

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAÏD  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
DR. B. BENZERDJEB - TLEMÇEN



وزارة التعليم العالي  
والبحث العلمي

جامعة أبو بكر بلقايد  
كلية الطب

د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE PHARMACIE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR  
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMACIE

THÈME :

La pyélonéphrite aigue de la femme enceinte :  
Aspects bactériologiques et résistance aux antibiotiques

Présenté par :

Mdm ABI AYAD Djazila  
Melle AMMAR Ikram

*Soutenu le 11 octobre 2021*

Le Jury

Présidente : Pr CHABNI. N

Professeure en Epidémiologie

Membres : Dr BOUHMAMA. L

Maitre assistante en Gynécologie  
Obstétrique

Dr SELADJI. S

Maitre assistante en Microbiologie

Encadrante : Dr BOUSSELHAM.A, Maitre assistante en Microbiologie.

# Remerciements

*Au terme de ce travail du mémoire de fin d'étude, nous voulons exprimer nos remerciements à "Allah", le tout puissant, qui nous a donné le courage de mener à bien ce travail.*

*Nous sommes très heureuses d'exprimer nos sincères remerciements à tous ceux qui nous ont aidés à mener à bien ce travail de près ou de loin. Nous remercions **Dr BOUSELHAME**. A de nous avoir encadré et orienter durant la réalisation de nos recherches. Nous sommes honorées que ce travail était sous sa direction. Elle nous a vraiment marquées par sa disponibilité, sa gentillesse, son soutien et le fait qu'elle a partagé son expérience avec nous et nous avoir donné de précieux conseils.*

*Je remercie tous les membres de jury qui ont accepté d'examiner ce modeste travail. Nous tenons également à remercier tout le personnel du laboratoire de Bactériologie CHU de Tlemcen pour l'accueil chaleureux au sein de leur laboratoire pour leur bienveillance et leur appui scientifique dans cette recherche.*

*Nos remerciements à toute personne qui nous a apporté leur soutien, sans oublier nos sincères salutations à nos chères amies et collègues.*

# Dédicaces

*Je dédie ce mémoire à :*

*A mon père qui m'a soutenu et encouragé tout au long de ma vie.  
A ma chérie MAMA, mon amie, ma confidente, ma complice, qui  
s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite.*

*A mes chères sœurs Ikhlas et Sara, je vous remercie pour tous,  
que dieu vous préserve pour moi.*

*A mon cher frère Alhadje, je vous remercie pour tous, que dieu  
vous préserve pour moi.*

*A la petite fierté de la maison Mohamed amine.*

*A ma grande famille, je cite en particulier mes oncles, mes tantes,  
mes cousins.....En reconnaissance de votre amour et de votre soutien  
morale, je vous exprime toute ma gratitude. Vos conseils avisés m'ont  
conduit jusqu'au bout de ce travail.*

*A mes chères Hanane, Iman, Ahlem.*

*A mon binôme Djazila merci pour tous ces bons moments passés  
avec toi.*

« IKRAM »

*Avec un énorme plaisir et un cœur chaleureux, que je dédie ce travail*

**À MES TRÈS CHERS PARENTS**

*Ceux qui m'ont donné la vie, source d'amour, de tendresse, de force et de responsabilité. Je vous remercie pour le sacrifice, le soutien, et l'encouragement que vous me portez et me donnez depuis mon enfance. Puisse Dieu, le Très-Haut, vous accorde santé, bonheur et longue vie.*

**À MES CHERS FRERES ADIL ET ABDERRAHMANE  
ET MA PETITE SŒUR MALEK**

*Pour tous les moments heureux que nous avons passés ensemble, pour toute l'affection qu'ils m'ont donnée et pour leurs encouragements. Les mots ne sauraient jamais exprimer l'étendue de mon affection et ma gratitude. Que Dieu vous accorde réussite, santé et prospérité.*

**À MON MARI YASSIN**

*Pour son soutien, son encouragement et surtout pour son amour. Que Dieu bénisse notre union.*

**À MA CHERE BELLE-MERE**

*Quoi que je fasse, je ne pourrais jamais vous rendre ce que vous avez fait pour moi, merci.*

**À MES TRES CHERES COPINES IMAN, LINA ET IKRAM**

*Pour leurs amours et leurs soutien moral, que dieu les garde pour moi, je vous aime et je vous souhaite que du bonheur et de la réussite.*

**ENFIN A MON AMIE ET BINOME IKRAM**

*Pour tous ces agréables moments passés ensemble.*

« DJAZILA »

# *Table des matières*

Remerciements .....	I
Dédicaces .....	II
Liste des tableaux .....	VIII
Liste des figures .....	IX
Liste des abréviations.....	XI
INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	3
1 Objectif principal :.....	4
2 Objectif secondaire : .....	4
REVUE DE LA LITTERATURE.....	5
1 Définition : .....	6
2 Epidémiologie :.....	7
2.1 Dans le monde : .....	7
2.2 Au pays maghrébins : .....	8
3 Rappel anatomique et physiologique de l'appareil urinaire féminin : .....	9
3.1 Les reins :.....	9
3.2 Les voies excrétrices : calices, bassinets, uretère : .....	9
3.3 La vessie : .....	9
3.4 L'urètre : .....	10
3.5 Le méat urinaire : .....	10
4 La physiopathologie :.....	11
4.1 Les portes d'entrées : .....	11
4.1.1 La voie ascendante : .....	11
4.1.2 La voie descendante : .....	11
4.2 Facteurs favorisant la PNA gravidique : .....	11
4.2.1 Facteurs liés au sexe féminin : .....	11
4.2.2 Facteurs liés à la grossesse .....	12
4.2.3 Facteurs bactériologiques : .....	14
4.3 Les moyens de défense naturelle : .....	16
5 Les germes responsables de PNA gravidique :.....	16

5.1	<i>Escherichia coli</i> :	17
5.2	<i>Proteus mirabilis</i> :	19
5.3	<i>Staphylococcus saprophyticus</i> :	20
5.4	<i>Klebsiella pneumoniae</i> :	21
5.5	<i>Entérobacter sp</i> :	22
5.6	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> :	23
5.7	<i>Staphylococcus aureus</i> :	25
5.8	<i>Enterococcus spp</i> :	26
<b>6</b>	<b>Aspect clinique :</b>	<b>27</b>
<b>7</b>	<b>Diagnostic :</b>	<b>28</b>
7.1	Echographique :	28
7.2	Diagnostic biologique :	28
7.2.1	La bandelette urinaire (BU) :	28
7.2.2	Examen cyto bactériologique des urines ECBU :	30
7.2.3	Autres examens biologiques :	38
<b>8</b>	<b>Traitement :</b>	<b>38</b>
8.1	Le but de traitement :	38
8.2	Principe de traitement :	39
8.2.1	Symptomatique :	39
8.2.2	Curatif :	39
8.3	Stratégies thérapeutiques:	39
8.3.1	En absence de signes de gravité :	39
8.3.2	PNAg avec signes de gravité :	40
<b>9</b>	<b>Pronostic :</b>	<b>42</b>
9.1	Pronostic maternel :	42
9.2	Pronostic chez le fœtus et le nouveau-né :	43
	<b>PARTIE PRATIQUE.....</b>	<b>44</b>
	<b>MATERIELS ET METHODE.....</b>	<b>45</b>
<b>1</b>	<b>Méthodes :</b>	<b>46</b>
1.1	Type et période et lieu de l'étude :	46
1.2	Population d'études:	46
1.2.1	Critères d'inclusion :	46
1.2.2	Critères d'exclusion :	46
1.3	Analyse des données statistiques :	46
<b>2</b>	<b>Matériels :</b>	<b>46</b>
2.1	Matériel biologique :	46

