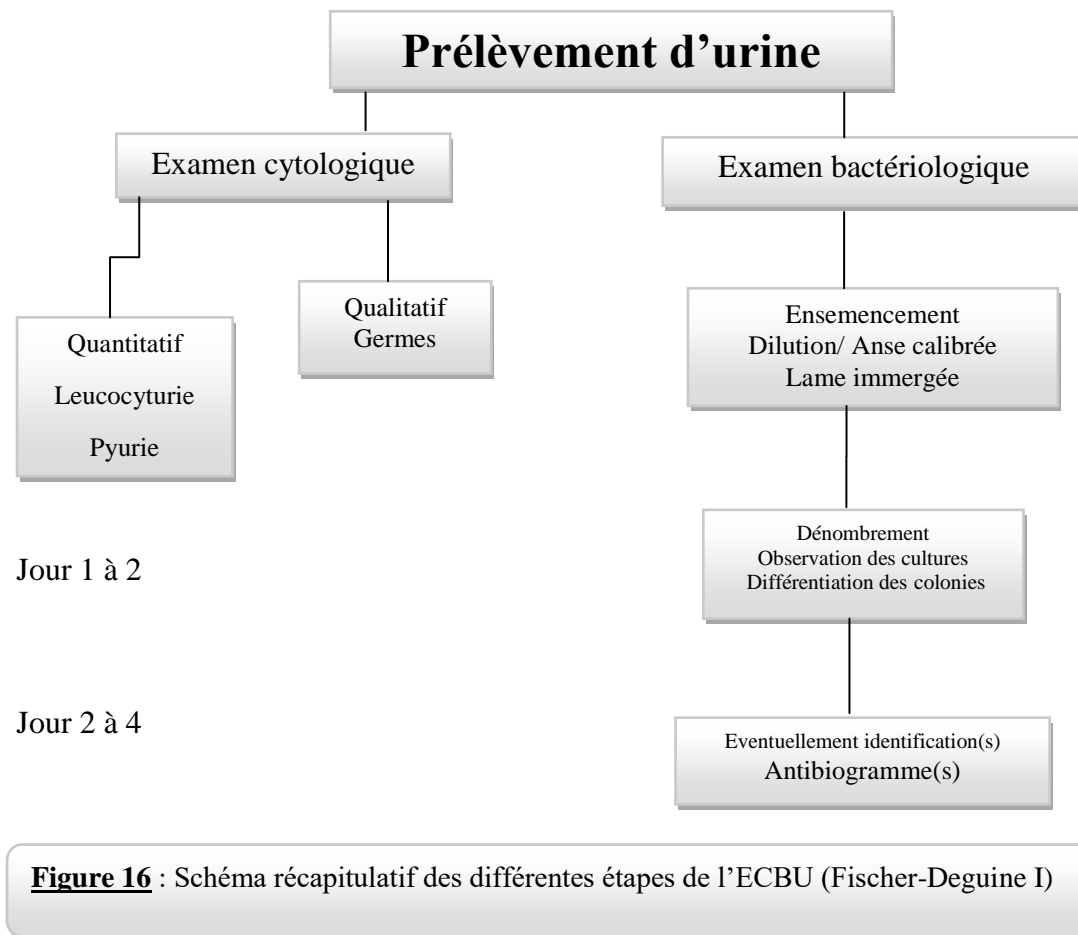
Milieux de transport spéciaux : *Mycoplasmes* : 24h à +4°C ou > 48H par congélation.

Chlamydia : 2-8°C pendant 7 jours.

IV. Conduite méthodologique

IV.1. Les infections urinaires

Chaque prélèvement urinaire fait l'objet d'un ECBU de routine comportant les étapes montrées dans le schéma suivant :



IV.1.1. Examen macroscopique des urines

Il permet d'étudier les caractères physiques des urines observés à l'œil nu : l'aspect ; la couleur et la présence ou l'absence de pus ou de sang (Twizeyimana E, 2016).

Les différents aspects des urines :

- Jaune citrin clair.
- Jaune citrin légèrement trouble.
- Jaune citrin trouble.
- Jaune paille légèrement trouble.
- Hambre trouble.
- Hématique légèrement trouble.
- Présence des sédiments (Twizeyimana E, 2016).

Pour faire la différence entre les cristaux : phosphate amorphe et urate amorphe, on procède à faire chauffer une petite quantité d'urine, si la couleur devient claire, ça signifie que ce sont des cristaux urates amorphes (Juillet 2022).

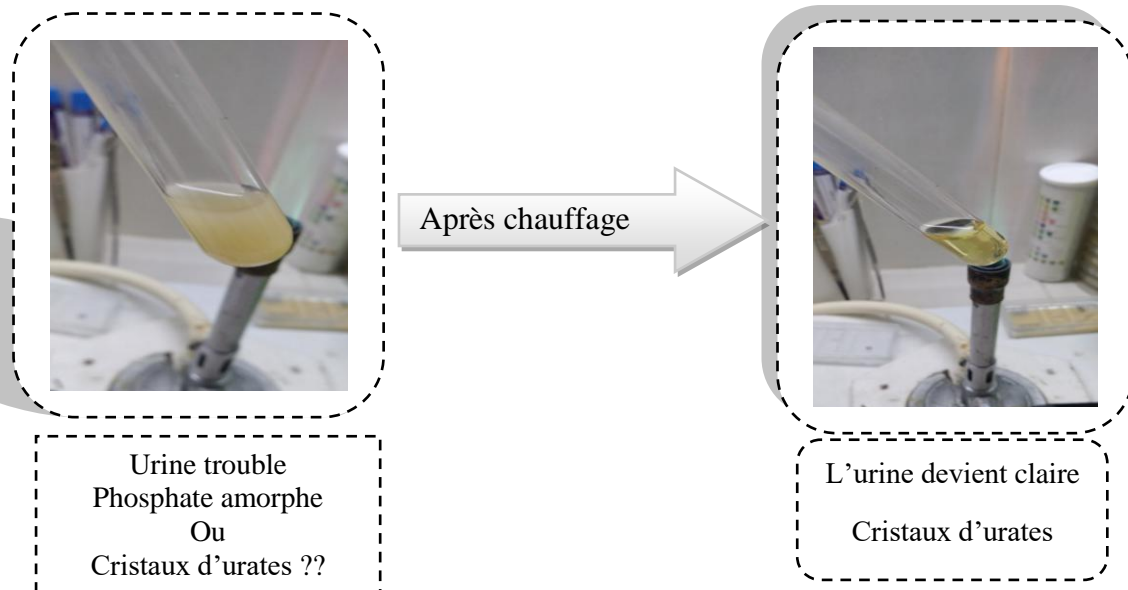


Figure 17 : Comment faire la différenciation entre les cristaux d'urates et les phosphates amorphes (juillet 2022).

Une urine claire, est due à une hydratation ce qui signifie que la personne boit suffisamment de liquides, cela peut vouloir dire que la personne est en bonne santé (Twizeyimana A, 2016).

Une urine trouble, est un symptôme à évaluer avec attention. Il peut s'agir d'un signe bénin et réversible provoqué par une consommation excessive de phosphate, ou dû à une infection urinaire touchant la vessie ou les reins (Twizeyimana A, 2016).

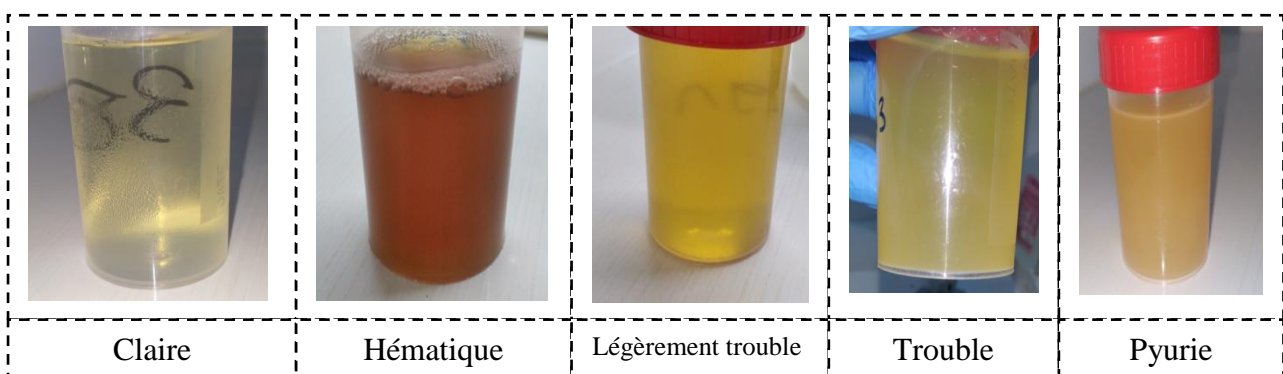


Figure 18 : Macroscopie des urines (juillet, 2022).

IV.1.2. Réalisation de l'examen cytobactériologique des urines

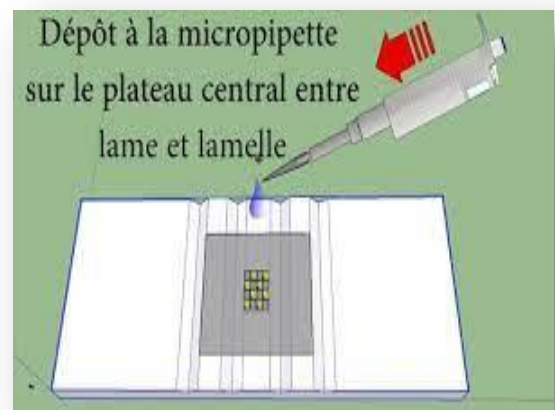
Pour respecter les bonnes pratiques en microbiologie, en cas de recueil de l'échantillon dans un récipient unique, la mise en culture doit être réalisée avant toute autre analyse (Galinier JL *et al.*, 2018).

IV.1.2.1. Examen cytologique

+ Examen direct dans une cellule de numération

L'examen cytologique se réalise, au microscope, sur une urine fraîchement prélevée à l'objectif (x40), et sa préparation se réalise comme suit :

- Homogénéiser soigneusement l'urine par retournement du flacon d'urine correctement bouché.
- Déposer entre lamelle et une lame de Malassez, à l'aide d'une pipette propre, une goutte d'urine (sa taille doit être suffisante pour occuper la totalité du volume sous la lamelle mais pas trop grosse de façon que l'urine ne déborde pas de la lamelle).



Cet examen doit être effectué dans les deux heures qui suivent le prélèvement afin de limiter l'altération des éléments cellulaires.

Il présente de ce fait un double intérêt :

Quantitatif : Numération des éléments cellulaires.

Qualitatif : Description des différents éléments cellulaires.

Cette cellule permet de dénombrer les différents éléments (leucocytes, hématies, cellules épithéliales, cristaux, levures, flore bactérienne etc.) contenus dans un volume donné d'urine à analyser. Les résultats sont exprimés par mm^3 (Galinier JL *et al.*, 2018).

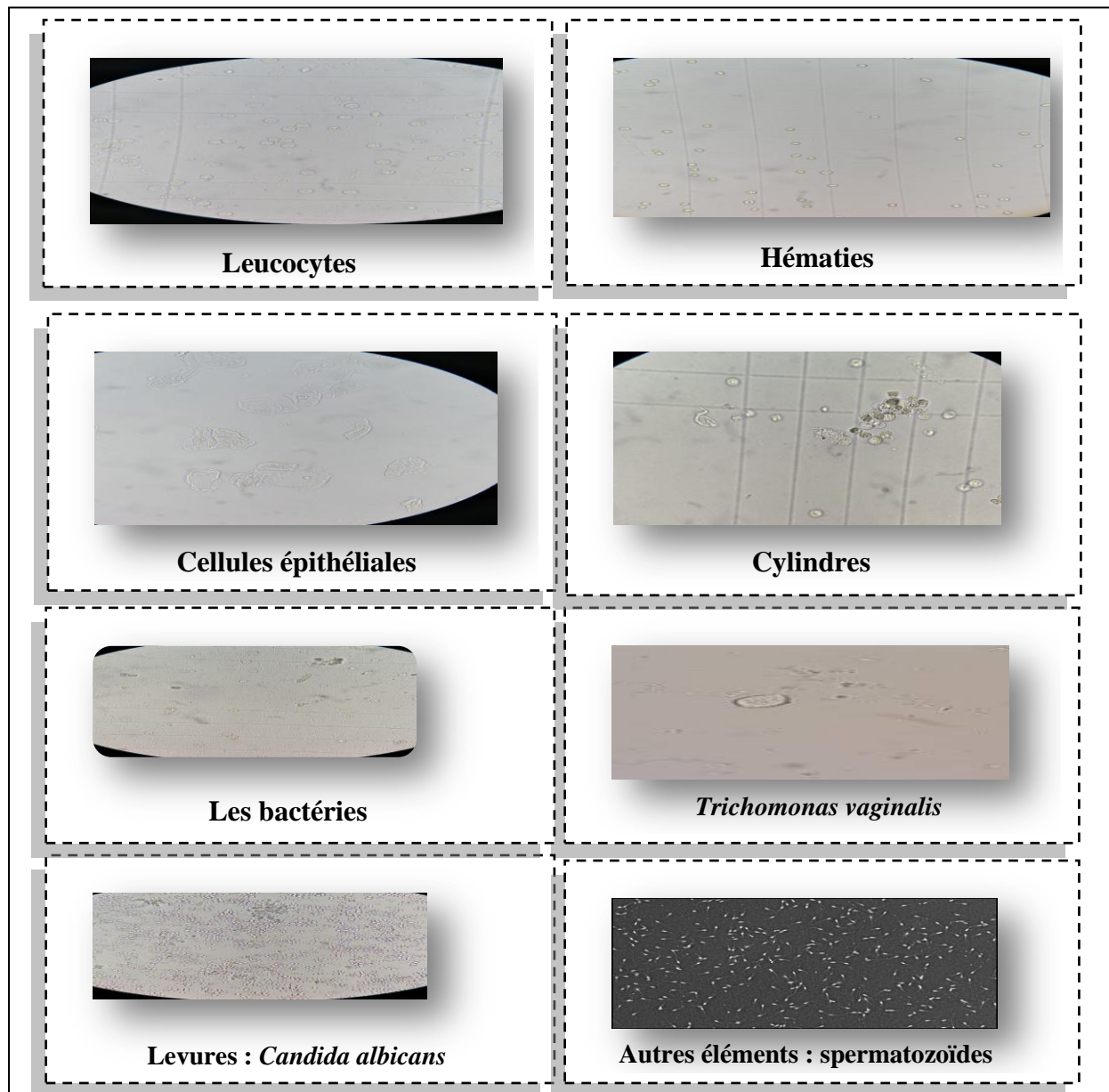


Figure 19 : Observation des différents éléments contenus dans les urines à l'état frais sous un microscope optique, grossissement X40 (juin 2022).

✚ Examen direct après coloration de Gram

Il est facultatif, et peu sensible pour détecter une bactériurie de l'ordre de 10^3 - 10^4 UFC/ml. Mais il a plusieurs intérêts (Galinier JL *et al.*, 2018) :

- Permettre une orientation diagnostic rapide pour le biologiste ou a posteriori en cas de culture négative sur milieux chromogènes associée à une leucocyturie significative.
- Permettre d'objectiver facilement une contamination de l'urine par une flore de proximité.

D'après Terry N *et al.* (2016), la coloration de Gram se réalise comme suit :

- ✓ Sécher le dépôt urinaire et le fixer à la chaleur par quelques passages dans la flamme du bec à gaz.
- ✓ Recouvrir la lame de violet de Gentiane pendant 1 minute.
- ✓ Jeter le violet de gentiane.
- ✓ Recouvrir de Lugol pendant 1 minute.
- ✓ Jeter le Lugol.
- ✓ Décolorer à l'alcool, la lame est tenue inclinée. La durée de décoloration à l'alcool est variable selon l'épaisseur du frottis.
- ✓ En pratique, la durée de décoloration est suffisante, lorsque ce qui s'écoule en bas de la lame inclinée est devenu claire.
- ✓ Stopper la décoloration par un lavage à l'eau.
- ✓ Recouvrir la lame de fuchsine diluée pendant 30 secondes à 1 minute.
- ✓ Rincer à l'eau.
- ✓ Sécher entre deux feuilles de papier filtre, puis à la chaleur.
- ✓ Observer le frottis sec au microscope (x100), à l'immersion.

IV.1.2.2. L'uroculture

A. Choix du milieu

Pour l'uroculture, ont été utilisés deux milieux :

- Le BD CHROM agar Orientation Medium pour l'identification directe, la différenciation et la numération des agents pathogènes bactériens des voies urinaires.
- Le Sabouraud chloramphénicol pour l'identification et la différenciation des levures (milieu *Candida*).

Ces milieux permettent après un ensemencement à l'aide d'une anse de platine de l'urine et incubation à 37°C pendant 18 à 24 heures pour le milieu d'orientation CHROM agar et 48 heures pour le milieu *Candida*, de mettre en évidence certains genres grâce à l'aspect et la couleur des colonies, ce qui permet une identification et une orientation de diagnostic avec un gain de temps non négligeable.

B. Mode d'ensemencement

+ Méthode de l'anse calibrée

- Une anse de 10 µl est étalée sur la gélose, en raison de trois stries parallèles horizontales, ou de stries serrées sur toute la surface de gélose.
- Incuber la boîte à 37°C pendant 24-48h.

Cette méthode est utilisée dans le cas d'un patient non sondé, ou d'un nouveau-né.

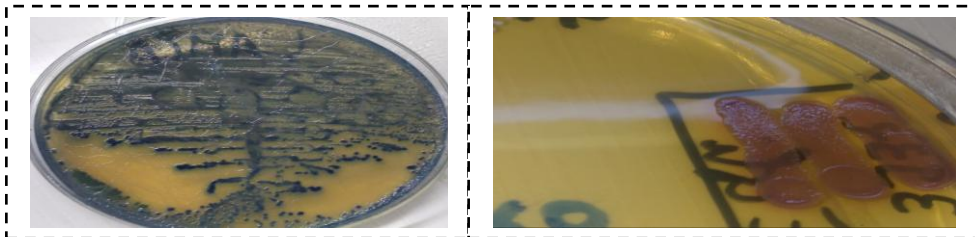


Figure 20 : Ensemencement des urines sur milieux CHROM agar par la méthode de l'anse calibrée (juillet 2022).

+ Méthode de Kass (méthode de référence) :

- On effectue une dilution : 02 gouttes d'urine dans 10 ml d'eau distillée stérile.
- Un volume de 0.1ml est étalé sur une boîte de pétri avec un râteau préalablement stérilisé.
- Incubation à 37°C pendant 24-48h.

IV.1.2.3. Dénombrement des micro-organismes

- 18 à 24 heures après leur ensemencement, les boîtes de gélose sont examinées et les colonies sont dénombrées et étudiées.
- Il faudra tenir compte de la leucocyturie, du contexte clinique et souvent d'un second prélèvement (Galinié JL *et al.*, 2018).

IV.1.3. Identification des colonies

L'identification repose sur l'étude des caractères morphologiques, biochimiques et antigéniques des souches bactériennes (Annexe IV). Elle est pratiquée le 2^{ème} jour après l'incubation à partir d'une colonie isolée (Bergogne-Bérézin E, 2006).

Le mélange chromogène se compose de substrats artificiels (chromogènes), qui libèrent des composés de diverses couleurs lors de la dégradation causée par des enzymes microbiennes spécifiques, ce qui permet de différencier directement certaines espèces et de détecter certains

groupes de microorganismes avec un nombre limité de tests de confirmation (Bergogne-Bérézin E, 2006).

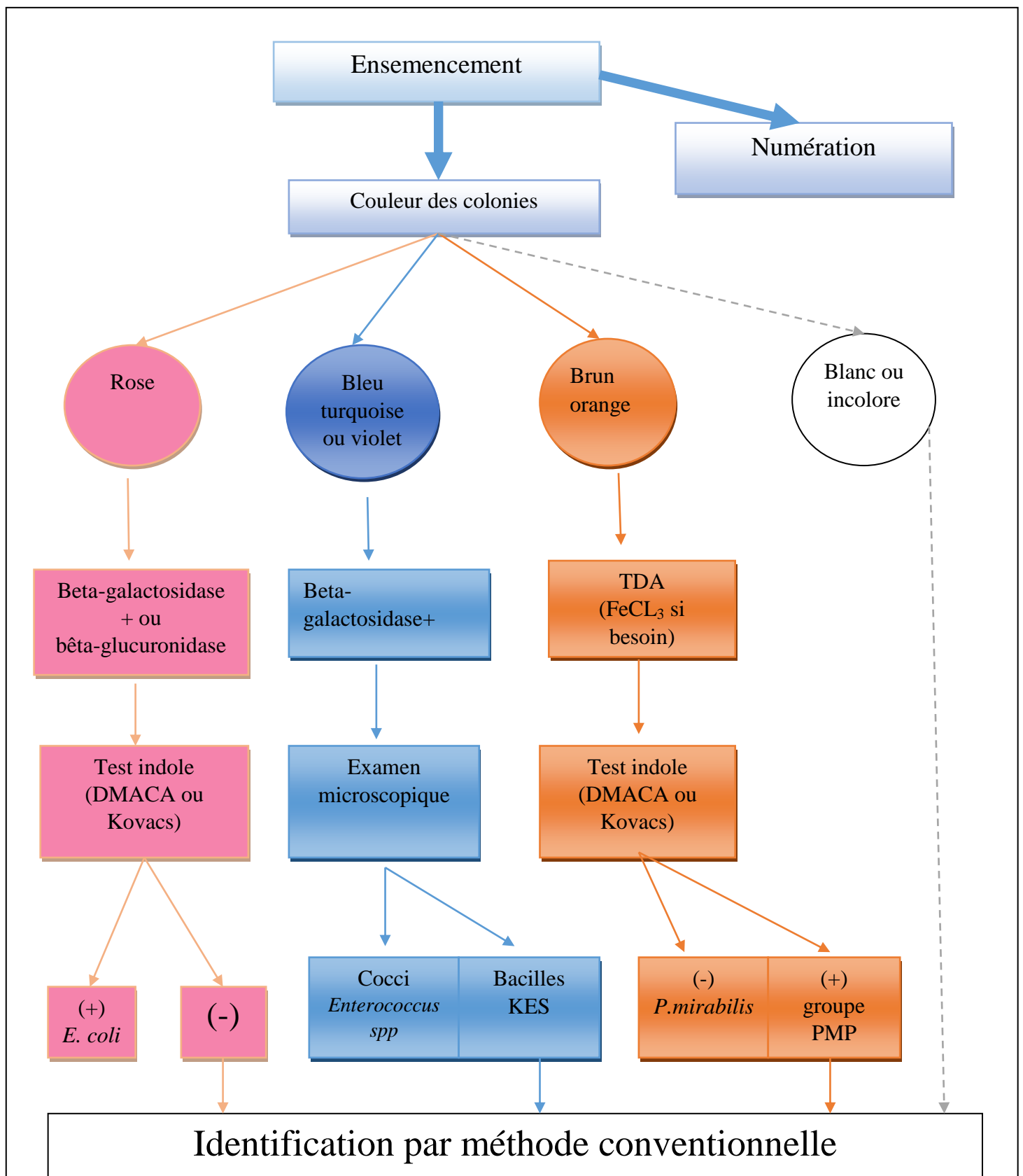


Figure 21 : Schéma récapitulatif des directives pour l'identification basée sur la couleur des colonies (Cravello L, 2001)

IV.1.3.1. Identification biochimique

L'identification de la bactérie est menée en fonction de la morphologie des colonies, et des premiers caractères biochimiques d'orientation, propres à chaque espèce (production d'une catalase, d'une oxydase, fermentation de certains sucres, etc.) (Djennane F *et al.*, 2009).

A. Test d'Oxydase

Ce test est à la base de l'identification des bactéries Gram (-). Il permet de mettre en évidence une enzyme : la phénylène-diamine-oxydase des bactéries à partir de leur culture en milieu gélosé. Cette enzyme est capable d'oxyder un réactif : le N- diméthylparaphénylène diamine (Djennane F *et al.*, 2009).

+ Réalisation du test

- Sur une lame, on place un disque d'Oxydase, imbibé avec l'eau physiologique,
- Puis on y dépose une colonie ou deux avec une pipette pasteur.

On conclut que la bactérie est :

- ✓ Oxydase positive et qu'elle possède le cytochrome oxydase, s'il y a apparition d'une tâche violette.
- ✓ En l'absence de coloration, la bactérie est dite oxydase négative et elle ne possède pas l'enzyme respiratoire (cytochrome oxydase) (Djennane F *et al.*, 2009).

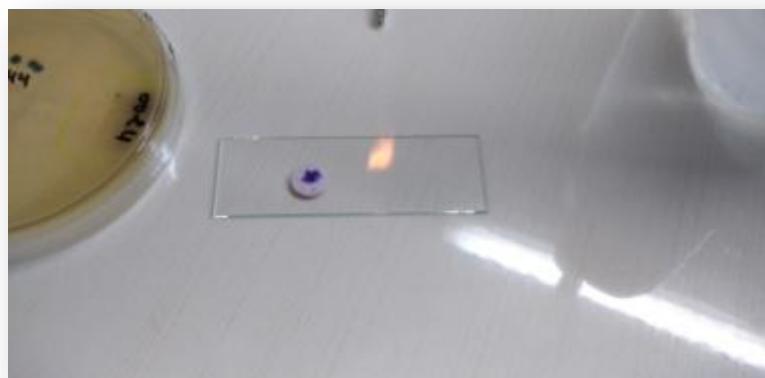


Figure 22 : Test d'oxydase (juin 2022).

Apparition d'une couleur violette : la bactérie est oxydase positive.

B. Test de catalase

La catalase est une enzyme présente chez la plupart des bactéries aérobies strictes et anaérobies facultatifs, elle décompose l'eau oxygénée formée, en eau et en oxygène.

La recherche de cette enzyme est utilisée pour différencier les *Staphylocoques* des *Streptocoques* (Djennane F *et al.*, 2009).

+ Réalisation du test

- Sur une lame une goutte d'eau oxygénée stabilisée est déposée, puis à l'aide d'une pipette pasteur la suspension bactérienne est ajoutée.
- L'observation du résultat est immédiate :
 - ✓ Lorsqu'on observe un dégagement gazeux cela signifie la présence de l'enzyme catalase.
 - ✓ En revanche, l'absence du dégagement gazeux signifie l'absence de l'enzyme (Djennane F *et al.*, 2009).

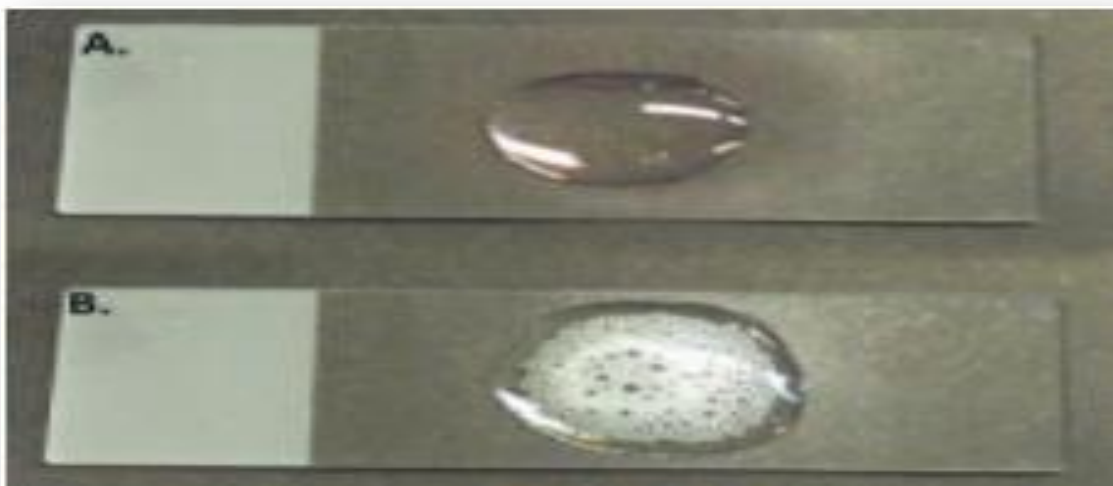


Figure 23 : Test de catalase (juillet 2022).

A : Catalase (-) / B : Catalase (+) : présence d'un dégagement gazeux

C. Recherche de la coagulase

La coagulase est une enzyme capable de coaguler le plasma sanguin. La mise en évidence de la staphylocoagulase est un critère d'identification des *Staphylocoques* (Djennane F *et al.*, 2009).

+ Réalisation du test

- Dans un tube à hémolyse stérile, 1 ml de plasma sanguin additionné d'une colonie bactérienne de la souche à étudier sont déposés.
- Le mélange est incubé à 37°C pendant 2 heures.

+ Lecture

- La réaction est considérée comme positive lorsque le plasma est coagulé, donc le fibrinogène a été transformé en fibrine, cela permet de confirmer que le germe est un *Staphylococcus aureus* (Djennane F *et al.*, 2009).
- Si le plasma ne coagule pas, cela indique une espèce autre que *Staphylococcus aureus* (Djennane F *et al.*, 2009).



Figure 24 : Test de coagulase (juillet 2022).

D. Recherche de l'uréase

Le milieu Urée Indole permet la mise en évidence de l'uréase, du tryptophane désaminase et de la production d'indole (le milieu contribue à la mise en évidence des caractères d'identification des Entérobactéries) (Djennane F *et al.*, 2009).

+ Réalisation du test

- Dans un tube stérile, on dépose 2ml de milieu Urée Indole additionné d'une colonie bactérienne.
- Le mélange est incubé à 37°C pendant 24h.

Lecture

- Les bactéries possédant une uréase transforment l'urée en carbonate d'ammonium entraînant une alcalinisation qui provoque une coloration rouge violacé du milieu en présence de rouge de phénol (indicateur de pH) (Djennane F *et al.*, 2009).
- La production d'indole est mise en évidence par l'addition de réactif de Kovacs (code 55313) qui agit avec l'indole en donnant une coloration rouge dans la partie supérieure du milieu en cas de réaction positive (Djennane F *et al.*, 2009).
- La présence de tryptophane désaminase (TDA) est mise en évidence par addition de perchlorure de fer qui provoque une coloration brun rouge du milieu en cas de réaction positive (Djennane F *et al.*, 2009).

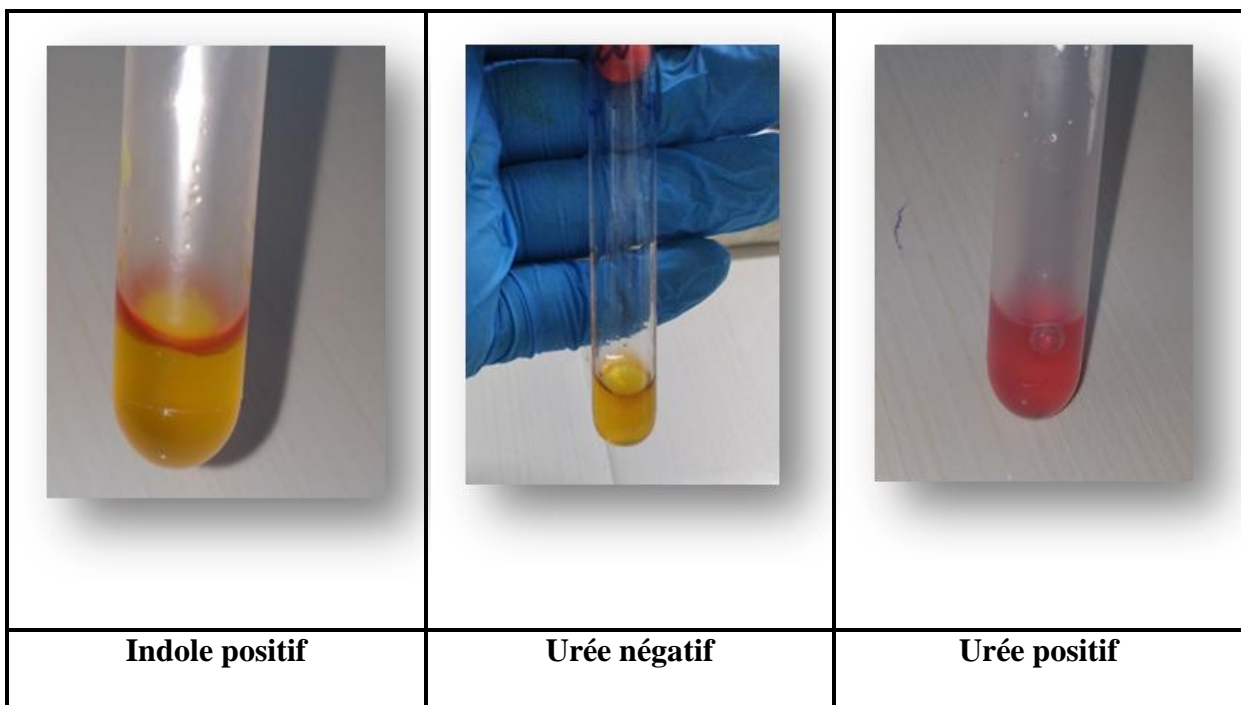


Figure 25 : Aspect du milieu Urée-Indole (juillet 2022)

E. Galerie biochimique api 20 E

API 20 E est un système standardisé pour l'identification des Enterobacteriaceae et autres bacilles à Gram négatif non fastidieux, comprennent 20 tests biochimiques miniaturisés, ainsi qu'une base de données (Djennane F *et al.*, 2009).



Figure 26 : Galerie biochimique API 20 E : *Pseudomonas aeruginosa* (juillet 2022)

+ Technique

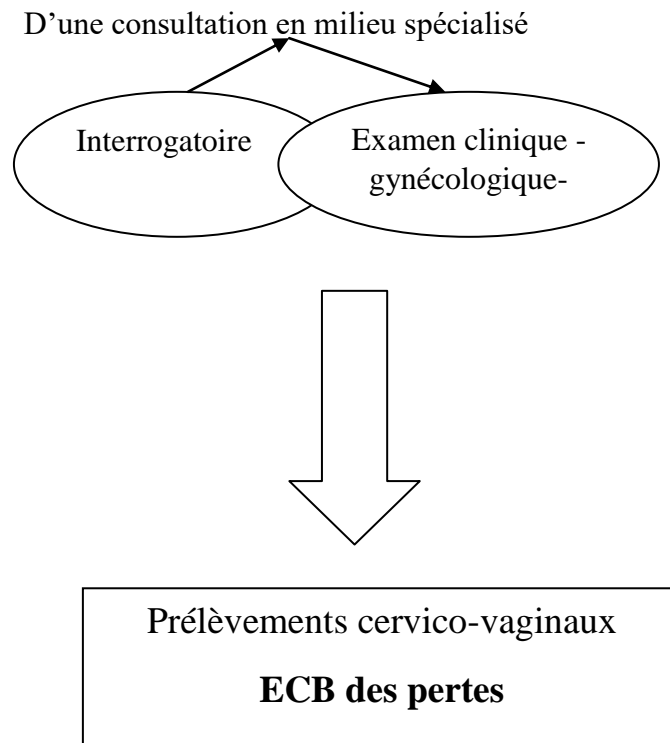
- A l'aide d'une pipette, prélever 1 à 4 colonies morphologiquement identiques et réaliser une suspension avec le médium (10ml) "solution saline" ou avec l'eau physiologique.
- Remplir les tubes (et non les cupules) des tests avec la suspension précédente.
- Pour éviter la formation de bulles d'air au fond des tubes, poser la pointe de la pipette sur le côté de la cupule en inclinant légèrement la boîte d'incubation vers l'avant.
- Remplir les tubes et cupules des tests qui portent un cadre. Ex : GLU
- Remplir d'huile de paraffine les cupules des tests soulignés Ex : ADH, urée
- Remplir d'un peu d'eau la boîte d'incubation pour éviter la dessiccation lors de l'incubation à 35°C pendant 24h.