2.2	Matériel non biologique :	46
<b>3</b>	<b>Déroulement de l'étude :</b>	<b>47</b>
3.1	Partie rétrospective :	47
3.2	Partie prospective :	47
3.2.1	L'aspect éthique :	47
3.3	La fiche de renseignement :	47
<b>RESULTATS ET DISCUSSION</b>		<b>61</b>
<b>1</b>	<b>Résultats :</b>	<b>62</b>
1.1	Répartition de population selon la durée moyenne de séjour à l'hôpital :	62
1.2	Répartition de population selon le lieu de résidence:	62
1.3	Répartition de population selon le type d'étude :	62
1.4	Répartition de population selon la tranche d'âge :	63
1.5	Répartition de population selon l'âge gestationnel :	63
1.6	Répartition de population selon la parité :	64
1.7	Répartition de population en fonction des signes cliniques :	64
1.8	Répartition des patientes selon les antécédents :	65
1.9	Résultats en fonction de l'examen clinique :	66
1.10	Répartition de population selon l'antibiothérapie (avant l'hospitalisation) :	66
1.11	Répartition des antibiotiques utilisés :	67
1.12	Répartition de population selon le délai d'arrêt d'antibiotique (avant l'hospitalisation) :	67
1.13	Répartition de population selon les résultats d'échographie :	68
1.14	Répartition de population selon la localisation de l'hydronéphrose.....	68
1.15	Répartition de population selon la valeur de CRP d'hospitalisation:.....	69
1.16	Répartition de population selon le taux de la leucocytose:.....	69
1.17	Répartition de population selon l'évolution de CRP:.....	70
1.18	Répartition de population selon l'évolution de la leucocytose:.....	70
1.19	Répartition de population selon les résultats de la bandelette réactive:.....	71
1.20	Répartition de population selon la valeur de pH urinaire :	71
1.21	Répartition de population selon la fréquence de réalisation d'ECBU :	72
1.22	Répartition de population selon la présence de la sonde urinaire :	72
1.23	Répartition de population selon la cytologie des hématies et leucocytes :	73
1.24	Répartition de population selon le résultat de la culture :	73
1.25	Répartition des germes responsables de PNAg :	74
1.26	Profil de résistances aux antibiotiques :	75

1.27 Répartition de population selon le nombre d'antibiotiques utilisés : .....	78
1.28 Répartition de population selon le traitement antibiotique:.....	78
1.29 Répartition de population selon l'évolution de fœtus et la gestante :.....	79
1.30 Répartition de population en fonction de la nécessité d'un drainage chirurgical : ....	79
<b>2 Discussion :</b> .....	<b>80</b>
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>88</b>
<b>LES LIMITES DE L'ETUDE</b> .....	<b>90</b>
<b>RECOMMANDATIONS</b> .....	<b>92</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>94</b>
<b>ANNEXES</b> .....	<b>109</b>
<b>Résumé :</b> .....	<b>122</b>



## Liste des tableaux

<b>Tableau I:</b> Les principales bactéries qui causent la PNAg. ....	8
<b>Tableau II:</b> Classification des germes uropathogènes : .....	17
<b>Tableau III:</b> Les paramètres de la bandelette réactive.....	29
<b>Tableau IV:</b> Contextes cliniques au cours desquels sont observées des discordances entre leucocyturie et bactériurie. ....	36
<b>Tableau V:</b> Les posologies des antibiotiques utilisés pour le traitement de la PNAg avec la classification US FDA. ....	42
<b>Tableau VI:</b> Les étapes de coloration de Gram. ....	53
<b>Tableau VII:</b> Les antibiotiques testés pour l'antibiogramme. ....	59
<b>Tableau VIII:</b> Profil de résistance d'E.coli isolées aux antibiotiques n=13.....	75
<b>Tableau IX:</b> Profil de résistance des <i>entérobactéries</i> autres qu' <i>E.coli</i> isolées aux antibiotiques n=3 .....	76
<b>Tableau X:</b> Profil de résistance de <i>staphylococcus aureus</i> isolées aux antibiotiques n=1 .....	76
<b>Tableau XI:</b> Profil de résistance de <i>staphylococcus saprophyticus</i> isolées aux antibiotiques n=1 .....	77
<b>Tableau XII:</b> Profil de résistance des entérocoques isolés aux antibiotiques n=2 .....	77
<b>Tableau XIII:</b> Données de l'examen clinique. ....	82
<b>Tableau XIV:</b> Résultats de la cytologie des urines.....	84

## Liste des figures

<b>Figure 1:</b> A : L'appareil urinaire féminin.; B:L'appareil génital féminin.....	9
<b>Figure 2:</b> L'utérus gravide.....	12
<b>Figure 3:</b> Les variations hormonales : les niveaux de gonadotrophine chorionique humaine, d'estradiol, de progestérone et de relaxine, avant, pendant et 6 semaines après la grossesse.....	13
<b>Figure 4:</b> La structure de l'opéron pap. ....	14
<b>Figure 5:</b> P-fimbriae et les récepteurs des cellules uroépithéliales .....	15
<b>Figure 6:</b> Le flacon et l'étiquette des bandelettes réactive Multistix® SG.....	30
<b>Figure 7:</b> A: Klebsiella pneumoniae et de Proteus mirabilis. B : Escherichia coli.....	33
<b>Figure 8:</b> Abaque de dénombrement .....	35
<b>Figure 9:</b> Schéma du mécanisme de synergie .....	37
<b>Figure 10:</b> Test du double disque pour la détection des BLSE.....	38
<b>Figure 11:</b> Mode d'utilisation des bandelettes urinaires .....	48
<b>Figure 12:</b> Observation microscopique des urines avec la lame de Malassez... ..	49
<b>Figure 13:</b> La cellule de Malassez.....	50
<b>Figure 14:</b> Technique d'ensemencement des urines. ....	51
<b>Figure 15:</b> Aspect des colonies sur milieu GN (A : E. Coli, B: Staphylococcus aureus). ....	52
<b>Figure 16:</b> Aspect des colonies d'E. Coli sur milieu CLED.....	52
<b>Figure 17:</b> Observation microscopique avec coloration de Gram de E. coli. ....	54
<b>Figure 18:</b> Schéma du déroulement d'une identification biochimique. ....	56
<b>Figure 19:</b> Inoculum bactérienne. ....	58
<b>Figure 20:</b> Ensemencement par l'écouvillon. ....	58
<b>Figure 21:</b> Résultat d'un antibiogramme et zones d'inhibition. ....	60