+ Lecture

- La lecture de ces réactions se fait à l'aide d'un tableau de lecture et l'identification est obtenue à l'aide du catalogue analytique ou d'un logiciel d'identification, après incubation à 37°C pendant 24h (Annexe III).
- Noter sur la fiche de résultats toutes les réactions spontanées ou révélées par l'addition des réactifs.

IV.2. Les infections vaginales

Toute femme se plaignant de leucorrhées anormales devrait faire l'objet :



IV.2.1. Examen clinique

Noter :

- Les rougeurs d'épithélium vaginal.
- Les lésions de grattage.
- La cervicite.
- L'aspect, abondance, odeur, et couleur des leucorrhées.

IV.2.2. Examen microscopique

L'examen direct a permis d'observer l'existence d'un déséquilibre de la flore bactérienne normale du vagin. Il doit être examiné à l'état frais et après coloration de Gram (Galinier JL *et al.*, 2018).

Examen à l'état frais :

Il permet d'observer la présence de *T. vaginalis* et éventuellement de noter la présence de levures, les hématies, leucocytes, ainsi que les cellules épithéliales (Galinier JL *et al.*, 2018).

- Préparer la suspension, en ajoutant un peu d'eau physiologique à l'écouvillon de prélèvement des pertes vaginales.
- Prélever 50 µl de la suspension sur une lame porte objet.
- Recouvrir d'une lamelle.
- Observer au microscope optique à l'objectif X40.



Figure 27 : Observation des pertes vaginales à l'état frais sous un microscope optique, grossissement X40 (juillet 2022)

✚ Examen à l'état coloré

- Un frottis mince a été réalisé à partir de la suspension précédente sur une lame.
- Laisser sécher, puis colorer par la méthode MGG rapide.
- Observer à l'objectif X100 à immersion.

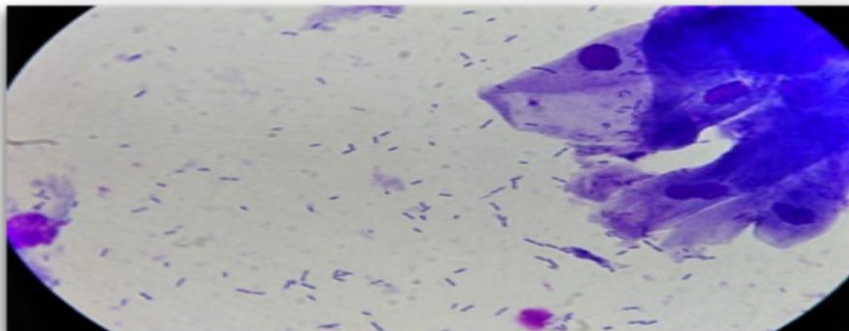


Figure 28 : Observation d'un frottis vaginal après la coloration MGG, grossissement X100 à immersion (juillet 2022)

Cette coloration permet de :

- Préciser la présence de polynucléaires, de « Clue-cells » pathognomoniques de la vaginose ;
- Noter le déséquilibre quantitatif et qualitatif du microbiote vaginal ;
- Noter la présence de levures et de pseudo-filaments mycéliens, spécifiques de la candidose (Galinier JL *et al.*, 2018).

Pendant notre pratique, on a utilisé la coloration MGG rapide au lieu de la méthode de Gram par l'utilisation de Kit RAL 555, pour :

- ✓ Produire un résultat fiable.
- ✓ Gagner du temps.
- ✓ Simplifier les manipulations.
- ✓ Sécuriser la paillasse.

Tableau VI : Evaluation des flores vaginales à la coloration de Gram : score de Hay / Ison (I à III) (Galinier JL *et al.*, 2018).

	<i>Lactobacillus</i> Morphotypes	<i>Gardnerella</i> Et/ou <i>Mobiluncus</i> morphotypes
<u>Normal (groupe I) :</u> Présence prédominante de morphotypes <i>Lactobacillus</i>	Beaucoup	Peu
<u>Intermédiaire (groupe II) :</u> Flore mixte avec présence de morphotypes de <i>Gardnerella</i> et/ou <i>Mobiluncus</i>	En quantité égale	
<u>Vaginose (groupe III) :</u> Prédominance de morphotype de <i>Gardnerella</i> et/ou <i>Mobiluncus</i> Absence de <i>Lactobacillus</i>	Peu	Beaucoup

IV.2.3. L'uroculture

A. Choix des milieux

Pour la culture, cinq milieux :

Chapman, Hektoen, gélose au sang cuit (GSC), gélose au sang frais (GSF), Sabouraud chloramphénicol, sont ensemencés pour rechercher respectivement les *Staphylocoques*, les *Entérobactéries*, *Candida sp...*

La gélose au sang cuit c'est un milieu d'isolement enrichi sur lequel les *Streptocoques* se développent bien. Il permet, la lecture du caractère hémolytique.

B. Ensemencement

Les milieux sont ensemencés avec les écouvillons qui ont servi au prélèvement. Et seront incubés à 37°C pendant 24 à 48 heures à l'exception de la GSC et GSF qui ont été incubées à 37°C en CO₂, dans une jarre.

IV.2.4. Isolement et identification des bactéries

IV.2.4.1. Identification macroscopique

La taille, l'aspect et la couleur des colonies ont été notés.

IV.2.4.2. Identification microscopique

- Déposer sur une lame une goutte d'eau physiologique et une colonie isolée à partir de milieu d'ensemencement à l'aide d'une pipette pasteur.
- Recouvrir avec une lamelle.
- Observer au microscopique, grossissement X40.

IV.2.4.3. Identification biochimique

A. Test de catalase

Pour la catalase, il s'agit d'un test d'orientation permettant de différencier les *Staphylocoques*, qui produisent de la catalase des *Streptocoques* qui n'en produisent pas (Djennane F *et al.*, 2009).

La technique consiste à :

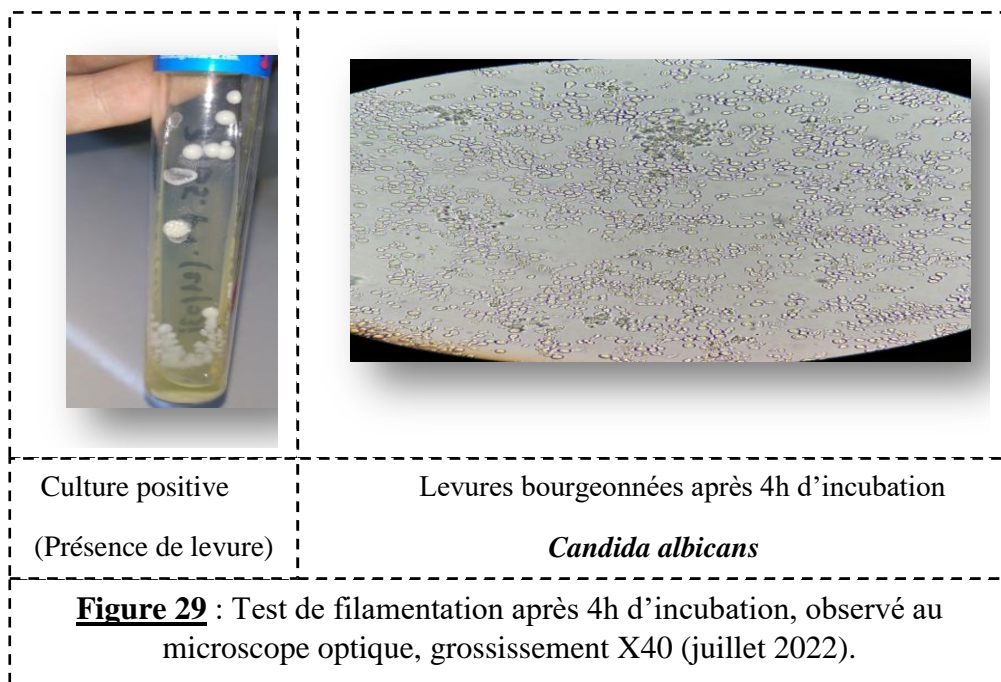
- Déposer sur une lame propre une à deux gouttes d'eau oxygénée (H₂O₂).
- À l'aide d'une pipette pasteur, prélever une portion de la colonie suspecte et l'émulsionner dans cette eau.

- Lorsque la catalase est positive, il y a dégagement de bulle d'air à la surface du mélange et donc présence probable de *Staphylocoque*.

B. Test de filamentation (cas de levure)

Le test de filamentation se fait après observation des colonies sur la gélose Sabouraud chloramphénicol.

- Faire une suspension de 3 à 4 colonies observées sur la gélose Sabouraud Chloramphénicol dans un tube à hémolyse contenant 500µL de sérum humain.
- Incuber pendant 3h.
- Observer une goutte entre lame et lamelle au microscope.
 - ✓ Si on observe des levures bourgeonnantes avec des filaments dont la longueur est 3 fois supérieure à la taille de la levure. Il révèle la présence de *Candida albicans*.
 - ✓ Si ne sont pas bourgeonnantes, ça signifie que c'est *Candida spp*.



IV.2.4.4. Identification des colonies sur le milieu CHROM agar Orientation

Réisolement des colonies obtenues sur le milieu CHROM agar :

- ✓ En ensemençant par des stries serrées une colonie à l'aide d'une pipette pasteur sur toute la surface de la gélose.
- ✓ Après incubation à 37°C pendant 24h, les résultats sont interprétés.



Figure 30 : Résultat d'un réisolement de *Klebsiella pneumoniae* sur CHROM agar Orientation (juillet 2022)

IV.2.5. Recherche de *Gardnerella vaginalis*

L'aspect microscopique des pertes est très évocateur. On observe à l'état frais et après coloration de Gram des « Clue cells ».

Ces Clue cells sont des cellules de l'exocol tapissées de bacilles Gram négatif caractéristiques de la vaginose bactérienne comme le montre la figure 31.

Ce tapis homogène est l'élément décisif dans l'orientation du diagnostic. L'association du *Gardnerella vaginalis* avec une flore anaérobie peut être démontrée par le test à la potasse (Coulibaly K, 2003).

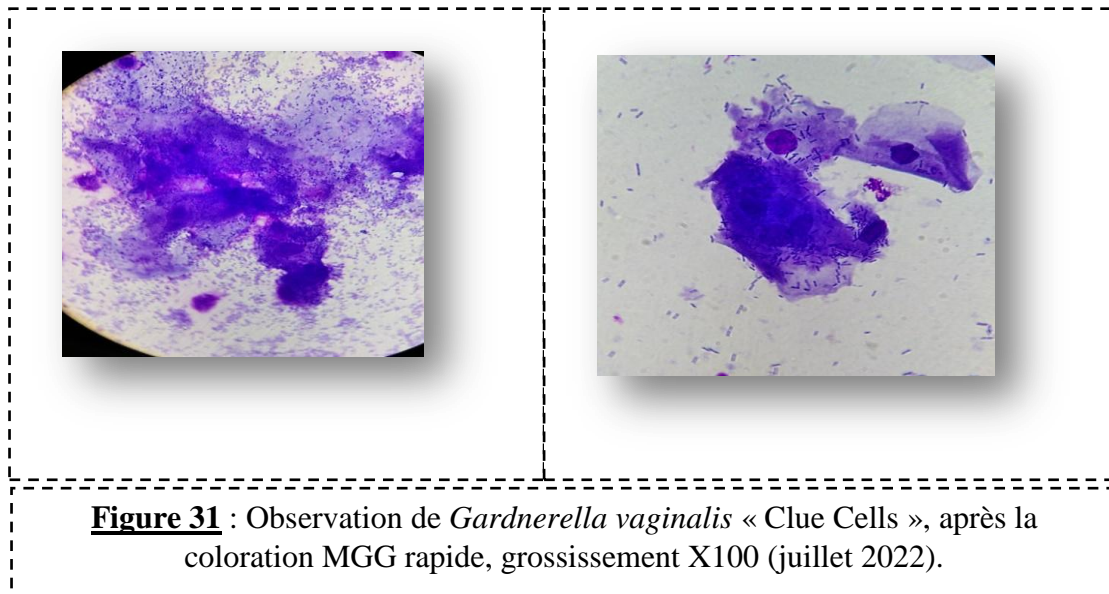
✚ Technique : déposer une goutte de KOH :

- ✓ Sur une lame contenant une goutte de leucorrhée.
- ✓ Sur le spéculum après retrait.

✚ Interprétation :

Sniff + : odeur de poisson pourri.

- ✓ Positif oriente vers une infection probable à *Gardnerella vaginalis*.
- ✓ Non spécifique : peut être positif lors :
 - D'infection à *Trichomonas vaginalis*, *Candida albicans*.
 - Déséquilibre de la flore.



IV.2.6. Recherche de *Chlamydia*

La recherche repose sur une technique de détection de l'antigène bactérien par immunochromatographique en phase solide permettant la détection rapide et qualitative de l'antigène de *Chlamydia* à partir d'un prélèvement endocervical à l'aide d'une brosse cytologique (Kostola P *et al.*, 2000).

Protocole

Le protocole est résumé dans la figure 32.

Lire le résultat après 10min, ne pas dépasser 20min.

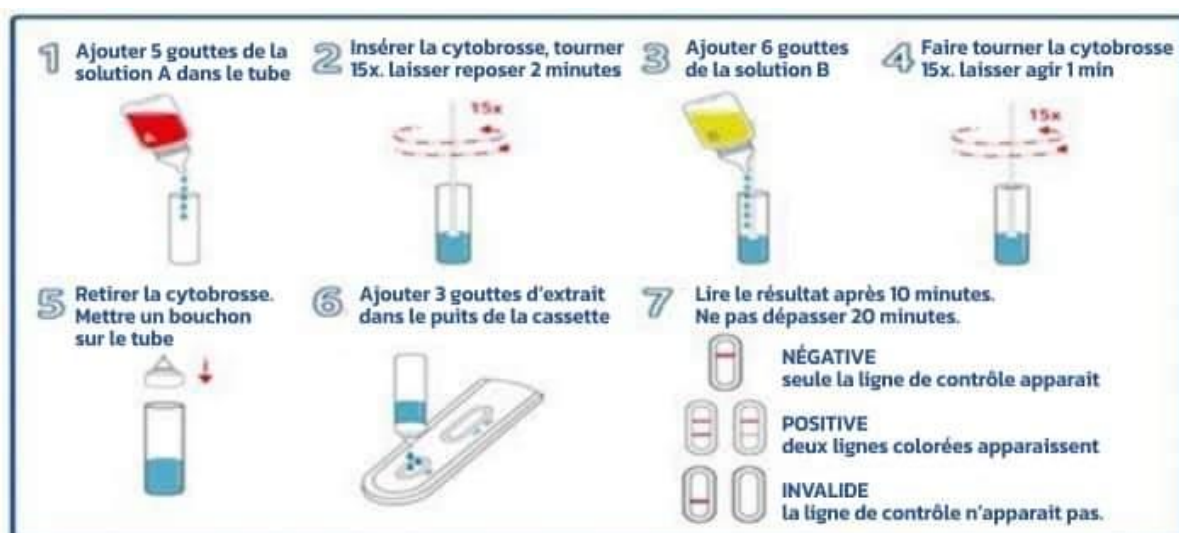


Figure 32 : Différentes étapes de la réalisation du test *Chlamydia* (Kostola P *et al.*, 2000).

IV.2.7. Recherche de *Mycoplasme*

Les infections à *Mycoplasmes* sont reconnues maintenant comme l'une des principales causes de MST (Maladie Sexuellement Transmissible). Deux espèces de *Mycoplasmes* sont le plus souvent responsables d'infections vaginales : *Mycoplasma hominis* et *Ureaplasma urealyticum* (Bebear C *et al.*, 2007).

Le coffret MYCOFAST RevolutionN permet la détection, la numération et l'identification de ces deux espèces, et permet en culture l'étude de leur sensibilité aux antibiotiques suivant les recommandations du CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institutes).

Protocole

- Mettre l'écouvillon de prélèvement dans R1, tourner et serrer l'écouvillon dans le mur de flacon, de sorte que le liquide constamment soit serré dehors, et la répéter plusieurs fois pendant 2 minutes.
- Bien vortexer.
- Remplir chaque puits de la galerie par 100 µl de l'échantillon préparé.
- Ajouter dans le 6^{ème} et 7^{ème} puits, 50 µl de R2.
- Recouvrir tous les puits avec 2 gouttes d'huile d'immersion, pour éviter le séchage.
- Incubation pendant 24h-48h à 37°C.

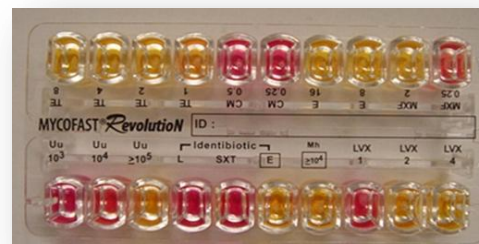


Figure 33 : Exemple d'une galerie de *Mycoplasme* positive (juin 2022).

V. Etude de la résistance des germes isolés aux antibiotiques

Lorsqu'une bactérie est isolée à partir d'un prélèvement ; On doit chercher sa sensibilité aux antibiotiques. Ce test est capital, il permet de choisir un ATB adéquat pour le traitement.

La sensibilité de toutes les souches vis-à-vis différentes familles d'antibiotiques est testée par la méthode de l'antibiogramme standard par diffusion sur gélose Mueller-Hinton selon les recommandations du Clinical and Laboratory Standards Institute 2020 (CLSI, 2020).

L'annexe V montre les Listes des antibiotiques testés.

V.1. Antibiogramme par diffusion des disques

+ Milieu pour antibiogramme

- ✓ Le milieu adéquat doit être coulé en boîtes de pétri sur une épaisseur de 4mm.
- ✓ Les géloses doivent être séchées avant l'emploi.

+ Préparation de l'inoculum

- A partir d'une culture pure de 18 à 24h sur milieu d'isolement approprié, racler à l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques. Dans le cas de *Streptococcus spp*, et d'*Haemophilus spp*, utiliser un écouvillon pour prélever plus facilement les colonies bactériennes.
- Bien décharger l'anse ou l'écouvillon dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0.9%. Dans le cas de *Neisseria gonorrhoeae*, décharger l'anse dans 1 à 2 ml de tampon phosphate stérile à pH 7,2.
- Bien homogénéiser la suspension bactérienne, son opacité doit être équivalente à 0.5 MF ou à une DO de 0,08 à 0,10 lue à 625 nm. L'utilisation d'un densitomètre est fortement souhaitable.

+ Ensemencement

- Tremper un écouvillon stérile dans l'inoculum.
- L'essorer en le pressant fermement (et en le tournant) contre la paroi interne du tube, afin de décharger au maximum.
- Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée, sécher, de haut en bas, en stries serrées.
- Répéter l'opération 2 fois, en tournant la boîte de 60°C à chaque fois, sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.
- Dans le cas où l'on ensemence plusieurs boîtes de pétri, il faut recharger l'écouvillon à chaque fois.

Application des disques

Il est préférable de ne pas mettre plus de 6 disques d'ATB sur une boîte de 90mm.

Pour les bactéries exigeantes (*Streptococcus spp*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Haemophilus spp...*) ne pas mettre plus de 4 disques par boîte de 90mm.

Presser chaque disque d'antibiotique à l'aide d'une pince bactériologique stérile et ne pas déplacer les disques après application.



Figure 34 : Modèle d'un résultat d'antibiogramme réalisé sur MH simple (juillet 2022).

Conditions d'incubation

Respecter la température, l'atmosphère et la durée d'incubation recommandées pour chaque bactérie.

Lecture

Mesurer avec précision les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse.

Pour les bactéries testées sur Mueller-Hinton simple, les mesures seront prises en procédant par transparence à travers le fond de la boîte de pétri fermée.

Pour les bactéries testées sur Mueller-Hinton au sang, les mesures de diamètres de zones d'inhibition seront prises, boîte de pétri ouverte et bien éclairée.

Comparer les résultats obtenus, aux valeurs critiques figurant dans les tables de lecture correspondantes (Annexe V).

Classer la bactérie dans l'une des catégories : Résistante (R), Sensible (S), ou Intermédiaire (I), selon les recommandations de CLSI 2020.

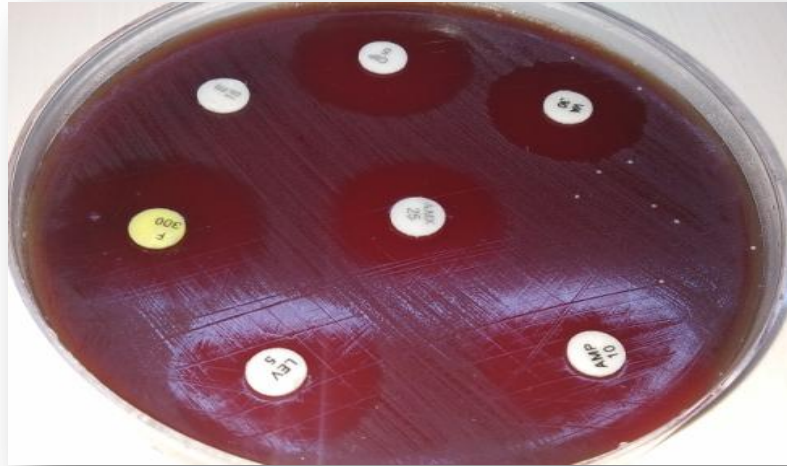


Figure 35 : Modèle d'un antibiogramme réalisé sur Mueller-Hinton au sang (juillet 2022).

Résultats

Et

Discussion

Au cours de cette étude, 1733 prélèvements ont été recueillis dont 1593 ECBU (91,92%) et 140 PV (8,07%).

I. Répartition des prélèvements urinaires

Au totale 1593 examens cyto bactériologiques des urines ont été réalisés, dont 287 étaient revenus positifs avec un taux de 18,00%.

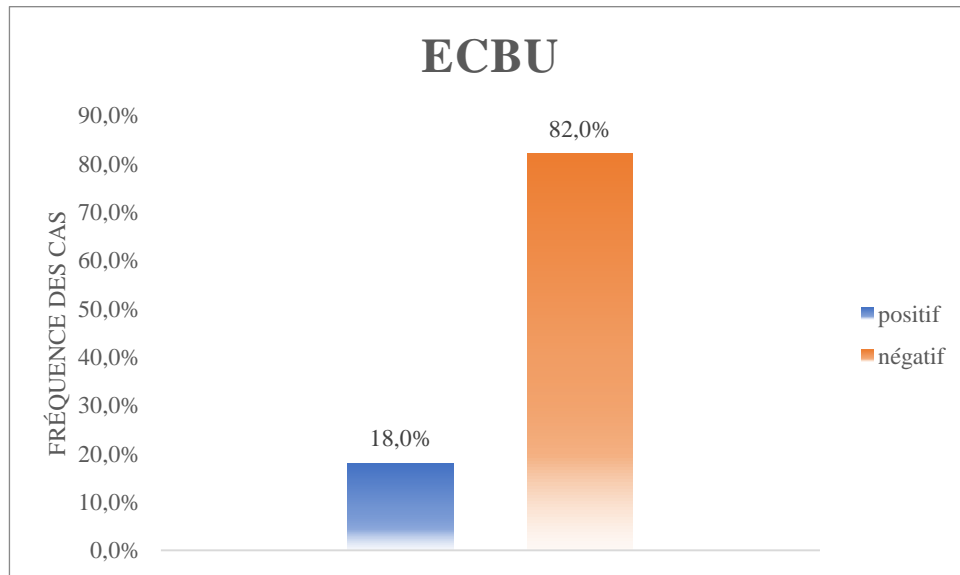


Figure 36 : Répartition des prélèvements urinaires

II. Répartition des ECBU positifs selon le sexe

Les résultats illustrés dans la (figure 37) indiquent que dans l'ensemble de 287 cas, la prédominance est du sexe féminin avec un pourcentage de 87,10 % contre 12,90 % pour le sexe masculin.

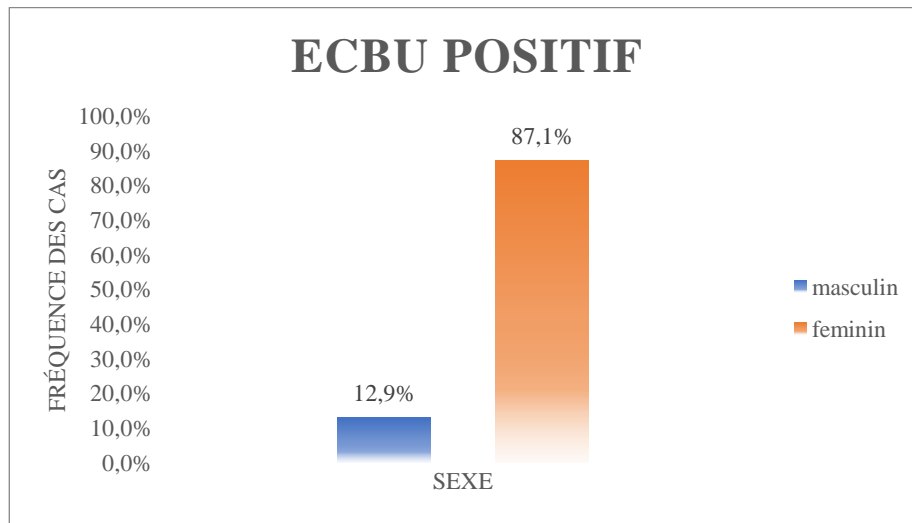


Figure 37 : Répartition des ECBU positifs selon le sexe

Cette prédominance féminine est confirmée par une étude réalisée au centre hospitalier Lyon-sud en France qui a montré une fréquence d'IU de 84,60% chez les femmes et de 15,40% chez les hommes. Ainsi, elle est confirmée par Bruyere F *et al.* (2013), et pourrait s'expliquer par :

- Les caractéristiques anatomiques de l'urètre féminin qui est court (5cm de longueur), large, droit et proche de la région périnéale ; de ce fait, il y a souvent des contaminations microbiennes avec des irritations inflammatoires. Contrairement à celui de l'homme qui mesure environ 20 à 25cm ce qui diminue le risque d'infection urinaire. L'effet des sécrétions prostatiques permet d'offrir chez l'homme une protection supplémentaire (Bruyere F *et al.*, 2013) ;
- La fréquence des rapports sexuels qui favorisent l'ouverture du méat urétral favorisant ainsi l'accès des germes à la vessie ;
- En plus les femmes enceintes sont particulièrement à risque en raison de la pression exercée par le bébé sur le système urinaire ;
- Après la ménopause, les IU peuvent être plus fréquentes à cause de l'absence de certaines hormones et aussi l'usage d'un diaphragme et de spermicides comme moyens contraceptifs (Afssaps, 2008 ; Berthelemy S, 2014 ; François H *et al.*, 2013 ; Mauroy B *et al.*, 1996).

III. Répartition des ECBU positifs selon l'âge

La répartition selon l'âge montre que les patients les plus atteints d'infections urinaires sont ceux âgés plus de 60 ans avec un pourcentage de 39,00 %, suivi des personnes âgées entre 20-40 ans avec 31,80 %, 16,70% pour ceux âgés entre 40-60 ans, et uniquement 12,5% pour les jeunes âgés du moins de 20 ans, dont 9,89 % moins de 10 ans.

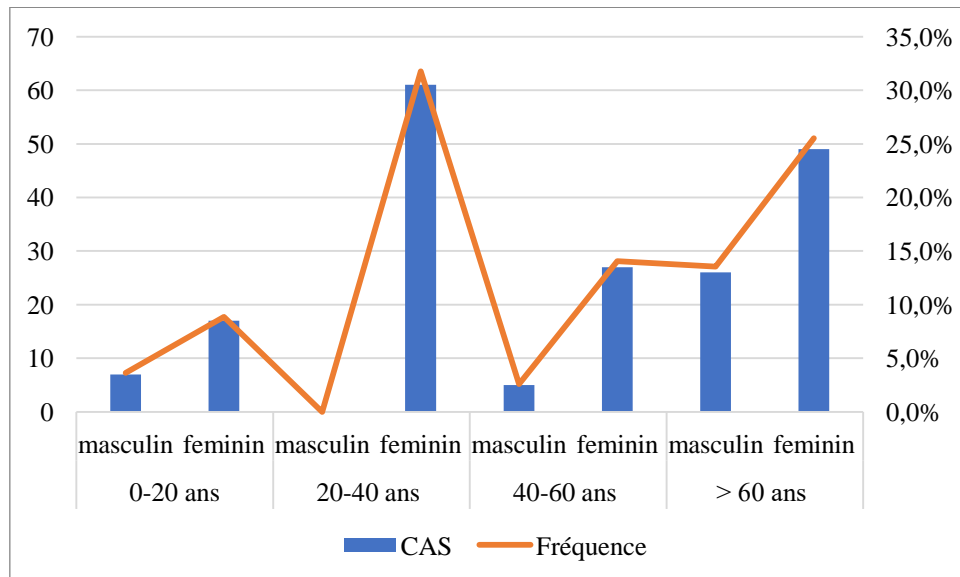


Figure 38 : Répartition des ECBU positifs selon l'âge

Selon Collignon A et Poilane I (2013) le risque d'infection est multiplié par 2 après 65 ans, par 5 après 85 ans du fait de la baisse des mécanismes immunitaires de défense liée à l'âge avancé.

Notre étude corrobore que l'âge semble un facteur de risque dans l'incidence des IU. Cela rejoint les données de la littérature, qui affirme que le site le plus infecté chez la personne âgée est le site urinaire (Durand-Gasselins B *et al.*, 2001).

La fréquence augmente en effet avec l'âge et dépend de plusieurs facteurs :

Stase urinaire

La diminution ou l'arrêt complet de la circulation d'un liquide favorise la croissance bactérienne (Barrier Letertre C, 2014).

Cette stase peut être la conséquence de plusieurs caractéristiques du sujet âgé comme le vieillissement du système vésico-sphinctérien qui ne permet plus une vidange complète de la vessie, d'où la présence de résidus post-mictionnels. Les médicaments anticholinergiques entraînent une hypoactivité vésicale et majorent la rétention d'urine (Barrier Letertre C, 2014).

+ Déficit hormonal

Le déficit en œstrogènes chez la femme ménopausée joue un rôle important dans la survenue d'IU (Barrier Letertre C, 2014).

+ Protéine Tamm-Horsfall

La protéine de Tamm-Horsfall fixe les bactéries possédant des pili de type 1 et permet leur élimination lors de la miction. Cependant, le taux de protéine de Tamm-Horsfall diminue avec l'âge, expliquant le nombre élevé d'IU chez les personnes âgées (Barrier Letertre C, 2014).

+ Immunodépression

La diminution des défenses immunitaires chez la personne âgée, additionnée à d'autres facteurs de risque, rend ces patients plus vulnérables face aux IU. Cette diminution des défenses est physiologique et inévitable plus fréquente chez les personnes âgées, et à leurs traitements (corticoïdes, immunosuppresseurs...) (Barrier Letertre C, 2014).

IV. Répartition des ECBU positifs selon les souches bactériennes isolées

D'après la (figure 39) on constate que les Entérobactéries représentent le nombre le plus élevé des bactéries responsables d'infections urinaires avec une prédominance d'*E. coli*, quel que soit l'âge et le sexe des patients.

Cependant, nous avons remarqué que la fréquence des infections urinaires causées par *E. coli* est représentée avec un pourcentage de 61,60%, par la suite nous avons identifié *Klebsiella pneumoniae* avec 20,40 %, *Enterococcus faecalis* avec 5,90 %, et *Proteus mirabilis* avec 4,50%.

Les infections urinaires aux Cocci Gram positif sont moins rares, comme les *Staphylocoques* qui présentent une fréquence de 2,80% et *Streptocoque du groupe B* avec un pourcentage de 2,10%.

Pseudomonas aeruginosa est rencontrée surtout chez les patients hospitalisés et les patients sondés avec une fréquence de 2,40%.

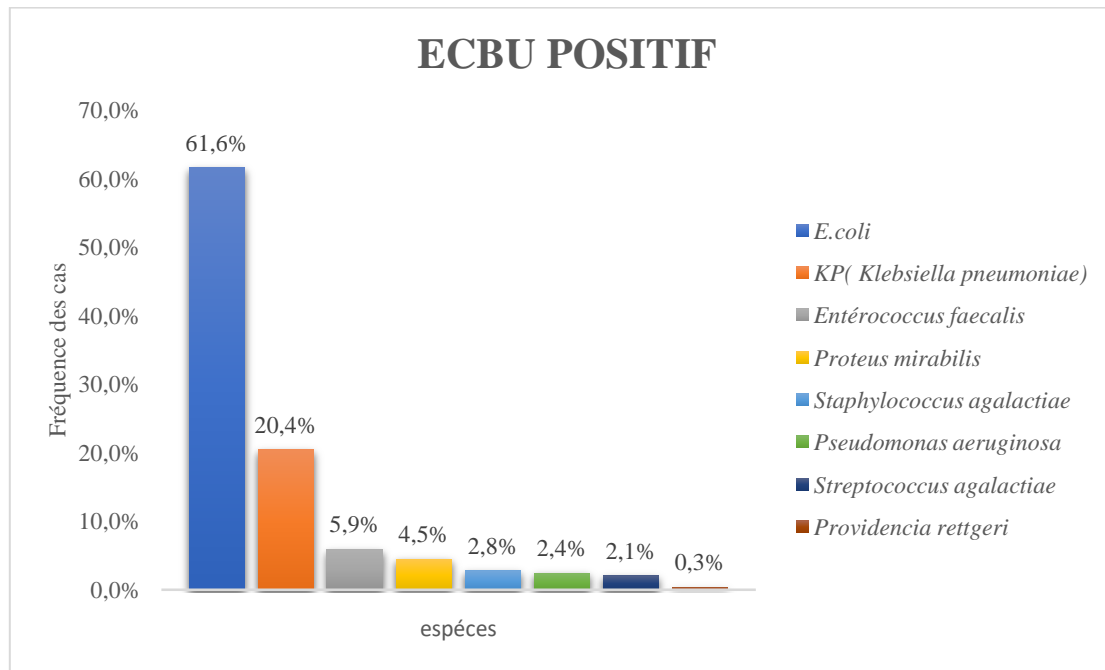


Figure 39 : Répartition des ECBU positifs selon le germe isolé

D’après les études de Bourdat G (2003), nous n’avons constaté qu’*E. coli* est l’espèce la plus fréquente, ce qui concorde parfaitement avec nos résultats.

Ceci ne peut s’expliquer que par le fait que cette espèce est la plus dominante de la flore intestinale et qu’elle peut migrer vers l’intestin puis vers l’appareil urinaire (Bourdat G, 2003).

Par ailleurs *E. coli* fait partie des coliformes fécaux, donc un mauvais nettoyage de la partie intime peu facilement provoquer l’entrée de la bactérie dans la vessie (Bourdat G, 2003 ; Chadli M *et al.*, 2008).

Des résultats analogues ont été trouvés au sein de différentes études (Tableau VII).