<b>Figure 22:</b> Répartition de population selon le lieu de résidence.....	62
<b>Figure 23:</b> Répartition selon le type d'étude.....	62
<b>Figure 24:</b> Répartition en fonction de la tranche d'âge.....	63
<b>Figure 25:</b> Répartition des populations en fonction de l'âge gestationnel.....	63
<b>Figure 26:</b> Répartition des patientes selon la parité.....	64
<b>Figure 27:</b> Répartition selon les signes cliniques.....	64
<b>Figure 28:</b> Résultats de l'examen clinique.....	66
<b>Figure 29:</b> Répartition selon l'antibiothérapie (avant l'hospitalisation).....	66
<b>Figure 30:</b> Répartition des antibiotiques.....	67
<b>Figure 31:</b> Répartition selon le délai d'arrêt d'antibiotique (avant l'hospitalisation).....	67
<b>Figure 32:</b> Répartition selon les résultats d'échographie.....	68
<b>Figure 33:</b> Répartition la localisation de l'hydronéphrose.....	68
<b>Figure 34:</b> Répartition selon la valeur de CRP d'hospitalisation.....	69
<b>Figure 35:</b> Répartition selon le taux de la leucocytose.....	69
<b>Figure 36:</b> Répartition l'évolution de CRP.....	70
<b>Figure 37:</b> Répartition selon l'évolution de la leucocytose.....	70
<b>Figure 38:</b> Répartition selon les résultats de la bandelette réactive.....	71
<b>Figure 39:</b> Répartition selon la valeur de pH urinaire.....	71
<b>Figure 40:</b> Répartition selon la fréquence de réalisation d'ECBU.....	72
<b>Figure 41:</b> Répartition selon la présence de la sonde urinaire.....	72
<b>Figure 42:</b> Répartition selon la cytologie des hématies et leucocytes.....	73
<b>Figure 43:</b> Répartition selon le résultat de la culture.....	73
<b>Figure 44:</b> Répartition des germes responsables de PNAg.....	74
<b>Figure 45:</b> Répartition selon l'antibiothérapie.....	78
<b>Figure 46:</b> Répartition de traitement antibiotique.....	78
<b>Figure 47:</b> Répartition selon l'évolution de fœtus et la gestante.....	79
<b>Figure 48:</b> Répartition en fonction de la nécessité d'un drainage chirurgical....	79

# Liste des abréviations

- **AAC** : Amoxicilline/acide clavulanique
- **ADH** : Arginine dihydrolase.
- **Afa** : Fimbria adhésine.
- **BA** : Bactériurie asymptomatique.
- **BCP Ou Bouillon Lactosé** : Pourpre se bromocrésol.
- **BGA** : Brilliant green agar.
- **BGN** : Bacilles gram négatif.
- **BLSE** : B-lactamases a spectre étendu.
- **BU** : Bandelette urinaire.
- **CLED**: Cystine lactose electrolyt deficient.
- **CLSI**: Clinical laboratory standards institute.
- **CNF**: Cytotoxic necrotizing factor.
- **CRP** : Protéine C réactive.
- **C3G** : Céphalosporines de 3ème génération.
- **DUPC** : Dilatation Urétéro-Pylo-Calicielle.
- **ECBU** : Examen cytobactériologique des urines.
- **GN** : Gélose Nutritive.
- **Hly** : L'hémolysine
- **I** : Intermédiaire.
- **Ind** : Indole.
- **IU** : Infection urinaire.
- **JPU** : La jonction pyélo-urétérale.
- **JUV** : La Jonction urétéro-vésicale.
- **LAP** : Leucine aminopeptidase.

- **LDC** : Lysine décarboxylase.
- **MR/P**: Mannose-Resistant/Proteus-like.
- **ODC** : Ornithine décarboxylase.
- **ONPG**: Ortho-Nitro-Phényl-Galactopyranoside.
- **OMS** : Organisation mondiale de la santé.
- **PAP** : Pyélonéphrite associée aux pili.
- **PNA** : Pyélonéphrite Aiguë.
- **PNAg** : Pyélonéphrite aiguë gravidique.
- **PYRA** : Pyrrolidonyl-arylamidase.
- **R** : Résistance.
- **RM** : Rouge de méthyle.
- **S** : Sensibilité.
- **SAT** : Secreted autotransporter toxin.
- **SDRA** : Syndrome de détresse respiratoire de l'adulte.
- **SRAA** : Système rénine-angiotensine-aldostérone
- **TA** : Pinellia ternata agglutinine.
- **TS**: Trypticase-soja.
- **TSI**: Triple Sugar Iron.
- **TIC**: ticarcilline.
- **UPEC**: Escherichia coli uropathogène.
- **US FDA**: United States Food and Drug Administration.
- **VP** : Vosges-Proskauer.

# INTRODUCTION

Les infections des voies urinaires (IU) sont fréquemment rencontrées chez les femmes enceintes. Il a été observé qu'elles sont prises à la légère et peuvent s'aggraver sous la forme d'une pyélonéphrite(1).

La pyélonéphrite aiguë gravidique (PNAg) est l'une des infections les plus courantes et les plus graves au cours de la grossesse, cela complique environ 0.5 à 1% des grossesses, c'est l'une des indications non obstétricales les plus fréquentes d'hospitalisation antepartum (2).

Les femmes enceintes présentant une bactériurie asymptomatique (BA) ont un risque plus élevé de développer une pyélonéphrite à cause de certaines modifications anatomiques et physiologiques survenant au cours d'une grossesse normale, et une PNA non traitée peut entraîner un risque accru de morbidité et de mortalité maternelles et fœtales(3), (4).

La pyélonéphrite aiguë est une infection bactérienne courante du bassin et du rein, le plus souvent observée chez les jeunes femmes(5).

Par conséquent, la plupart des femmes enceintes atteintes de pyélonéphrite, en particulier au cours du troisième trimestre, doivent être hospitalisées et traitées initialement par voie intraveineuse, quelle que soit la gravité. Une fois que leur état est cliniquement stable, ces patientes peuvent terminer le traitement par voie orale en toute sécurité à la maison(6), (7).

Les germes les plus fréquemment rencontrés sont des bacilles Gram négatif (BGN) type entérobactéries, *Escherichia coli* est l'agent pathogène prédominant dans les cas de pyélonéphrite aiguë. Une culture d'urine doit être réalisée chez toutes les patientes suspectées afin de guider l'antibiothérapie(5).

Malgré la diminution de l'incidence de la pyélonéphrite au cours des dernières années grâce à l'amélioration du suivi pendant les soins prénataux, le développement d'une résistance aux antibiotiques et d'autres facteurs peuvent influencer son diagnostic et son traitement (8).

La PNAg est une urgence diagnostique et thérapeutique qui peut mettre en jeu le pronostic materno-fœtal: accouchement prématuré et septicémie. Son traitement est basé sur l'administration d'antibiotique de manière empirique (probabiliste) initialement, puis guidée par les résultats de l'examen cyto bactériologique des urines (E.C.B.U).

L'augmentation de la résistance des bactéries uropathogènes aux antibiotiques est une préoccupation mondiale, en particulier dans les pays sous-développés(9).

En effet, ces dix dernières années l'émergence et la dissémination de nouveaux gènes de résistance ont été enregistrées avec des taux très élevés, principalement chez différentes espèces d'entérobactéries.

Récemment, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a signalé le problème de résistance des bacilles à Gram négatif aux carbapénèmes dans son rapport de 2014 sur la résistance aux antibiotiques(10).