Tableau VII : Epidémiologie comparée des infections urinaires.

Auteurs	BGN	CGP
Bourquia A <i>et al</i> (1992)	68 %	12 %
Ben Arab N <i>et al</i> (2007)	94 %	06 %
La présente étude (2022)	82 %	4.9 %

V. Interprétation du résultat de l'ECBU en fonction de la nature uropathogène du germe isolé

+ Dans le cadre communautaire

L'interprétation dépend de :

- ✓ La quantité de bactéries présentes dans les urines : $\geq 10^5$ bactéries/ ml.
- ✓ Leucocyturie et le contexte clinique.
- ✓ Le type de la bactérie présente (Galinier JL *et al.*, 2018).

Le tableau suivant présent l'interprétation des cultures positives.

Tableau VIII : Seuils de significativité de la bactériurie en fonction du groupe d'uropathogènes dans les IU communautaires, après prélèvement du milieu de jet (Galinier JL *et al.*, 2018).

Groupes	Espèces bactériennes	Seuil de significativité	Sexe
1	<i>E. coli, S. saprophyticus</i>	10^3 UFC/ ml	Homme Et Femme
2	<i>Entérobactéries</i> autres qu' <i>E. coli</i> , <i>Entérocoques, Corynebacterium urealyticum,</i> <i>P. aeruginosa, S. aureus</i>	10^3 UFC/ml	Homme
		10^4 UFC/ ml	Femme
3	Bactéries à gram positif (<i>Streptococcus agalactiae, Aerococcus urinae, Staphylocoques</i> à coagulase négative autres que <i>S. saprophyticus, Entérocoques</i> (en association avec <i>E. coli</i>)	10^5 UFC/ ml	Homme Et Femme
4	<i>Lactobacilles, Streptocoques alpha-hémolytiques, Gardnerella vaginalis, Bifidobacterium spp,</i> bacilles diphtérimorphes (sauf <i>Corynebacterium urealyticum, C. seminale</i>)	Pas de seuil, contaminants probables à rencontrer	Homme Et Femme

Dans le cadre des infections associées aux soins

Une IU associée aux soins est définie par les paramètres suivants :

- Présence d'au moins un des signes cliniques suivants : Hyperthermie ($\geq 38^{\circ}\text{C}$), frissons, hypothermie ($< 36^{\circ}\text{C}$), hypotension inexpliquée, impériosité mictionnelle, douleurs sus-pubiennes, en l'absence d'autre cause infectieuse ou non (Galinier JL *et al.*, 2018).
- Avec un des critères biologiques suivants à l'ECBU :
 - ✓ Leucocyturie $\geq 10^4$ leucocytes par ml et bactériurie $\geq 10^3$ UFC/ ml avec au plus 2 microorganismes différents chez les patients sans sondage vésical ni autre abord de l'arbre urinaire.
 - ✓ Bactériurie $\geq 10^5$ UFC/ml en l'absence de signe évocateur ou $\geq 10^3$ UFC/ml si présence, avec au plus 2 microorganismes avec sondage vésical ou autre abord de l'arbre urinaire, en cours ou dans les 7 jours précédents (Galinier JL *et al.*, 2018).

Tableau IX : Infections urinaires communautaires et IU liées aux soins (IUAS) sans dispositif endo-urinaire : interprétation en fonction de la présence de signes cliniques, d'une leucocyturie et d'une bactériurie (Galinier JL *et al.*, 2018).

Contexte	Signes cliniques	Leucocyturie > 10 ⁴ / ml	Bactériurie avec au plus 2 microorganismes différents	Commentaires	Antibiogramme
Communautaire ou associé aux soins chez un patient non porteur d'un dispositif endo-urinaire	+	+	≥ 10 ³ UFC/ml	Infection urinaire	Oui
			< 10 ³ UFC/ml	Inflammation sans bactériurie. Traitement antibiotique en cours. Microorganismes à culture lente ou difficile. Etiologie non infectieuse.	Non applicable
	-	Variable	≥ 10 ³ UFC/ml	Patient immunocompétent : refaire ECBU Patient immunodéprimé (chimiothérapie, greffe) : possible IU.	Oui (si mono microbien)
			< 10 ³ UFC/ ml	Absence d'IU ou de colonisation	Non applicable
	-	Variable	≥ 10 ³ UFC/ml	Colonisation	Non
			< 10 ³ UFC/ ml	Absence d'IU ou de colonisation	Non applicable

Tableau X : Infections urinaires sur ou avec dispositif endo-urinaire : interprétation en fonction de la présence de signes cliniques et d'une bactériurie (La leucocyturie n'est pas contributive dans ces contextes) (Galinier JL *et al.*, 2018).

Contexte	Signes cliniques	Bactériurie avec au plus 2 microorganismes différents	Commentaires	Antibiogramme
Associé aux soins chez un patient porteur d'un dispositif endo-urinaire > 48h	+	$\geq 10^3$ UFC/ml	Infection urinaire	Oui
		$< 10^3$ UFC/ml	Traitement antibiotique en cours. Recherche des microorganismes à culture lente ou difficile ou étiologie non infectieuse.	Non
	-	$\geq 10^5$ UFC/ml	Colonisation ou infection urinaire.	Oui
		$\geq 10^4$ à $< 10^5$ UFC/ml	Colonisation probable, à contrôler sur un nouveau recueil	Non
		$< 10^3$ UFC/ml	Absence d'infection urinaire ou d'une colonisation	Non applicable

VI. Répartition des prélèvements vaginaux

Au cours de notre étude 140 examens de pertes vaginales ont été réalisés dont 63 étaient positifs avec un taux de 45,00 %.

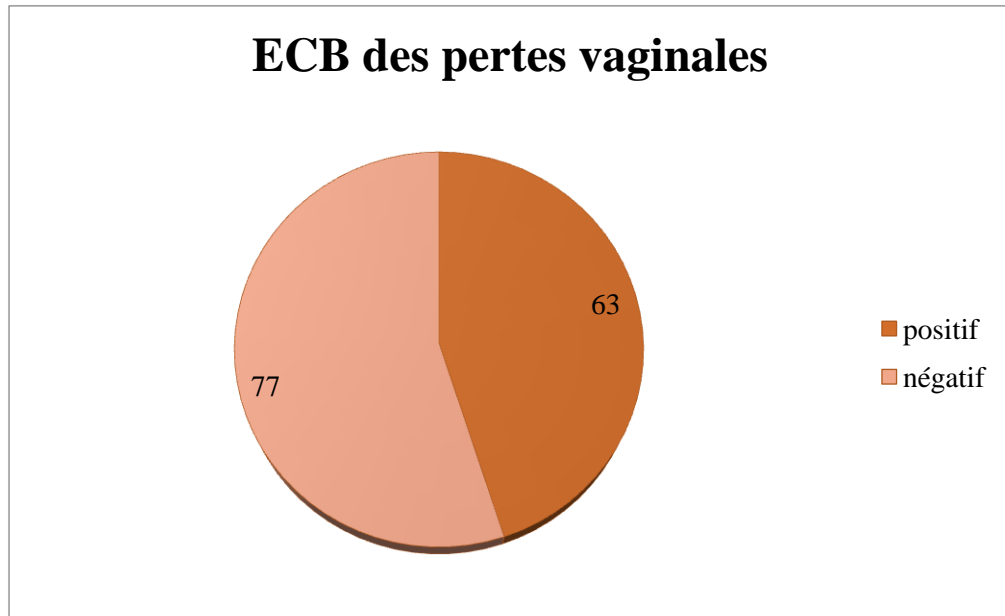


Figure 40 : Répartition des ECB de pertes vaginales

VII. Répartition des ECB de pertes vaginales positifs selon l'âge

La lecture de la (figure 41) montre que les infections génitales touchent toutes les tranches d'âge à des fréquences variables, avec une prédominance chez les femmes entre 20-40 ans (58,70%), suivi de celles entre 40-60 ans avec une fréquence de 28,30 %.

Au contraire, dans les autres tranches d'âge (moins de 20 ans et plus de 60 ans), les femmes sont moins affectées par les infections génitales.

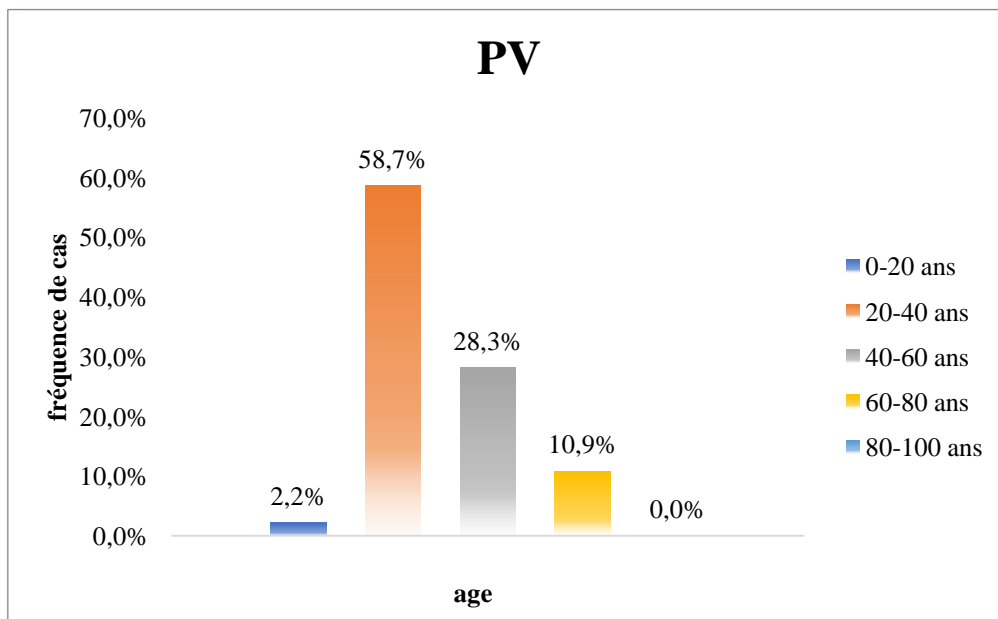


Figure 41 : Répartition des ECB de pertes vaginales positifs selon l'âge

Les infections génitales enregistrées chez les femmes âgées de [20 à 40 ans] peuvent être expliquée par une activité sexuelle intensive, des irrigations vaginales fréquentes, ou mauvaise hygiène (Buswell L *et al.*, 2003).

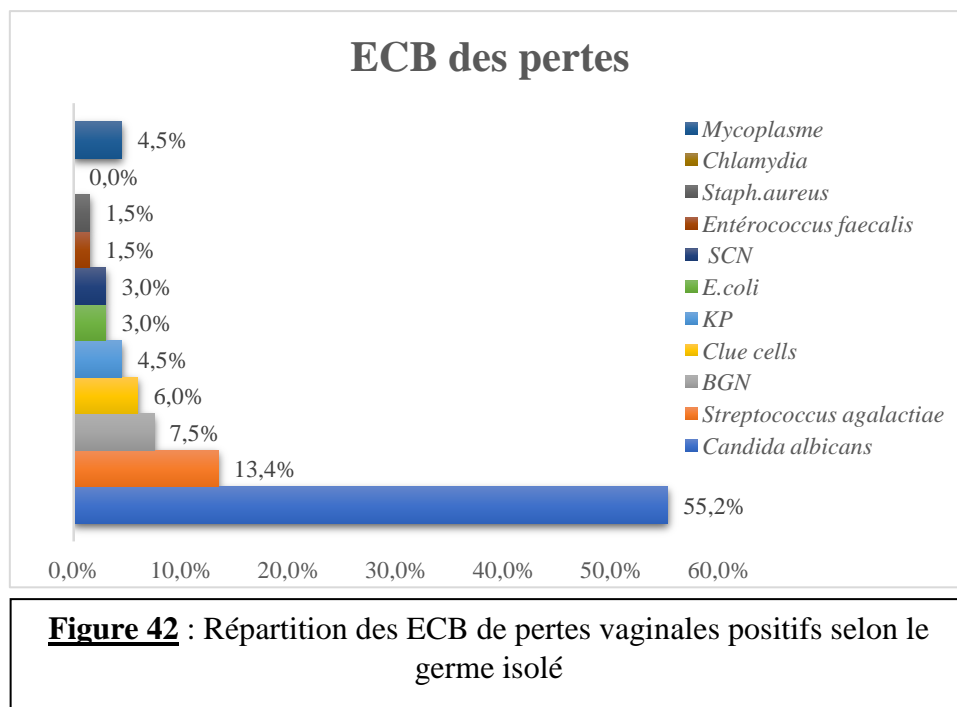
Chez les jeunes filles [moins de 20 ans], en revue de la littérature fait apparaitre que plusieurs facteurs favorisant l'infection, à savoir : les modifications hormonales liées au cycle menstruel. En effet, une modification du mucus cervical permettant le passage des microorganismes (Cravello L, 2001).

Particulièrement lorsque le niveau des œstrogènes est élevé et celui de la progestérone relativement bas ainsi l'immaturation immunologique facilite l'acquisition et la progression des maladies sexuellement transmissibles aussi une alimentation déséquilibrée, un excès de fatigue et le stress diminuent la résistance aux agents infectieux et de même les sous-vêtements synthétiques (en nylon) sont des facteurs favorisant les infections vaginales (Delcroix MH, 1994 ; Flandrois J, 2000).

VIII. Répartition des ECB de pertes vaginales positifs selon le germe isolé

La fréquence d'occurrences des microorganismes mises en cause dans les infections vaginales chez la population étudiée (figure 42) marque une prédominance de *Candida albicans* avec 50,70%, suivi de *Streptococcus agalactiae* et *Klebsiella pneumoniae* (KP) avec une fréquence de 12,30 %, *E. coli* avec 9,6 %, et Clue cells avec 5,50 %.

Les autres germes (*Enterococcus faecalis*, SCN...) sont présents avec des pourcentages faibles.



D'après la comparaison de ces résultats avec d'autres études antérieures, on constate que nos résultats sont similaires à ceux de Bohbot J en 2008 qui présentaient les candidoses comme l'étiologie infectieuse la plus fréquente avec un taux de 46,70 %, et 21,90 % présentaient une vaginite bactérienne (Bohbot J, 2008).

Selon Bohbot J (2008), la fréquence des *Streptocoques* dans les vaginites bactériennes était plus élevée que celle des *Staphylocoques* et des Entérobactéries qui est le cas de cette présente étude.

Plusieurs études récentes ont révélé que le passage à la pathogénicité des levures dépend de nombreux facteurs (Ahmad A et Khan A, 2009), à savoir :

- ✓ Le diabète non contrôlé : un taux de sucre élevé dans le vagin constitue un milieu de culture idéal pour les *Candida* ;
- ✓ La grossesse : pendant la grossesse il existe une hyperplasie de l'épithélium vaginal et une libération importante de glycogène qui favorise la pullulation du bacille de Doderleïn et de ce fait abaisse le pH vaginal à 3,6. Cette acidité favorise le développement des levures.
- ✓ Les contraceptifs hormonaux ; Le stress ; L'utilisation précédente des antifongiques.

Les causes spécifiques et les facteurs de risque associés à la vaginite bactérienne sont mal compris ; cependant, des associations avec l'activité sexuelle, l'utilisation de produits d'hygiène qui altèrent l'écosystème vaginal et la prédisposition génétique ont été décrites (Ahmad A et Khan A, 2009 ; Jombo G *et al.*, 2010 ; Judlin P, 2002 ; Vaca M *et al.*, 2010).

IX. Choix de l'antibiothérapie en fonction de la nature du germe identifié

Le choix de l'antibiotique va dépendre à la fois de la localisation du germe en cause, de la sensibilité aux ATB et du terrain particulier du malade (Tiouit D et Amhis W, 2005).

Il faut choisir un ATB au spectre le plus étroit possible, qui ne favorisant pas la sélection des bactéries résistantes (Tiouit D et Amhis W, 2005).

Cependant, l'émergence de résistances bactériennes reste un problème majeur dans le choix de l'ATB à administrer. En effet, l'usage fréquent d'ATB conduit à l'apparition de mutants résistants au niveau de la flore digestive à l'origine de l'infection urinaire (Tiouit D et Amhis W, 2005).

IX.1. Antibiogramme de bactéries isolées

IX.1.1. Les Entérobactéries

IX.1.1.1. La résistance des Entérobactéries isolées dans les urines

Nous avons isolé 219 souches des Entérobactéries, dont 170 d'*E. coli* (77,63%), 42 de *K. pneumoniae* (19,18%) et 07 de *P. mirabilis* (3,20%).

Tableau XI : Etude de la résistance et la sensibilité des Entérobactéries isolés des ECBU positifs vis-à-vis différents antibiotiques.

Germe ATB	<i>E. coli</i> N = 170			<i>Klebsiella pneumoniae</i> N = 42			<i>Proteus mirabilis</i> N = 07		
	R (%)	I (%)	S (%)	R (%)	I (%)	S (%)	R (%)	I (%)	S (%)
AMX/AMP	74,12	0,59	25,29	100 (Résistance naturelle)	0,00	0,00	85,71	0,00	14,29
AMC	49,41	4,11	46,48	35,71	2,38	61,91	42,86	0,00	57,14
SXT	14,12	0,59	85,29	19,05	0,00	80,95	42,86	0,00	57,14
CIP	14,70	1,18	84,12	7,14	2,38	90,48	28,57	0,00	71,43
F	2,94	0,00	97,06	9,52	2,38	88,10	85,71	0,00	14,29
GENT	6,47	0,00	93,53	7,14	0,00	92,86	14,29	0,00	85,71
KZ	14,71	0,00	85,29	21,43	0,00	78,57	0,00	0,00	100
AK	4,71	0,00	95,29	0,00	0,00	100	14,29	0,00	85,71
CTX	7,65	0,00	92,35	16,67	0,00	83,33	0,00	0,00	100
FOX	1,76	0,00	98,24	11,90	0,00	88,10	0,00	0,00	100
NA	24,71	0,00	75,29	19,05	0,00	80,95	42,86	0,00	57,14
COT	21,18	0,00	78,82	16,67	0,00	83,33	14,29	0,00	85,71
IMP	0,00	0,00	100	0,00	0,00	100	0,00	0,00	100

E. coli est un germe qui est naturellement sensible à de très nombreux antibiotiques. L'émergence puis la diffusion de différents mécanismes de résistance acquise au sein de cette espèce limitent maintenant les indications d'un certain nombre d'antibiotiques de première intention.