Une recherche récente sur le profil de sensibilité aux antimicrobiens des agents pathogènes causant des infections des voies urinaires chez les femmes enceintes à Iran a montré des pourcentages de résistance, les plus élevés ont été notés pour l'amoxicilline (100%), l'oxacilline (60,1%) et le cotrimoxazole (71,2%), tandis que les pourcentages de sensibilité les plus élevés ont été observés pour l'imipénème (96%), l'amikacine (91,5%), la gentamicine (88,9%) et la ciprofloxacine (76,3%). Ces résultats sont en accord avec d'autres études réalisées dans le monde.

Une autre étude était réalisée à Washington, a montré que le germe prédominant dans la PNAg est l'*E.coli*, et que ce dernier a présenté une sensibilité de (57%) aux céphalosporines de première génération, (91 %) pour la nitrofurantoïne, la ceftriaxone et la gentamicine, (99 %) pour la ciprofloxacine et (85%) pour le cotrimoxazole (11).

Vu que la littérature manque de travaux de recherches qui s'intéressent au sujet de résistance des germes uropathogènes responsables de la PNA gravidique chez la femme enceinte en Algérie, et vu l'absence d'une étude dans la matière au niveau de la Wilaya de Tlemcen, nous nous sommes proposées de se lancer sur une analyse détaillée et structurée pour répondre à la question suivante :

Quels sont les germes pathogènes responsables de la PNAg chez les patientes hospitalisées au service de l'EHS mère-enfant à Tlemcen ? Et quel est le taux de l'émergence et de la dissémination de la résistance de ces germes ?

## *OBJECTIFS*



## **1 Objectif principal :**

Déterminer la prévalence et la résistance aux antibiotiques des germes responsables de pyélonéphrite aigue gravidique.

## **2 Objectif secondaire :**

Décrire les caractéristiques épidémiologiques de pyélonéphrite aigue gravidique.

*REVUE DE LA LITTERATURE*

## 1 Définition :

La pyélonéphrite aigue (PNA) est un état inflammatoire infectieux transitoire d'origine bactérienne, atteignant le rein et sa voie excrétrice, responsable d'un œdème, d'un afflux leucocytaire et d'une ischémie localisée du parenchyme rénal(12).

Cette infection aigue des voies urinaires hautes, touchant donc le bassinet (pyélite) et le parenchyme rénal (néphrite), compliquant ou associant à une infection des voies urinaires basses (13), (14).

On distingue 3catégories de la PNA: (15)

- **La PNA simple, sans signe de gravité :** Elle est associée à des signes cliniques d'atteinte du bas et du haut de l'appareil urinaire (douleurs lombaires) et des signes biologiques d'inflammation, une bactériurie et une leucocyturie.

Elle concerne les femmes qui ne présentent aucune uropathie ni contexte particulier.

- **La PNA à risque de complications, sans signe de gravité :** C'est à dire associée à au moins un facteur de risque de complication, la grossesse est l'un des facteurs de risque de complication.
- **La PNA grave :** PNA associée à un sepsis grave, un choc septique, ou présence d'un obstacle d'où l'indication d'un drainage chirurgical ou interventionnel.

Chez les femmes enceintes on trouve généralement la PNA à risque de complications et la PNA grave, donc est important de faire la distinction entre les ces 2 types de pyélonéphrite aigue, car la prise en charge et le traitement de la patiente en dépendent(16).

## 2 Epidémiologie :

### 2.1 Dans le monde :

La pyélonéphrite occupe la 5ème place des maladies rénales, et la deuxième place parmi les infections extra-génitales qui compliquent la grossesse (après les infections pulmonaires) (17),(18).

Bien qu'elle soit encore fréquente dans les pays en développement, l'incidence de la pyélonéphrite aiguë pendant la grossesse a considérablement diminué dans les pays développés au cours des dernières décennies (4).

Chez les femmes âgées de 20 à 50 ans, l'infection des voies urinaires est 50 fois plus fréquente que chez les hommes, cela s'explique par les caractéristiques anatomiques et physiologiques et des changements hormonaux(18).

25 à 40 % des cas de BA pendant la grossesse évoluent en infection urinaire(IU) symptomatique, et le risque de pyélonéphrite due à une BA non traitée peut atteindre 40 %(19).

Aux États-Unis, la pyélonéphrite aiguë se manifeste chaque année par un taux de 15 à 17 cas pour 10000 femmes, et on estime qu'elle complique jusqu'à 2 % de toutes les grossesses, généralement au cours du deuxième et du début du troisième trimestre (16), (4).

Presque d'un quart des femmes touchées auront un récurrence au cours de la même grossesse, la raison pour laquelle le dépistage et le traitement de la bactériurie asymptomatique pendant la grossesse sont indispensables, car ils réduisent le risque de pyélonéphrite ultérieure d'environ 20-35% à 1-4% (4).

L'uropathogène le plus retrouvé dans les échantillons d'urine est *Escherichia coli*, présent dans 80 % des cas de pyélonéphrite chez la femme enceinte. Ces dernières années, on a constaté un taux croissant de résistance d'*E. coli* aux antibiotiques bêta-lactaminase à spectre étendu. (BLSE) (20).

Les niveaux de résistance aux quinolones et fluoroquinolones ont évolué ces dernières années pour atteindre en France en 2003, 12 à 15 % de résistance aux quinolones et près 10 % de souches d'entérobactéries résistantes aux fluoroquinolones (21).

Une étude concernant la pyélonéphrite aiguë au cours de la grossesse, réalisée aux Etat de Santa Catarina, Brésil, a montré que l'ampicilline et les céphalosporines de première génération ont présenté une résistance bactérienne plus élevée 52 % et 36,2 %, respectivement. tandis que la ceftriaxone s'est avérée avoir une efficacité élevée pour le traitement de la PNAg due à une faible résistance bactérienne (seulement 3,5 %) (22).

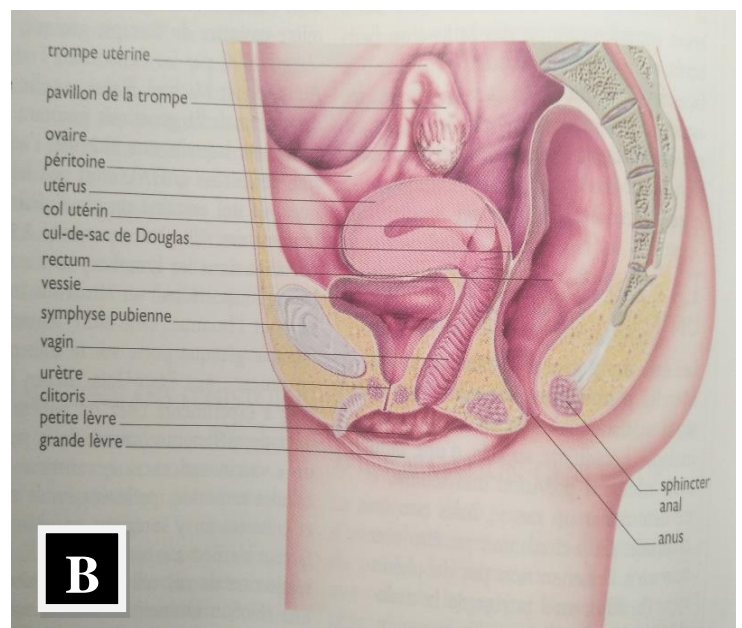
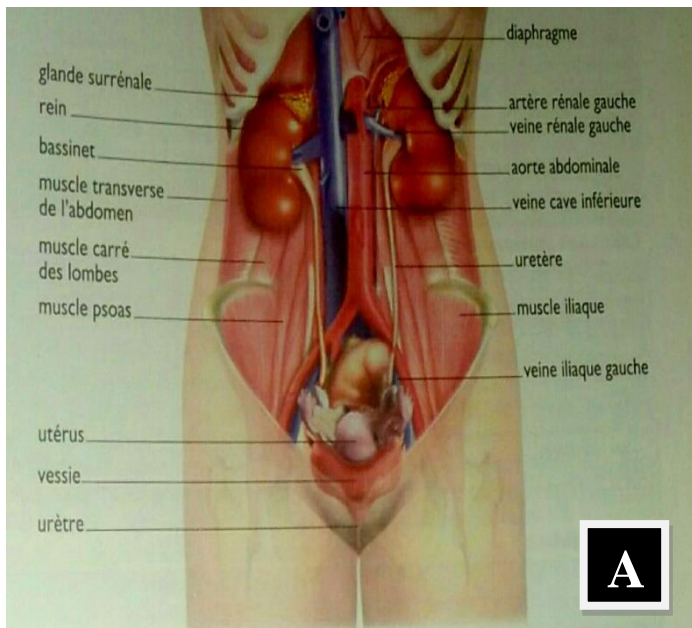
**Tableau I:** Les principales bactéries qui causent la PNAg.(23)

Les entérobactéries sont les pathogènes les plus fréquents	90%
<i>Escherichia coli</i>	75% à 80%
<i>Proteus mirabilis</i>	8% à 10%
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	3% à 7%
<i>Klebsiella</i>	3.6%
<i>Enterobacter</i>	2.2%
<i>Pseudomonas</i>	3.1%
<i>Autres staphylocoques</i>	3.1%
<i>Entérocoques</i>	2.6%

## 2.2 Au pays maghrébins :

Selon une étude rétrospective de la pyélonéphrite aigue au cours de la grossesse dans les services d'Urologie et de Gynécologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat, la fréquence de la pyélonéphrite aigue gravidique par rapport aux pyélonéphrites aigues en général a été de 27,95% avec une prédominance chez les primipares de 53,84%. Son pic de fréquence se situe à 73,08% pour les gestantes âgées de 19 à 37 ans ainsi qu'au troisième trimestre (77%) de la grossesse (24).

### 3 Rappel anatomique et physiologique de l'appareil urinaire féminin :



**Figure 1:** **A** : L'appareil urinaire féminin (25); **B**:L'appareil génital féminin (26).

#### 3.1 Les reins :

Les reins (au nombre de deux) sont situés dans la partie supérieure de la fosse lombaire, dans l'espace rétro-péritonéal en regard des deux dernière vertèbres dorsales. En forme d'haricot, de couleur rouge brun, chaque rein pèse 150g (25).

-Le néphron : est l'unité anatomique et fonctionnelle du rein, il en existe en moyenne d'un million pour chaque rein (26).

#### 3.2 Les voies excrétrices : calices, bassinets, urètre :

Les voies excrétrices vont du sinus rénal à la vessie.

- Du sinus rénal partent les petits calices qui se réuniront pour former les grands calices. Les grands calices en se réunissant vont former le bassinets qui s'ouvre dans l'uretère (27).

Les deux uretères ; mesure environ 25 cm de longueur, relie chaque rein à la vessie et permettent l'écoulement de l'urine (28).

Ils comprennent trois portions (29) :

- La jonction pyélo-urétérale (JPU) : c'est le point de transition entre le bassinets du rein et l'uretère,
- Le croisement avec les artères iliaques communes,
- La jonction urétéro-vésicale (JUV) : c'est le point d'entrée des uretères dans la vessie,

#### 3.3 La vessie :

La vessie fait partie, avec l'urètre, du bas de l'appareil urinaire. Elle est située dans le petit bassin, sous le péritoine, en avant de l'utérus chez la femme. C'est un organe creux, sphérique dans lequel l'urine s'accumule entre les mictions (30).

Sa paroi est constituée de trois tuniques (31) :

- La tunique externe musculaire lisse ou détrusor : c'est le principal muscle de la vessie. Il se divise en un corps, un fond, un apex ou dôme et un col, ce dernier est la partie la plus basse de la vessie, s'ouvre dans l'urètre ; il est entouré d'un sphincter qui permet son ouverture et sa fermeture lors de la miction.

- La tunique interne : c'est la muqueuse vésicale, elle est en contact avec l'urine, et elle comporte trois couches: la sous muqueuse, le chorion et l'urothélium.

- L'adventice: c'est un tissu conjonctivo-adipeux contenant des fibres élastiques.

La partie inférieure de la vessie se termine par le trigone vésical, ou trigone de Lieutaud, c'est une zone fonctionnelle importante, c'est un espace fixe délimité par les trois orifices (l'urètre et les 2 uretères). Cette zone fonctionnelle joue un rôle important car c'est la pièce musculaire maîtresse qui contrôle les orifices urétéraux et le col vésical (32).

La vessie a un double rôle: être un réservoir étanche entre les mictions et assurer des mictions efficaces, complètes et contrôlées à travers l'urètre (30).

### **3.4 L'urètre :**

C'est le conduit allant du col de la vessie au méat urétral, qui permet l'écoulement de l'urine

Le diamètre moyen de l'urètre est de 10 millimètres. Sa morphologie est très différente chez la femme et chez l'homme. L'urètre féminin est court environ 3 à 4 centimètres et quasiment rectiligne (33).

La faible longueur de l'urètre féminin et la proximité étroite avec l'appareil génital expliquent, sans doute, la fréquence des infections urinaires chez la femme (34).

### **3.5 Le méat urinaire :**

C'est l'orifice qui se situe à l'extrémité de l'urètre, au niveau de la vulve chez la femme ; il permet l'écoulement de l'urine contenue dans la vessie à l'extérieure de l'organisme (35).

## **4 La physiopathologie :**

### **4.1 Les portes d'entrées :**

#### **4.1.1 La voie ascendante :**

La voie ascendante est la plus fréquente. Chez la femme la courte longueur de l'urètre et la proximité des régions anales et vulvaires favorisent la colonisation bactérienne.

En remontant l'urètre, Ces bactéries atteignent la vessie, où elles se multiplient ce qui correspond à une cystite, et parfois atteignent l'uretère et ensuite le rein ce qui correspond à une pyélonéphrite (36).

#### **4.1.2 La voie descendante :**

Elle est moins fréquente que la voie précédente, elle peut être hématogène ou lymphatique.

##### **4.1.2.1 La voie hématogène :**

Le germe provenant d'un site infectieux se propage par voie sanguine dans tout l'organisme, ce qui provoque d'abord une septicémie, puis la colonisation de tous les tissus, y compris les voies urinaires, atteignant au départ le cortex rénal, contrairement à la voie ascendante (37),(38),(39).

Cette voie est encore rare et se rencontre notamment dans les infections à staphylocoque et à *mycobacterium tuberculosis* (40).