D'après le tableau XI, nous avons constaté que les souches d'*E. coli* montrent une forte résistance allant jusqu'à 74,12 % pour l'ampicilline/ amoxicilline, 49,41 % pour l'Augmentin (amoxicilline + AC clavulanique), et 24,71 % pour l'acide nalidixique, avec une forte sensibilité aux autres ATB.

Concernent les *K. Pneumoniae*, toutes les souches présentes une résistance de 100% pour l'Amoxicilline, suivi de 35,71 % pour l'Augmentin. L'imipénème est très actif sur ces souches avec un taux de 100%, suivie d'une sensibilité de 92,86 % pour la gentamicine, 90,48 % pour ciprofloxacine.

Concernant les souches des *P. mirabilis*, elles présentent une forte résistance allant jusqu'à 85,71 % pour l'Amoxicilline et furane, suivi de 42,86 pour l'Augmentin, Triméthoprime-sulfaméthoxazole, et l'acide nalidixique.

Nous avons observé que les *P. mirabilis* étaient sensibles à différents antibiotiques (100%) : l'imipénème, céfazoline, céfoxitine, céfotaxime.

IX.1.1.2. La résistance des Entérobactéries isolées dans les prélèvements vaginaux

Nous avons isolé 16 souches des Entérobactéries dont 43,75% d'*E. Coli*, et 56,25 % de *K. pneumoniae*.

Tableau XII : Etude de la résistance et la sensibilité des Entérobactéries isolés des ECB de pertes vaginales vis-à-vis de différents antibiotiques.

Germe ATB	<i>Escherichia coli</i> N = 07		<i>Klebsiella pneumoniae</i> N = 09	
	R %	S %	R %	S %
AMP/AMX	85,71	14,29	100	0,00
AMC	85,71	14,29	44,44	55,56
CTX	0,00	100	11,11	88,89
KZ	14,29	85,71	22,22	77,78
FOX	0,00	100	0,00	100
COT	28,57	71,43	0,00	100
CIP	14,29	85,71	11,11	88,89
NA	14,29	85,71	0,00	100
GENT	14,29	85,71	0,00	100
F	14,29	85,71	11,11	88,89
SXT	14,29	85,71	0,00	100
AK	0,00	100	0,00	100
IMP	0,00	100	0,00	100

D'après le tableau XII, les souches d'*E. coli* présentent une forte résistance allant jusqu'à 85,71 % pour l'amoxicilline et l'Augmentin, suivi de 28,57 % pour la colistine.

L'imipénème, céfotaxime, amikacine, et la céfoxitine sont très actifs sur les souches isolées avec un taux de 100 %, et un taux de 85,71 % pour Triméthopri-me-sulfaméthoxazole, furane, gentamicine, acide nalidixique, ciprofloxacine, et la céfazoline.

Pour les *Klebsiella pneumoniae* présentent une forte résistance allant jusqu'à 100% pour l'Amoxicilline, suivi de 44,44 % pour l'Augmentin (acide clavulanique+ amoxicilline), avec une forte sensibilité de 100 % pour : l'imipénème, gentamicine, acide nalidixique, triméthopri-me-sulfaméthoxazole, céfoxitine, colistine, et amikacine.

Les souches d'*E. coli* appartiennent au groupe 1 des Entérobactéries, et sont naturellement sensibles à l'ensemble des β - lactamines. Elles produisent une céphalosporinase chromosomique à très bas niveau, en raison d'un faible promoteur et de l'effet d'un atténuateur transcriptionnel pour le gène codant de cette enzyme (Mammeri H *et al.*, 2008).

Les β -lactamines demeurent à l'heure actuelle les molécules les plus utilisées dans le traitement des infections dues aux Entérobactéries. Cette large utilisation est principalement liée à leur faible toxicité et à leur pouvoir bactéricide (Boerlin P *et al.*, 2008).

Cependant, les Entérobactéries possèdent et acquièrent naturellement des résistances qui limitent leur activité. Ces résistances sont liées à un défaut d'accumulation au contact de la cible (les PLP) suite à l'imperméabilité ou un efflux de l'antibiotique, à des modifications des PLP ou à la production d'enzymes inactivatrices appelées β -lactamases (Boerlin P *et al.*, 2008).

Ces dernières années, on assiste à l'émergence et la dissémination de la résistance des Entérobactéries aux β -lactamines par des mécanismes plasmidiques. Notamment par l'apparition de β -lactamases à spectre élargi (BLSE) (Cattoire V, 2008).

Ces enzymes sont capables d'hydrolyser les pénicillines, les céphalosporines de 1^{ère}, 2^{ème}, 3^{ème} (ex. céfotaxime et ceftazidime) et 4^{ème} génération (ex. céfépime) et les monobactames (ex. aztréonam). En revanche, les souches productrices de BLSE restent généralement sensibles aux céphamycines (ex. céfoxitine) et aux carbapénèmes (ex. imipénème) (Cattoire V, 2008).

Nous avons remarqué une résistance de 7,14% de *K. pneumoniae* pour la gentamicine et qui peut être expliqué par la capacité de produire des bêta-lactamases à large spectre, ainsi que l'association avec des résistances vis-à-vis d'autre famille d'antibiotique : aminoglycosides, fluoroquinolones (Nathisuwan S *et al.*, 2001).

Les souches de *K. pneumoniae* ont montré une résistance assez importante pour l'amoxicilline (100%), expliquée par la résistance naturelle de ces dernières (CASFM, 2020).

Dans l'étude d'Adane B *et al.* (2017) l'amikacine et la tobramycine étaient les antibiotiques les plus actifs sur les BGN, ces bactéries ont présenté un taux élevé de résistance à l'association amoxicilline-ampicilline.

Dans les infections vaginales la ciprofloxacine et les cotrimoxazoles sont les antibiotiques les plus fréquemment prescrits.

Le tableau compare le profil de sensibilité des BGN dans les infections vaginales entre différentes études.

Tableau XIII : Comparaison du profil de sensibilité des BGN dans les infections vaginales entre différentes études.

Auteurs de l'étude (Année)	Pays	Bactéries à Gram négatif	
		Antibiotiques les plus actifs	Antibiotiques les moins actifs
Adane B <i>et al</i> (2017)	Ethiopie	Amikacine Tobramycine	Amoxicilline-ampicilline
Wondermagegn M <i>et al</i> (2015)	Ethiopie	Ciprofloxacine Norfloxacine Gentamicine	Cotrimoxazole Amoxicilline
Koanga M <i>et al</i> (2015)	Cameron	Imipénème Amikacine Fosfomycine	Ciprofloxacine C3G
Notre étude (2022)	Algérie	Imipénème Amikacine Céfotaxime	Amoxicilline-ampicilline Augmentin

D'après ces résultats, il serait préférable d'éviter de prescrire l'Amoxicilline-ampicilline dans le traitement des infections vaginales, le taux de résistance pour ces antibiotiques était élevé pour les BGN, ceci pourrait être à l'origine d'émergence et de diffusion des BMR (bactéries multi-résistantes) (Bourdat G, 2003).

L'évolution des résistances communautaires des Entérobactéries aux antibiotiques est un phénomène réel. Il expose à des difficultés de prise en charge thérapeutique des infections.

La maîtrise actuelle de ce phénomène est une véritable urgence et nécessite une implication des pouvoirs publics (Bourdat G, 2003).

IX.1.2. Les Streptocoques du groupe B

Nous avons isolé 07 souches de *Streptocoque du groupe B* dont 02 dans les urines (28,57%) et 05 dans les prélèvements vaginaux (71,43%).

Tableau XIV : La résistance et la sensibilité des streptocoques du groupe B vis-à-vis de différents antibiotiques.

ATB	ECBU N = 03		ECB de pertes N= 05	
	R (%)	S (%)	R (%)	S (%)
CD	50	66,67	80	20
E	50	66,67	60	40
RP	50	66,67	40	60
AMP	0,00	100	0,00	100
OFX	0,00	100	20	80
VA	0,00	100	0,00	100
P	50	66,67	20	80
LEV	0,00	100	20	80
TE	50	66,67	80	20

D'après le tableau nous avons constaté que les souches de *Streptocoque du groupe B* isolées présentent une forte résistance pour la clindamycine avec 50 % pour les souches isolées dans les urines et 80 % pour les souches isolées dans les PV.

Au cours de cette étude, nous avons noté une sensibilité totale des *Streptocoques* pour les glycopeptides, contrairement à ce qui rapporté dans la littérature (Courvalin P, 2006 ; Depardieu F *et al.*, 2007).

Notamment, une résistance acquise aux antibiotiques, longtemps considérés comme actifs sur les *Streptocoques*, est apparue. L'émergence des β -lactamines et des *Streptocoques B* impliquant des aminosides et des glycopeptides nécessite une surveillance renforcée de l'activité de ces molécules (Bennouna S, 2010).

Comme les β -lactamines et la fosfomycine, les glycopeptides sont des inhibiteurs de la synthèse de la paroi bactérienne, ils s'y fixent au niveau de la face externe de la membrane cytoplasmique. Sans pénétrer dans le cytoplasme, ils empêchent ainsi, par encombrement stérique (du fait de leur masse moléculaire élevée), les étapes enzymatiques (transglycosylation et transpeptidation) au cours de l'assemblage du peptidoglycane naissant (Courvalin P *et al.*, 2009 ; Mainardi J *et al.*, 2008).

Conclusion

Et

Perspectives

Les infections urinaires représentent un problème de santé particulièrement important en raison de leur fréquence et de leur morbidité, pareilles les pertes vaginales qui peuvent être le signal d'une anomalie de la sphère génitale féminine, en cas d'infection, les caractéristiques des leucorrhées sont des éléments d'orientation important.

A la lumière des résultats obtenus au cours de notre étude, nous avons constaté :

- Une Prédominance des IU chez le sexe féminin avec 87,10 %.
- La tranche d'âge (> 60 ans) est la plus sensible aux infections urinaires avec 39,00 %.
- Les femmes de tranche d'âge (20-40 ans) sont les plus sensibles aux infections vaginales avec 58,70 %.
- La prédominance des Entérobactéries dans les IU majoritairement représenté par *Escherichia coli* (61,60 %).
- La prédominance du *Candida albicans* (55,20 %) dans les PV, mais également une fréquence importante des vaginites bactériennes représentées essentiellement par *Streptococcus agalactiae*,

D'après l'analyse des résultats de l'antibiogramme des souches isolées, nous avons noté que le niveau de résistance aux antibiotiques devient plus élevé, atteignant des taux inquiétants pour certains d'entre eux, notamment l'amoxicilline, l'ampicilline, l'Augmentin et le triméthoprime + sulfaméthoxazole. Certes ces données orientent le praticien dans le choix d'une antibiothérapie de première intention mais un antibiogramme s'avère toujours nécessaire pour vérifier l'efficacité du traitement initial et orienter un éventuel traitement secondaire.

Le traitement antibiotique n'est pas la solution miracle d'une infection urinaire ou vaginale, tous les facteurs sont à prendre en compte pour résoudre le déséquilibre de la flore responsable, d'infections récidivantes. Il faut parfois attendre plusieurs semaines avant d'obtenir un bon résultat et d'informer la population, en insistant sur les risques des infections sexuellement transmissibles et de contamination par le non-respect des règles d'hygiène et sur la nécessité de consulter le gynécologue dès l'apparition des premiers symptômes, car la prévention demeure le meilleur moyen de lutte.

En perspectives, cette étude reste préliminaire et le thème reste ouvert pour de prochaines études, nous souhaitons :

- Etaler la période du stage pour des résultats plus significatifs.
- Diagnostiquer les germes responsables d'autres infections que l'infection urinaire et l'infection vaginale dans la région de Tizi Ouzou.

Références

Bibliographiques



- **ABALIKUMWE F. (2004).** Investigation sur les bactéries responsables des infections urinaires et leur diagnostic par l'étude comparative, Thèse de Bachelor dégrée en sciences médicales, Kigali Health Institute (KHI), Kigali, Rwanda.
- **ADANE B, ABEDAW Y, BEKELE D, MIHRET A. (2017).** Prevalence of Bacterial Vaginosis and Associated Risk Factors among Women Complaining of Genital Tract Infection International Journal of Microbiology, Article ID 4919404-8.
- **AFSSAPS. (2008).** Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé). Diagnostique et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes commentaires de l'adulte. PP 5-18.
- **AHMAD A, KHAN AU. (2009).** Prevalence of candida species and potentialrisk factors for vulvovaginal candidiasis in aligarh, india. European journal of obstetrics and gynecology and reproductive biology. PP 68-71.
- **ALCARAZI I, VERMERSCH-LANGEVIN A, MAZARS E. (2009).** Trichomonose. MST.1ère édition ;62-65.
- **ANGLARET. X, MORTIE. E. (2003).** Maladies infectieuses 3ème édition. P109-110.
- **AVANON T, CHITOU C. (2012).** Bilan des quatre dernières années des germes isolés des échantillons de sécrétions cervico-vaginales chez les femmes enceintes à l'HOMEL. Rapport de fin de formation, Ecole Polytechnique d'Abomey Calavi, Université d'Abomey Calavi. PP 46.



- **BARRIER LETERTRE C. (2014).**Thèse de Docteur en Pharmacie, Infections urinaires chez les personnes âgées, Université Angers, Rennes.
 - **BEBEAR C, BEBEAR CM, (2007).** Infections humaines à mycoplasmes. Revue Francophone des laboratoires. N°391, 63-69.
 - **BEN ARAB N, MAALOUL I, HAMMAMI B, MARRAKCHI CH, HAMMAMI A, BEN JEMAA M. (2007).** Les infections urinaires nosocomiales. Etude de 48 cas Rev Tun Infectiol ; Vol 1, N°4 16-21.
 - **BENCHELLAL M, GUELZIM KB, LEMKHENTE ZA, JAMILI HA, DEHAINY MB, RAHALI MOUSSAOUI DB, EI MELLOUKI DA, SBAI IDRISSE KC et LMIMOUNI**
-

- B. (2011).** La candidose vulvo-vaginale à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V (Maroc). *Journal de Mycologie Médicale*. PP 106-112
- **BENNOUNA S. (2010).** Prévalence du portage génital du streptocoque B chez la femme enceinte au CHU Hassan II de Fès, faculté de médecine et de pharmacie Fès. PP 23-24.
 - **BENSLIMANI, RAHAL. (2001).** Prélèvements génitaux Techniques microbiologiques IPA ANDS.
 - **BERGOGNE-BEREZIN E. (2006).** Antibiothérapie des infections urinaires basses, bases cliniques, microbiologiques et pharmacologiques. *Actualités thérapeutiques, Antibiotiques*. PP 51-62.
 - **BERGOGNE-BEREZIN E. (2007).** Flores vaginales normales, vaginites et vaginoses bactériennes : diagnostic et thérapeutique. *Antibiotiques*. PP 139-144.
 - **BERNARD D. (1992).** Abréges UROLOGIE : EDITION MASSON.
 - **BERTHELEMY S. (2014).** Une patiente souffrant d'une infection urinaire », Masson, France, *Actualités pharmaceutiques*. PP 41-44.
 - **BOERLIN P, REID-SMITH RJ. (2008).** Antimicrobial resistance: its emergence and transmission. *Anim. Health Res*. PP 115-126.
 - **BOHBOT JM. (2008).** Les sécrétions vaginales. *Pelvi-périnéologie*. PP 19-24.
 - **BOURDAT MICHEL G. (2003).** Infection urinaire de l'enfant. *Corpus Médical1Faculté de Médecine de Grenoble*. PP 160.
 - **BOURQUIA A, RAMDANI B, SAHNI K, ZAID D. (1992).** Profil de l'infection urinaire dans un service de néphrologie. *Médecine du Maghreb ; n°33* 11-6.
 - **BOUTOILLE D. (2011).** IFSI Nantes. Infections urinaires, Maladies infectieuses et tropicales.
 - **BRANDSTÄTTER H, BRECHET C, FRANÇOIS A. et HUTTNER A.A. (2013).** Infections urinaires. Service de médecine de premier recours et Service des maladies infectieuses, Hôpital Universitaire de Genève.
 - **BRIQUET Y. (2016).** Infection urinaire de l'adulte : prise en charge par les médecins généralistes, en Guyane française. Thèse de doctorat : médecine générale. France : Université de Picardie Jules Verne, p10.
 - **BROCHARD K. (2008).** Les infections urinaires chez l'enfant (et l'adulte). *Leucocyturie*. Item 93. Toulouse. P1-7.
 - **BRUYERE F, CARIOU G, BOITEUX J.P, HOZNEK A, MIGNARD J.P, ESCARAVAGE L, BERNARD L, SOTTO A, SOUSSY C.J. et COLOBY. P. (2008).** *Progrès en Urologie*. Elsevier Masson SAS.
-

- **BRUYERE F, VIDONI M, PEAN Y, RUIMY JA et ELFASSI R. (2013).** Bacteriological analysis of more than 600 febrile urinary infections managed in a community health network. *Progrès en urologie : journal de l'Association française d'urologie et de la Société française d'urologie*. PP 890-898.
- **BUSWELL L, AUCKENTHALERR et STALDER H. (2003).** Maladies sexuellement transmissibles : urétrites, cervicites. *PrimaryCare*. PP 132-135.