##### **4.1.2.2 La voie lymphatique :**

L'origine du germe est l'intestin en raison de l'existence de contacts lymphatiques entre le côlon droit et le rein droit, à travers un cycle "entéro-rénal" (41).

La fréquence de l'entérocolite et la constipation chez les femmes enceintes sont des facteurs favorisant la prolifération bactérienne (37).

## **4.2 Facteurs favorisant la PNA gravidique :**

### **4.2.1 Facteurs liés au sexe féminin :**

Il existe des facteurs mécaniques, physiologiques et comportementaux :

- L'urètre de la femme est plus court que celui de l'homme et la proximité de l'orifice urétral avec la région anale facilite l'accès des bactéries aux reins et augmente la susceptibilité à la pyélonéphrite (42).

-Les rapports sexuels fréquents.

- La grossesse.

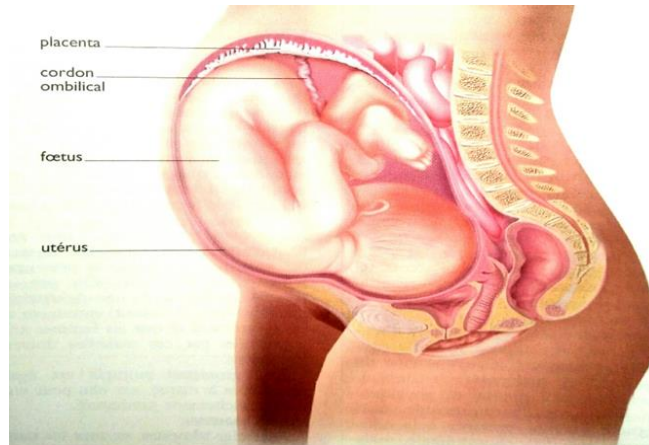
-Une obstruction des voies urinaires, une stase urinaire ou un reflux, rétrécissement et calculs urétraux, augmentent les risques de développement d'une infection.

- Non-respect des règles d'hygiène (bains moussants ou à remous, vêtements trop serrés.)

- Les facteurs locorégionaux, y compris la constipation et les infections génitales (43),(44).



## 4.2.2 Facteurs liés à la grossesse



**Figure 2:** L'utérus gravide. (45)

La grossesse est une période de transformations physiques et physiologiques intenses. Le corps de la femme se modifie mois après mois pour permettre le développement de l'enfant. Donc il est indispensable de connaître ces transformations pour prévenir et traiter certaines complications.

### 4.2.2.1 Modifications anatomiques des reins :

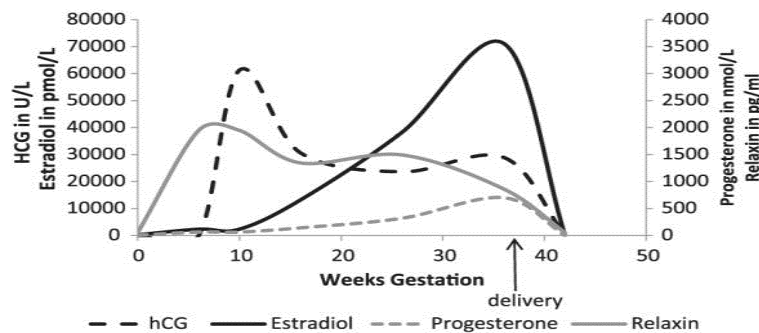
Au cours du deuxième ou troisième trimestre de grossesse, on estime que 43 à 100 % des gestantes présentent un certain degré d'hydronéphrose et une dilatation des calices urinaires, bassinet et des uretères suite à l'augmentation du flux plasmatique rénal qui entraîne une augmentation du volume (30 %) et de la longueur (1 à 1,5 cm) des reins. (46)

Cette hydronéphrose est généralement plus importante du côté droit ; elle est due à l'imprégnation en progestérone lors de la grossesse et aussi à des facteurs mécaniques comme la compression des uretères par l'utérus.(47)

La rétention et les stases urinaires résultantes de ces changements morphologiques, augmentent le risque d'infection. (48)

Toutes les modifications du système rénal reviennent à l'état antérieur à la grossesse dans les 4 à 6 semaines suivant l'accouchement. (47)

#### 4.2.2.2 Modifications hémodynamiques:



**Figure 3:** Les variations hormonales : les niveaux de gonadotrophine chorionique humaine, d'estradiol, de progesterone et de relaxine, avant, pendant et 6 semaines après la grossesse.(49)

L'un des premiers changements observés dans la grossesse est la diminution de la pression sanguine, d'environ 10 mm Hg au deuxième trimestre, avec des valeurs moyennes de 105/60 mm Hg. Les causes sont probablement diverses, notamment des altérations du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) et d'autres fluctuations hormonales (50).

Les hormones maternelles peuvent influencer les changements hémodynamiques de la grossesse, comme la sécrétion des quantités importantes de progesterone conduit à une relaxation des muscles lisses et à une diminution du péristaltisme dans le système collecteur rénal et les uretères, ainsi qu'une augmentation de la capacité de la vessie entraînant une hypotonie vésicale (51).

Par ailleurs ; Les œstrogènes peuvent affecter la continence en augmentant la résistance urétrale, en élevant le seuil sensoriel de la vessie ce qui conduit à une hyperhémie du trigone, favorisant ainsi l'adhérence des germes sur les cellules épithéliales du tractus urinaire (52).

#### 4.2.2.3 Les modifications chimiques du milieu urinaire :

Les modifications des propriétés physico-chimiques des urines lors d'une grossesse ont des particularités biochimiques caractéristiques qui favorisent la pullulation microbienne :

**Les modifications de PH :** L'augmentation physiologique du volume du plasma au cours de la grossesse diminue la concentration de l'urine et conduit à l'augmentation du PH urinaire qui diminue l'activité bactéricide naturelle de l'urine(53).

**La glycosurie :** Le taux de glucose est physiologiquement élevé chez les femmes enceintes (environ 9-10 fois la valeur avant la grossesse) (54).

Jusqu'à 70 % des femmes enceintes développent une glycosurie, qui favorise la croissance bactérienne dans l'urine, elle est principalement due à une diminution de la réabsorption du glucose par le tube proximal (55).

**La protéinurie:** Elle augmente pendant la grossesse, passant d'un niveau d'environ 100 mg/jour avant la grossesse à environ 150-200 mg/jour au cours du troisième trimestre de la grossesse. Une protéinurie supérieure à 300 mg/jour est considérée comme anormale ce qui signifie que les reins ne fonctionnent plus correctement, la présence d'une infection dans le parenchyme rénal va conduire à une inflammation et des lésions tubulo-interstitielles qui s'accompagnent d'une destruction des glomérules, dans ce cas-là, une évaluation néphrologique est nécessaire (56).

#### 4.2.3 Facteurs bactériologiques :

Les facteurs uropathogènes peuvent être classés en plusieurs familles moléculaires : adhésines, lipopolysaccharides, hémolysine, l'aérobactine, l'antigène K capsulaire, etc.

##### 4.2.3.1 Les adhésines :

Les adhésines permettent aux bactéries de se lier à l'épithélium de la vessie et des reins, il s'agit d'un attachement spécifique entre une adhésine bactérienne et un récepteur de mucus urinaire, qui peut être de structure protéique (protéine de Tamm-Horstfall, lectine, immunoglobuline A sécrétoire (IgA), glycoprotéines) ou d'éléments non protéiques comme le mannose ou l'acide sialique.

Les adhésines sont portés par des pili ou fimbriae, qui sont des filaments très fins présents à la surface de la bactérie.

*E. coli* possède plusieurs types de pili selon leur aptitude de provoquer l'agglutination des globules rouges humaines en présence de mannose, ce qui permet de distinguer :

- **Adhésines type mannose sensibles ou Pili type (1):**

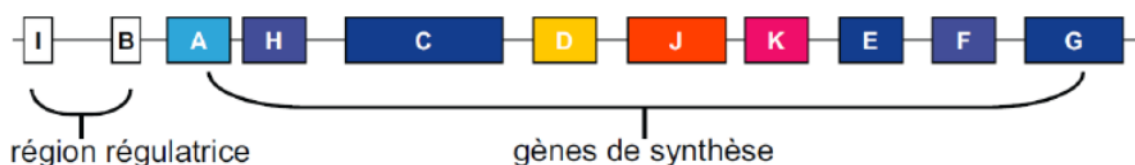
Leur récepteur moléculaire est un D-mannose, ces adhésines sont inhibés par le mannose (mannose sensibles) qui est caractérisés par un faible pouvoir d'adhérence.

Une adéquation étroite entre l'expression des flagelles et des pili de type 1 favorise la progression des bactéries vers les reins (57).

- **Adhésines type mannose résistantes ou Pili type (P):**

Les P-fimbriae sont présents chez 80 % d'UPEC (*Escherichia coli uropathogènes*) responsables de pyélonéphrite. Ils se lient à un récepteur polysaccharidique, et jouent un rôle majeur dans la gravité des infections urinaires, surtout dans la colonisation des voies urinaires supérieures et leurs présence est un facteur de risque d'atteinte parenchymateuse (58).

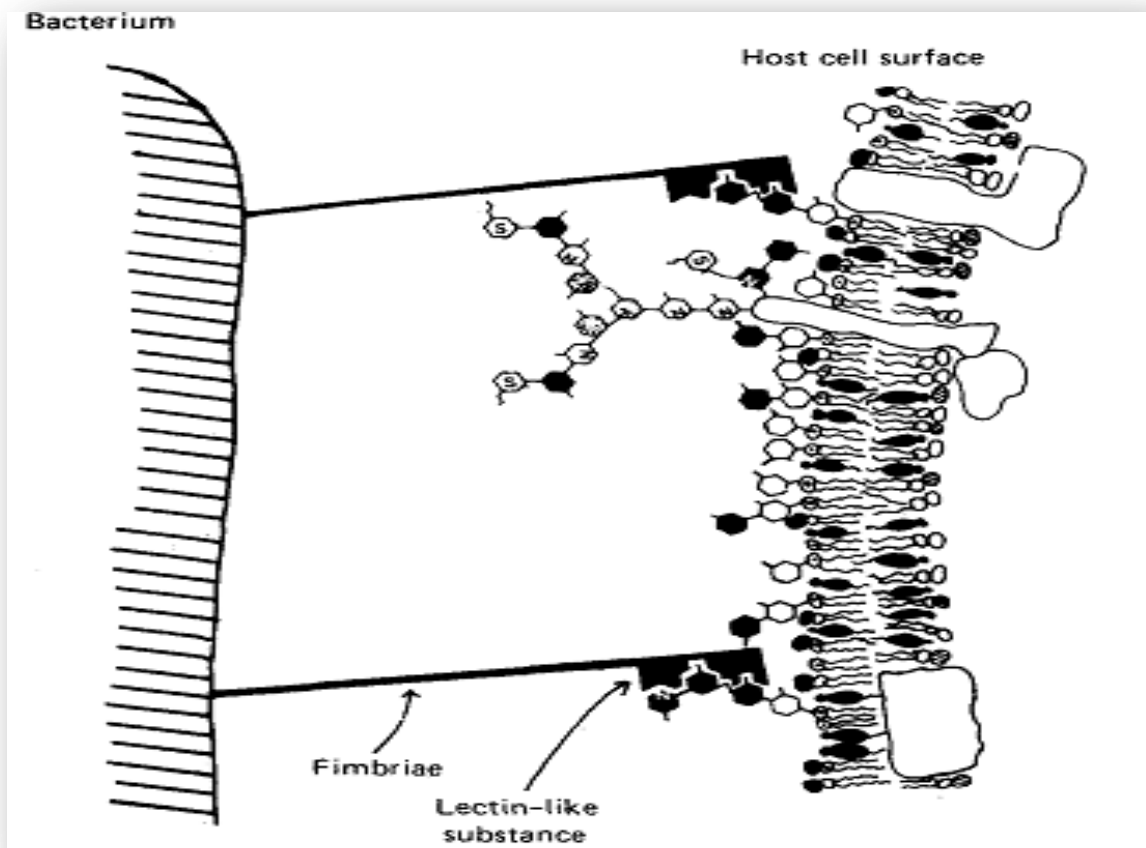
Ces P-fimbriae sont codés par des gènes appelés Pap (pyélonéphrite associée aux pili), qui se caractérisent par leur adhérence résistante au mannose Gal ( $\alpha$ 1-4) Gal $\beta$  présents dans la globoside des glycolipides membranaires sur les érythrocytes humains du groupe sanguin P et sur les cellules uroépithéliales du rein et du tractus urinaire (59),(60).



**Figure 4:** La structure de l'opéron pap (61).

Trois allèles pour le locus *papG* ont été décrits codant pour des adhésines de classe GI, GII, et GIII. Les classes GII et GIII sont les plus fréquemment rencontrées en pathologie humaine (62).

Les classes GII sont préférentiellement retrouvées dans les souches isolées de pyélonéphrites tandis que les classes GIII se retrouvent principalement dans les souches isolées de cystites (62),(63).



**Figure 5:** P-fimbriae et les récepteurs des cellules uroépithéliales (64).

#### 4.2.3.2 Les polysaccharides :

Les polysaccharides bactériens sont généralement associés à la surface extérieure de la bactérie. Ils sont présent chez les bactéries Gram négatif, ils sont libérés lors de la lyse bactérienne, qui est responsable d'une réaction inflammatoire majeur (58).

On distingue :

- **L'antigène capsulaire K:** L'antigène capsulaire est un polysaccharide extracellulaire sécrété par la bactérie qui protège les bactéries uropathogènes de la phagocytose et des réactions inflammatoires.
- **Les antigènes O:** Contenus dans les liposaccharides bactériens (endotoxines).

#### **4.2.3.3 L'hémolysine :**

L'hémolysine est une protéine cytotoxique à activité hémolytique qui empêche l'action de la phagocytose, et qui détruit les cellules des tubules rénaux. La destruction des globules rouges permettent de fournir aux bactéries une grande quantité de fer.

#### **4.2.3.4 Aérobactine :**

L'aérobactine est une protéine bactérienne qui favorise le métabolisme oxydatif du fer. Le métabolisme aérobie de la bactérie sera amélioré, ce qui permettra une croissance et une virulence bactérienne accrue.

### **4.3 Les moyens de défense naturelle :**

L'infection des voies urinaires se manifeste quand les défenses naturelles sont débordées par des facteurs de risque intrinsèques ou extrinsèques.