- **CARBONNELLE.B.** Bactériologie médicale ; techniques usuelles.
 - **CASFM/EUCAST :** Société Française de Microbiologie. Ed 2020.
 - **CATALAN F, MILOVANOVIC A, MINZ M, PETAVY-MAYNIER M, (2000).** Vaginites et Vaginose, Cahier de formation Biologie Médicale .PP1-118.
 - **CATTOIR V. (2008).** Les nouvelles bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE). Service de bactériologie-virologie-hygiène, CHU Mondor, ap-hp, faculté de médecine de Créteil, université Paris XII, France.
 - **CHADLI M, SEKHSOKH Y et EL HAMZAOUI SA. (2008).** Frequency and antibiotic susceptibility of bacteria identified in urine. *Médecine et maladies infectieuses*. PP 324-327.
 - **CHAMPTIER D. (1998).** Infections de l'appareil urinaires. *Impact Internat Janvier* : 139-141.
 - **CLSI. Performance Standard for Antimicrobial Susceptibility Testing.** 30th ed. CLSI supplement M100. Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute ; 2020.
 - **COLLIGNON A, POILANE I. (2013).** Infectiologie. 4ème édition. Wolters Kluwer France, France. PP 325-335.
 - **COULIBALY K. (2003).** Le diagnostic étiologique de l'écoulement vaginal et évaluation de sa prise en charge syndromique par les prescripteurs. PP 28-30.
 - **COURVALIN P. (2006).** Vancomycin resistance in gram-positive cocci. *Clin Infect Dis* ; 42 (suppl. 1). PP 25-34.
 - **CRAVELLO L. (2001).** Infections génitales de la femme. Leucorrhées, *La revue du praticien*. PP 2255-2261.
 - **CUKIER L, LUTZLER P, BESSEY D, BIZIEN A et AVRIL JL. (1997).** Epidémie à *Escherichia coli* résistant en gériatrie : Infections urinaires et colonisations digestives : Suivi et stratégie de lutte." *La Semaine des hôpitaux de Paris* 73(13-14). PP 381-387
-



- **DEGOUVELLO A, MERIA P, RAVELY V, (2004).** Epreuves nationalesclassantes, urologie, infection de l'appareil urinaire. 2ème édition ; Edition Lammare ; Paris.
- **DELCROIX MH. (1994)** : Infections gynécologiques. Masson.
- **DEPARDIEU F, PODGLAJEN I, LECLERCQ R, et al. (2007).** Modes and modulations of antibioticresistancegene expression. Clin Microbiol Rev. PP 79- 114.
- **DEWEVER A, CLAEYS K, MEERLEER F.D, WEVER A.D, DONY J, MAAS A. et PUTTE M.V. (2000).** « Recommandations pour la prévention des infections nosocomiales », Bruxelles.
- **DING C:** Bacterial Vaginosis: Effects on reproduction and its therapeutics.
- **DJENNANE F, MOHAMMEDI D, TIOUIT D, TOUATI D, RAHAL K. (2009).** INSTITUT PASTEUR d'Algérie Techniques microbiologiques, Examen cytobactériologique des urines ECBU
- **DUHAMEL.M. (2013).** Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie. Les infections urinaires chez la femme : conseils à l'officine.
- **DURAND-GASSELIN B, HABER N. (2001).** Infections urinaires chez les personnes âgées. Revue de gériatrie ; 26 (suppl.A) : 17-21.
- **DYCK EV, MEHENS AZ et PIOT P. (2000).** Diagnostic au laboratoire des MDEGOUVELLO A, MERIA P, RAVELY V. 2004. Epreuves national esclassantes, urologie, infection de l'appareil urinaire. 2ème édition ; Edition Lammare ; Paris.ST.OMS, Genève. PP 133.



- **ÉMILE C. (2009).** Examens bactériologiques des prélèvements vaginaux à visée diagnostique. OptionBio ;411 ;19-21.



- **FISCHER-DEGUINE I.** ECB des sécrétions vaginales Réalisation et interprétation.
 - **FLAM T. (1998).** Infection urinaire Hôpital Cochin Paris- Service d'urologie France.
-

- **FLANDROIS JP. (2000).** Bactériologie Médicale. CollAzay. Puf.
- **FRANCOIS B. (1989).** Infections urinaires basses. Rev. Prat. (Paris) 1989; 39: 2074-78
- **FRANÇOIS H, BRANDSTÄTTER A, BRECHET C et HUTTNER. (2013).** Infections Urinaire. HUG-DMCPRU- Service de médecine de premier recours.



- **GALINIER JL, BOUCHARA JP, BOURLET T. (2018).** Référenciel en Microbiologie Médical (Le Remic 2018).
- **GUYALBERT K. (2008).** Etude bactériologiques des infections urinaires. Rapport de stage au centre du Cameroun. p11.



- **HOOTON TM. (2012).** Uncomplicated urinary tract infection. New Engl J Med..366 : 1028-37.
- **HOOTO TM, ROBERTS PL, COX ME, et al. (2013):** voided midstream urine culture and acute cystitis in premenopausal women. N Engl J Med 369 (20) :1883-1891. Doi : 10.1056/NEJ*-987/*****8M0oa1302186.
- **HOUNKPOZOUNKOU R, LALEYE F. (2011).** Nécessité d'un antibiogramme dans la prise en charge des infections génitales chez les femmes à l'HOMEL. Rapport de fin de cycle, Ecole Polytechnique d'Abomey Calavi, Université d'Abomey Calavi.PP57.



- **IDATTE JM. 1988.** Infections urinaires chez l'adulte. In : RICHET G. Néphrologie. Paris : Ellipses. PP 207-38.



- **JOMBO G, OPAJOBI S, EGAH D, BANWAT E et AKAA PD. (2010).** Symptomatic vulvovaginal candidiasis and genital colonization by Candida.
 - **JUDLIN P. (2002).** Infections en gynécologie. (DEPRECIATED). species in Nigeria. Journal of Public Health and Epidemiology. PP 147-151.
-

- **JUDLIN P, THIEBAUGEORGES O. (2009)** : Physiopathologie, diagnostic et prise en charge des infections génitales hautes. Gynécologie obstétrique & fertilité. PP 172-182.



- **KISH M.A. (2001)**. Guide to development of practice guidelines. Clin Infect Dis. Conférence de Consensus co-organisée par la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) et l'Association Française d'Urologie (AFU).
- **KOANGA MOGTOMO M-L, et al. (2016)**. Prévalence des germes impliqués dans les infections vaginales chez les femmes camerounaises et facteurs de risque. Int. J. Biol. Chem; 10(1): 255-268,
- **KODIO A. (1987)**. Etude des infections urinaires au laboratoire de l'hôpital national du point G », Thèse de doctorat en pharmacie, Ecole nationale de médecine et de pharmacie du Mali, Mali.
- **KOSTOLA P, ANTTILA P, BJORGE T. et al. (2000)** Chlamydia trachomatis infection as a risk factor for invasive cervical cancer. Int J Cancer 85 :35-39.
- **KOUTA K. (2009)**. Mémoire de fin d'étude. Infection urinaire chez les diabétiques adultes. Université Kasdi-merbah Ouargla, Ouargla.



- **LAVILLE M, XAVIER M. (2003)**. Soins infirmiers aux personnes atteintes d'affections néphrologiques et urologiques. 3eme édition ; Edition Masson. Paris. PP 113- 115.
- **LOBEL B et SOUSSY C. (2007)**. Livre d'infection urinaire, Paris. 82p.



- **MAINARDI JL, VILLET R, BUGG TD, et al. (2008)**. Evolution of peptidoglycan biosynthesis under the selective pressure of antibiotics in Gram1positive bacteria. FEMS Microbiol. PP 38.
 - **MAMMERI H, FRANÇOIS E B, BERKANI1 A et NORDMANN P. (2008)**. Molecul archaracterization of AmpC-producing Escherichia coli clinical isolates recovered in a French hospital Service.
-

- **MAUROY B, BEUSCART C, BISERTE J, COLOMBEAU P, CORTESSE A, DELMAS V, FENDLER JP, MANGIN P et MOUTON TOSTAIN YJ. (1996).** L'infection urinaire chez la femme enceinte », Roubaix, France, Progrès en Urologie. PP 607-622.
- **MENARD JP, BRETELLE F. (2008).** Déséquilibre microbiologique de la flore vaginale chez la femme enceinte. Controverse sur le dépistage de la vaginose bactérienne asymptomatique.
- **MENARD JP et BRETELLE F. (2012).** Vaginose bactérienne et accouchement prématuré. Gynécologie Obstétrique et fertilité. PP48-54.
- **MUZNY CA, SCHWEBKE JR. (2016).** Pathogenesis of bacterial vaginosis : Discussion of current hypotheses. J Infect Dis 214 (Suppl 1) : S1- S5. Doi : 10.1093/infdis/jiw121.

W

- **NATHISUWAN S, BURGESS DS et LEWIS II. JS. (2001).** Extended Spectrum β -Lactamases: Epidemiology, Detection, and Treatment», paris.

P

- **PEBERT F. (2003).** Anatomie physiologie : pharmacologie générale. Paris : Heures de France. P.284, 286.
- **POURCINE F. (2010).** Néphrologie. Edition Vernazbres-Grego ; Paris. PP 216- 223.

R

- **REGNAULT JP. (2002).** Eléments de microbiologie et d'immunologie. Edition Décarie ; Canada. PP 341-342.

S

- **SCHWEBKE JR, MORGAN FG JR, KOLTUN W, NYIRJESY P. (2017):** A phase-3, double-blind, placebo-controlled study of the effectiveness and safety of single oral doses of
-

secnidazole 2g for the treatment of women with bacterial vaginosis. Am J Obstet Gynecol 217 (6): 678.e 1-678.e9, 2017. Doi: 10.1016/j.aog.2017.08.017 Epub sep 1.

- **SEDNAOUI P. (1999).** Diagnostic biologique des infections des voies génitales basses de la femme, Feuille de biologie ; VolXXXX , N°221.
- **SPITZER M, MANN M. (1998).** In Atlas of Clinical Gynecology: Gynecology Pathology. Edited by M Stenchever (series editor) and B Goff. Philadelphia, current Medicine.
- **STRUS M, KUCHARSKA A, KUKLA G, WLOCH M, MARESZ K et HECZKO P. (2005)** .The in vitro activity of vaginal Lactobacillus with probiotic properties against Candida. Infections Diseases in Obstetrics and Gynecology. PP 69-75.



- **TALHA H. IMAM MD (2021)** : Le manuel MSD, Version pour professionnels de la santé.
- **TERRY NA, TULINA N, MATUNIS E et DINARDO S. (2006).** Novel regulators revealed by profiling Drosophila testis stem cells within their niche. PP 246-257.
- **TIOUIT D, W AMHIS. (2005).** Dossier du praticien : Traitement des infections urinaire : « service de microbiologie HCA-ALGER ».
- **TWIZEYIMANA E. (2016).** Automates et uroculture: La cytologie urinaire." Revue Francophone des laboratoires. PP 25-33.



- **UUSKULA A, KOHL PK. (2002).** Genital mycoplasmas, including M. genitalium, as sexually transmitted agents. Int J STD AIDS 2002;(13) :79–85.



- **VACA M, GUADALUPE L, ERAZO S, TINIZARAY K, CHICO M, COOPER P et HAY P. (2010).** High prevalence of bacterial vaginosis in adolescent girls in a tropical area of Ecuador. BJOG : An International Journal of Obstetrics et Gynaecology. PP 225-228.



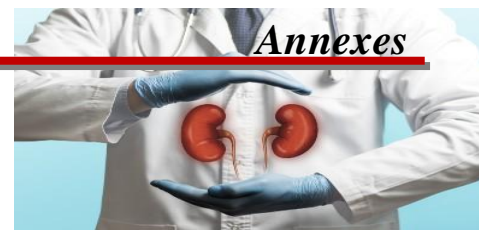
- **WAINSTEN JP. (2012).** La Larousse Médical. Edition Larousse ; Paris Cedex 06.
-

- **WONDEMAGEG MULU, MULAT YIMER, YOHANNES ZENEBET and BAYEH ABERA. (2015).** Common causes of vaginal infections and antibiotic susceptibility of aerobic bacterial isolates in women of reproductive age attending at Felegehiwot referral Hospital, Ethiopia: a cross sectional study Mulu et al. BMC Women's Health.



- **YA Bi FOUA ACHILLER R. (2006).** Doctorat en pharmacie, profil antibiotique des bactéries responsables d'infection communautaire. Université. Bamako, Mali. P 29-30-48-49-50-92.

Annexes



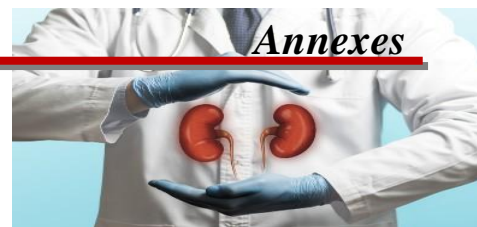
ANNEXE I : Renseignement cliniques.

+ ECBU

- Age de patient ?
- Motif de consultation ?
- Grossesse ? Oui Non
- Infection ? Oui Non
 - ✓ Si oui, de quel type ?
- Antibiothérapie Oui Non
 - ✓ Si oui, quel antibiotique ?
 - ✓ Durée de l'antibiothérapie ?
- Le prélèvement est-il réalisé sur sonde ? Oui Non
- Le patient présente-t-il des signes d'infection (ex : fièvre...) ? Oui Non
- Pollakiurie Oui Non
- Diabétique Oui Non
- Pathologie rénale : Phimosi, vessie neurologique, malformation de l'arbre urinaire ?

+ Prélèvement vaginale

- Age ?
- Motif de consultation ?
- Nature PV ?
- Leucorrhées ? Abondante Malodorante
- Clinique ? Prurit Douleurs Erythème vulvaire
- Symptômes urinaires Saignements
- Contexte particulier ? Suspicion IST Mycose récidivante
 - Stérilet
- Grossesse en cours ? Oui Non
 - ✓ Si oui, risque d'accouchement prématuré ? Oui Non
- Antibiothérapie en cours ? Oui Non
 - ✓ Si oui, lequel ?
- Tt antifongique en cours : Oui Non
 - ✓ Si oui, lequel ?
- Contrôle post traitement : Oui Non
 - ✓ Si oui, lequel ?

ANNEXE II : Matériels utilisés.

<u>Milieux de culture</u>	<u>Réactifs</u>	<u>Matériels</u>
Gélose Mueller Hinton Gélose BGS Gélose Chapman Gélose hektoen Sabouraud chloramphénicol Sabouraud chloramphénicol+actidione Urée – Indole Milieu d'orientation CHROM agar.	Kovacs VP1 + VP2 (voges proskauer) Réactifs de coloration MGG rapide Fushine Lugol Alcool Eau oxygénée Eau physiologique stérile Eau distillée TDA réactif	Pipette pasteur Anse de platine calibrée Bec bunsen Etuve Tube stérile Ecouillons Vortexeur Pince Gaze stérile Boîte de pétri Réfrigérateur Microscope optique Cellule de Malassez Lame et lamelle Centrifugeuse Portoir Disque d'antibiotiques Le plasma sanguin Disque d'oxydase Mini galerie biochimique Pissette

✚ **Milieux de culture**

Milieu Mueller-Hinton

Hydrolysate acide de caséine (peptone) : 17.50g

Extrait de viande : 2.00g

Amidon : 1.50g

Calcium : 20 à 25mg

Magnésium : 10 à 12.50mg

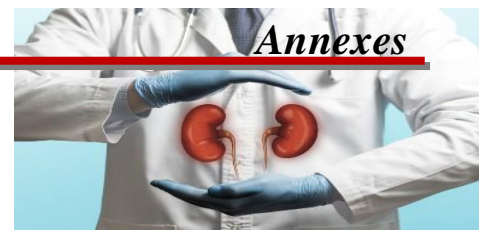
Agar : 15.00g

Eau distillée : 1000ml

Milieu CHROM agar Orientation

Chromopeptone : 16.10g / Agar : 15.00g

Mélange chromogène : 1.30g



ANNEXE III

Tableau : Lecture du l'API 20 E system.

<u>Tests</u>	<u>Composants actifs</u>	<u>Résultats</u>	
		<u>Négatif</u>	<u>Positif</u>
ONPG	2-nitrophénil-BD-galactopyranoside	Incolore	Jaune ⁽¹⁾
ADH	L-arginine	Jaune	Rouge/orangé ⁽²⁾
LDC	L-lysine	Jaune	Rouge / orangé ⁽²⁾
ODC	L-ornithine	Jaune	Rouge/orangé ⁽²⁾
CIT	Trisodium citrate	Vert pale / jaune	Bleu-vert/ bleu ⁽³⁾
H2S	Sodium thiosulfate	Incolore / grisâtre	Dépôt noir
URE	Urée	Jaune	Rouge/ orangé ⁽²⁾
TDA	L-tryptophane	<u>TDA/immédiat</u> Jaune marron-rougeâtre	
IND	L-tryptophane	<u>JAMES/immédiat</u> Incolore rose	
VP	Sodium pyruvate	<u>VP1 + VP2 / 10min</u> Incolore rose/rouge ⁽⁴⁾	
GEL	Gélatine (origine bovine)	Non diffusion	Diffusion du pigment noir
GLU	D-glucose	Bleu / bleu vert	Jaune / jaune gris
MAN	D-mannitol	Bleu/ bleu vert	Jaune
INO	Inositol	Bleu/bleu vert	Jaune
SOR	D-sorbitol	Bleu/ bleu vert	Jaune
RHA	L-rhaminose	Bleu / bleu vert	Jaune
SAC	D-saccharose	Bleu / bleu vert	Jaune
MEL	D-melibiose	Bleu / bleu vert	Jaune
AMY	Amygdaline	Bleu/ bleu vert	Jaune
ARA	L-arabinose	Bleu / bleu vert	Jaune

(1) Une très légère couleur jaune est également positive.

(2) Une couleur orange apparaissant après 36-48H d'incubation doit être considérée négative.

(3) Lecture dans la cupule (zone aérobie).

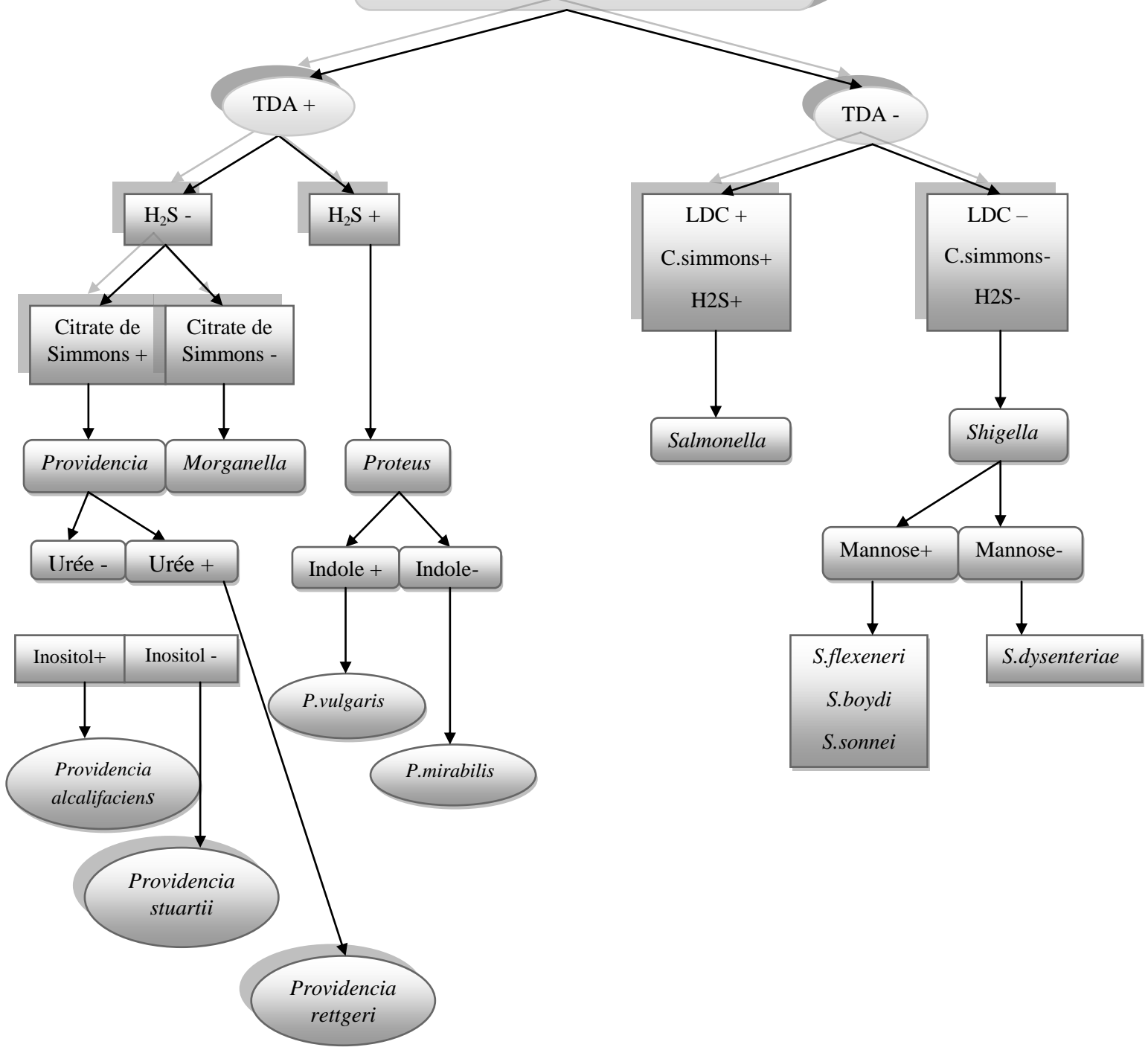
(4) Une légère coloration rose apparaissant après 10 minutes doit être négative.

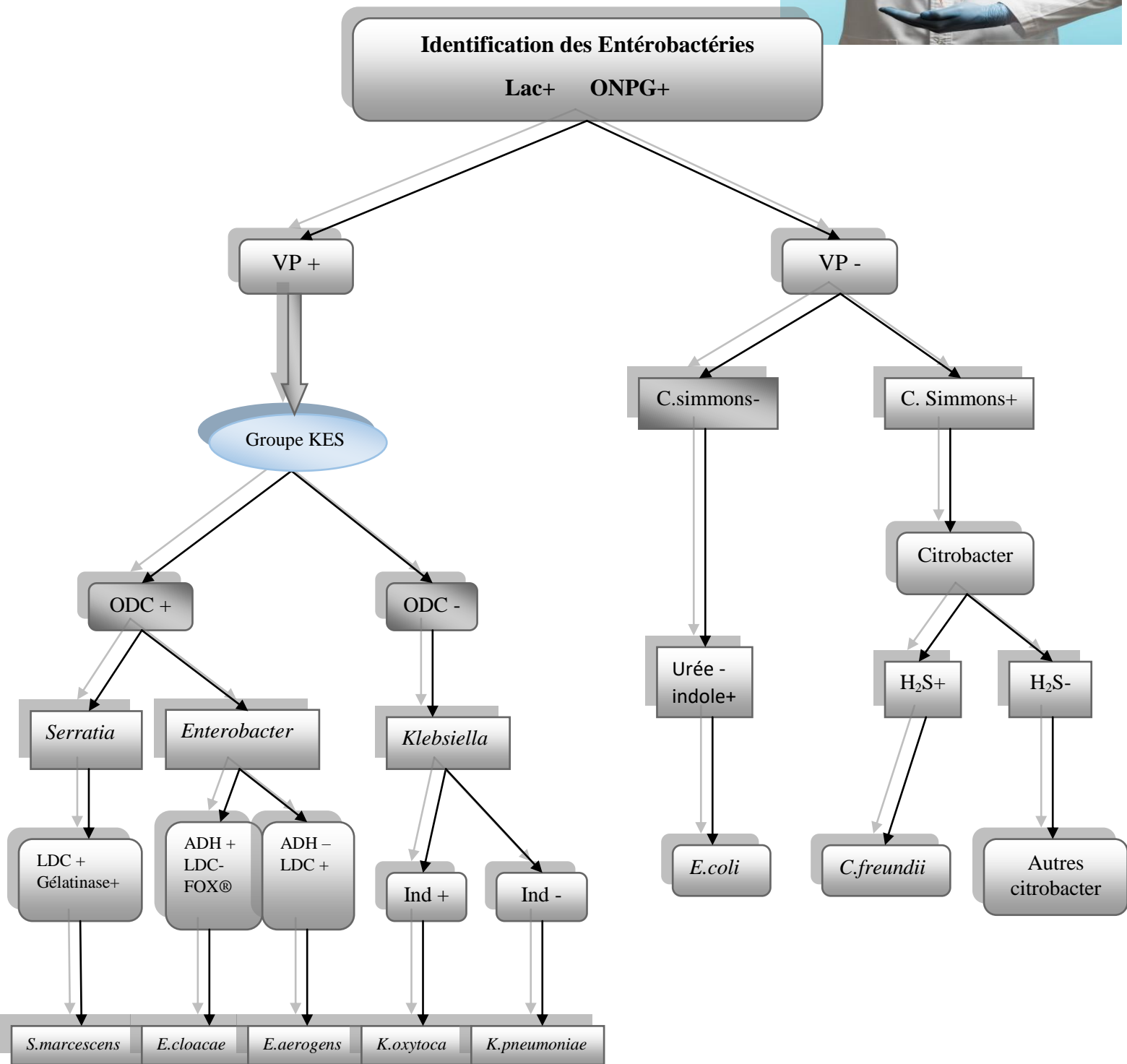


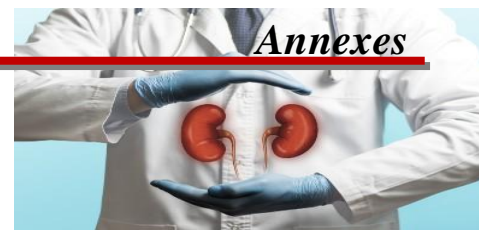
ANNEXE IV

Identification des Entérobactéries

Lac - ONPG-







ANNEXE V

Table de lecture I : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition pour les Entérobactéries.

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)		
		R	I	S
Ampicilline	10 µg	≤ 13	14 – 16	≥ 17
Amoxicilline+AC clavulanique	20 / 10 µg	≤ 13	14 – 17	≥ 18
Céfazoline	30 µg	≤ 19	20 – 22	≥ 23
Céfoxitine	30 µg	≤ 14	15 – 17	≥ 18
Céfotaxime	30 µg	≤ 22	23 – 25	≥ 25
Aztréonam	30 µg	≤ 17	18 – 20	≥ 21
Imipénème	10 µg	≤ 19	20 – 22	≥ 23
Amikacine	30 µg	≤ 14	15 – 16	≥ 17
Gentamicine	10 µg	≤ 12	13 – 14	≥ 15
Acide nalidixique	30 µg	≤ 13	14 – 18	≥ 19
Ciprofloxacine	5 µg	≤ 21	22 – 25	≥ 26
Furanes	300 µg	≤ 14	15 – 16	≥ 17
Fosfomycine	200 µg	≤ 12	13 – 15	≥ 16
Triméthoprime+sulfaméthoxazole	1.25 / 23.75 µg	≤ 10	11 – 15	≥ 16

Les Entérobactéries ont développé au fil du temps des mécanismes qui leur permettent de résister aux bêta-lactamines à large spectre (céphalosporine de 3^{ème} génération, carbapénème) ; il s'agit d'enzymes de type bêta-lactamases représentées essentiellement par les céphalosporinases de type AMP C, les bêta-lactamase à spectre étendu (BLSE) et les carbapénémases.

Technique

La recherche de la BLSE se fait dans les conditions standards de l'antibiogramme en déposant un disque d'amoxicilline + acide clavulanique à 30 mm centre à centre d'un disque de CTX ou CRO ou CPO ou CAZ ou ATM.

Incuber 16 – 18 heures à 37°C.

Lecture

La production d'enzyme peut se traduire par l'apparition d'une image de synergie entre les disques : AMC et CTX ou AMC et CAZ ou AMC et ATM ou AMC et CRO.

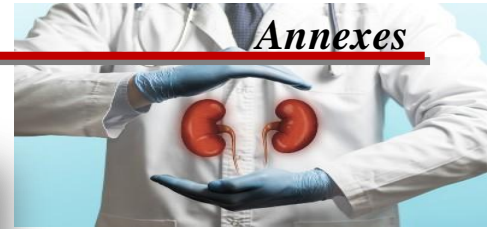
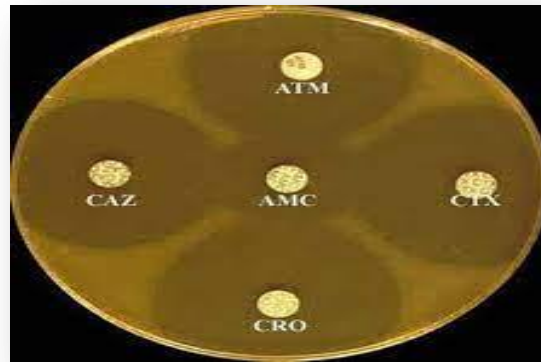


Figure : souche de *Klebsiella pneumoniae* productrice de BLSE (test de synergie), source : laboratoire de bactériologie médicale IPA

Table de lecture II : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition pour *Pseudomonas aeruginosa*.

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)		
		R	I	S
Ticarciline	75 µg	≤ 15	16 – 23	≥ 24
Ticarciline + AC clavulanique	75 – 10 µg	≤ 15	15 – 23	≥ 24
Pipéraciline	100 µg	≤ 14	15 – 20	≥ 21
Céftazidine	30 µg	≤ 14	15 – 17	≥ 18
Aztréonam	30 µg	≤ 15	16 – 21	≥ 22
Imipénème	10 µg	≤ 15	16 – 18	≥ 19
Amikacine	30 µg	≤ 14	15 – 16	≥ 17
Gentamicine	10 µg	≤ 12	13 – 14	≥ 15
Tobramycine	10 µg	≤ 12	13 – 14	≥ 15
Ciprofloxacine	5 µg	≤ 18	19 – 24	≥ 25

- Détecter une BLSE en plaçant le disque de TCC entre le disque de CAZ et le disque d'ATM.

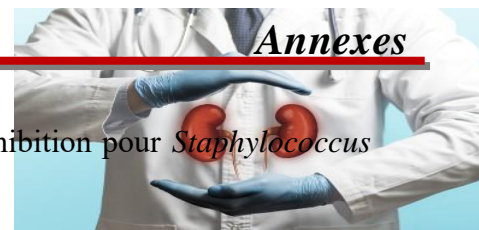


Table de lecture III : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition pour *Staphylococcus* spp.

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)		
		R	I	S
Pénicilline	10 µg	≤ 28	---	≥ 29
Gentamicine	10 µg	≤ 12	13 – 14	≥ 15
Amikacine (S.aureus)	30 µg	≤ 16	---	≥ 18
Amikacine (SCN)	30 µg	≤ 19	---	≥ 22
Erythromycine	15 µg	≤ 13	14 – 22	≥ 23
Clindamycine	2 µg	≤ 14	15 – 20	≥ 21
Vancomycine (S. aureus)	CMI	---	---	---
Vancomycine (SCN)	CMI	---	---	---
Ofloxacine	5 µg	≤ 14	15 – 17	≥ 18
Ciprofloxacine	5 µg	≤ 15	16 – 20	≥ 21
Lévofloxacine	5 µg	≤ 15	16 – 18	≥ 19
Triméthoprim+sulfaméthoxazole	1.25 / 23.75 µg	≤ 10	11 – 15	≥ 16
Rifamycine	5 µg	≤ 16	17 – 19	≥ 20
Tétracycline	30 µg	≤ 14	15 – 18	≥ 19

- Les souches résistantes à la gentamicine sont résistantes à tous les autres aminosides sauf à la streptomycine.
- Détecter la résistance inductible en plaçant le disque d'érythromycine à côté du disque de clindamycine. En présence d'une image d'antagonisme, répondre « Résistance à l'érythromycine et à la clindamycine ».

Table de lecture IV : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition pour *Enterococcus* spp.

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)		
		R	I	S
Ampicilline	10 µg	≤ 16	---	≥ 17
Tétracycline	30 µg	≤ 14	15 – 18	≥ 19
Vancomycine	30 µg	≤ 14	15 – 16	≥ 17
Gentamicine de haut niveau	120 µg	≤ 8	7 – 9	≥ 10
Ciprofloxacine	5 µg	≤ 15	16 – 20	≥ 21
Erythromycine	15 µg	≤ 13	14 – 22	≥ 23
Furanes	300 µg	≤ 14	15 – 16	≥ 17
Rifamycine	5 µg	≤ 16	17 – 19	≥ 20
Fosfomycine	200 µg	≤ 12	13 - 15	≥ 16



Table de lecture V : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition pour *Streptococcus spp.*, groupe bêta-hémolytique.

Antibiotiques testés	Charge des disques	Valeurs critiques des diamètres d'inhibition (mm)		
		R	I	S
Pénicilline	10 µg	---	---	≥ 24
Ampicilline	10 µg	---	---	≥ 24
Erythromycine	15 µg	≤ 15	16 – 20	≥ 21
Clindamycine	2 µg	≤ 15	16 – 18	≥ 19
Tétracycline	30 µg	≤ 18	19 – 22	≥ 23
Ofloxacine	5 µg	≤ 12	13 – 15	≥ 16
Lévofloxacine	5 µg	≤ 13	14 – 16	≥ 17
Vancomycine	30 µg	---	---	≥ 17
Gentamycine	500 µg	≤ 17	---	≥ 17

- Détecter la résistance inductible en plaçant le disque d'érythromycine à côté du disque de clindamycine. En présence d'une image d'antagonisme, répondre « Résistance à érythromycine et clindamycine ».
- Les souches sensibles à la tétracycline sont considérées comme sensibles à la doxycycline et à la monocycline.

Liste des abréviations d'antibiotiques

Béta-lactamines	Abréviation	Aminosides	Abréviation
Pénicilline	PEN	Gentamicine	GEN
Oxacilline	OXA	Gentamicine	GEH
Ampicilline	AMP	haut niveau	STR
Amoxicilline	AMX	Streptomycine	KAN
Amoxicilline+ac.clavulanique	AMC	Kanamycine	AMK
Ticarcilline	TIC	Amikacine	TOB
Ticarcilline+ac.clavulanique	TCC	Tobramycine	NET
Pipéracilline	PIP	Nétilmicine	SPT
Céfazoline	CZO	Spectinomycine	
Céfalotine	CEF		
Céfoxitine	FOX		
Céfotaxime	CTX		
Céftazidime	CAZ		
Aztréonam	ATM		
Imipénème	IPM		

Macrolides	Abréviation	Glycopeptides	Abréviation
Erythromycine Azithromycine Clindamycine Pristinamycine Spiramycine Clarithromycine Roxithromycine	ERY AZM CLI PRI SPI CLA RXT	Vancomycine Telcoplanine	VAN TEC
Sulfamides et associés	Abréviation	Quinolones	Abréviation
Triméthoprim Triméthoprim+sulfaméthoxazole	TMP SXT	Acide nalidixique Ofloxacine Ciprofloxacine Lévofloxacine	NAL OFX CIP LVX
Nitrofurantoines	Abréviation	Autres	Abréviation
Furanes	F	Acide fusidique Rifamycine Fosfomycine	FUS RIF FOS
Polypeptides	Abréviation		
Colistine	COT		