Les mécanismes de défense ne sont pas tous connus et sont variés :

- Mécanismes relatifs à la physiologie de l'appareil urinaire: les mictions permettent d'éliminer physiquement de nombreux germes pathogènes.

- Mécanismes liés à l'urine : il existe une osmolalité élevée, une grande teneur en urée, un PH bas et une concentration élevée d'acides organiques dans les urines peuvent inhiber la prolifération bactérienne.

- Les substances sécrétées par l'appareil urinaire comme les métabolites émis dans l'urine ou exprimés dans le parenchyme et la muqueuse du système urinaire :

- Les oligosaccharides qui sont sécrétés par les cellules uroépithéliales permettent de réduire les réactions d'adhésion bactérienne (65).

- L'uromucoïde : est un composé riche en mannose, sécrété dans les urines par les cellules du tubule rénal. Elle interfère avec les fimbriae de type 1, et ainsi limite les adhérences et les colonisations bactériennes. Son deuxième rôle est d'activer la phagocytose en permettant une meilleure présentation des bactéries aux polynucléaires.

- Les IgA ; sont sécrétées dans l'urine après avoir subi une stimulation bactérienne. L'IgA sécrétée n'a pas de rôle préventif mais seulement de limiter l'adhésion bactérienne (66).

## **5 Les germes responsables de PNA gravidique :**

Les germes uropathogènes sont classés en fonction de leur niveau de pathogénicité, en 4 groupes, ce qui nous permet une meilleure interprétation des urocultures.

**Tableau II:** Classification des germes uropathogènes :(67)

<b>Groupe I :</b>  Bactériurie faible ( $\geq 10^3$ UF/ml)	<b>Groupe II :</b>  ( $\geq 10^4$ UF/ml)	<b>Groupe III :</b>  ( $\geq 10^5$ UF/ml)	<b>Groupe IV :</b>  ( $\geq 10^6$ UF/ml)
- <i>Escherichia coli</i> - <i>Staphylococcus saprophyticus</i> (surtout chez la femme jeune de moins de 30 ans)	-Enterobactéries autres qu' <i>E. coli</i> ( <i>Klebsiella</i> spp., <i>Proteus</i> spp, <i>Enterobacter</i> , <i>Serratiamarcescens</i> ...) - <i>Staphylococcus aureus</i> - <i>Enterococcus</i> spp. - <i>Corynebacterium urealyticum</i> - <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	- <i>Staphylocoques</i> à coagulase négative autres que <i>S. Saprophyticus</i> - <i>Streptococcus agalactiae</i> - <i>Aerococcusurinae</i> - <i>Pseudomonaceae</i> autres que <i>P.aeruginosa</i> - <i>Acinetobacter</i> spp. - <i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	- <i>Streptocoques</i> $\alpha$ -hemolytiques - <i>Gardnerella vaginalis</i> - <i>Lactobacillus</i> spp. - <i>Bacillus corynéformes</i> sauf <i>C. urealyticum</i>

## 5.1 *Escherichia coli* :

### 5.1.1 Taxonomie :

*Escherichia coli* est l'espèce type du genre *Escherichia*, qui appartient à la famille des *Enterobacteriaceae* et à la classe des  $\gamma$ -*proteobacteria* (68).

### 5.1.2 Habitat :

*E. coli* est une espèce commensale du tube digestif de l'homme et des animaux à sang chaud. Cette bactérie représente l'espèce dominante de la flore intestinale aérobie (108 par gramme de selle chez l'adulte).

La recherche d'*E. coli* dans l'eau et l'alimentation par colimétrie est faite pour estimer leur potabilité, et sa présence dans l'eau est un indice de contamination fécale qui la rend impropre à la consommation (70).

### 5.1.3 Caractères bactériologiques :

#### a) Caractères morphologiques :

C'est un bacille allongé, à Gram négatif, non sporulé, parfois capsulé, mesurant 2 à 4 $\mu$  de long sur 0,4 à 0,6  $\mu$  de large, généralement mobile grâce à une ciliature péritriche (68), (20).

#### b) Caractères cultureux :

C'est une bactérie aéro-anaérobie facultatif et non exigeante peut facilement se développer sur des milieux de culture ordinaires (gélose nutritive) ou sélectifs pour des entérobactéries type Mac Conkey, Drigalski.

18 à 24 heures plus tard, elle donne des colonies arrondies, lisses, brillantes à bords réguliers, de 2 à 3 mm de diamètre (69), (20).

#### c) Caractères biochimique :

- Il est capable de fermenter les sucres avec production de gaz en général : glucose (+), lactose (+).

- Il possède une nitrate réductase qui réduit les nitrates en nitrites: NO<sub>3</sub> (+).

- Il produit de l'indole à partir du tryptophane: ind (+).

- Il n'utilise pas le citrate (Simmons) comme source d'énergie et de carbone.

- Il présente une réaction de Voges-Proskauer (VP) négative.

- Il possède une lysine décarboxylase (LDH (+) chez plus de 90% des souches), et parfois une ornithine décarboxylase (ODC (+) chez 50% des souches) (70), (68).

#### 5.1.4 Les facteurs de pathogénicité :

Environ 5 % de tous les sérotypes (04, 06, 075, et moins fréquemment 01, 07, 02, et 050) sont responsables de près de 75 % des infections urinaires à *E. coli uropathogènes* (71).

Parmi les facteurs de virulence des UPEC, l'adhésion aux cellules uro-épithéliales est une propriété primordiale, ils possèdent également trois types de facteurs d'adhésion qui diffèrent par leur structure et leurs propriétés de liaison à divers récepteurs exprimés à la surface de la cellule hôte.

Les plus fréquents sont les pili type P exprimés par la majorité des souches responsable de pyélonéphrite (pili PAP), l'adhésine filamenteuse de type S et l'adhésine AFa (fimbriaadhésine).

Il y a aussi des facteurs qui jouent un rôle dans l'inflammation, on trouve l'hémolysine HlyA et les toxines Sat (Secreted autotransporter toxin) et CNF (Cytotoxic Necrotizing Factor). (57)

#### 5.1.5 Résistance aux antibiotiques :

##### • Résistance naturelle :

Les souches d'*E. coli* sont sensibles à la totalité des  $\beta$ -lactamines, même en présence d'une céphalosporinase chromosomique d'une espèce de classe C exprimée à des niveaux très faibles (Présente mais non détectable) (72).

##### • Résistance acquise :

-  $\beta$ -lactamase de classe A (pénicilline) : Les souches d'*E. coli* possèdent une résistance de haut niveau à l'amoxicilline et à la ticarcilline (TIC), à cause du développement d'une pénicilline. L'inhibition de cette activité enzymatique est effectuée par l'acide clavulanique, l'activité de cette pénicilline est abaissée pour les uréidopénicillines (pipracilline) et les céphalosporines de 1ère et 2ème génération.

-  $\beta$ -Lactamase à spectre étendu (BLSE): Résistance à toutes les pénicillines et céphalosporines, plus particulièrement aux céphalosporines de 3ème génération (C3G), et aux monobactames(ATM). L'activité des céphamycines et de l'imipénème n'est pas changée. (73)

Un schéma synergique (inhibition de l'activité enzymatique par l'acide clavulanique) est généralement découvert entre les C3G et amoxicilline/acide clavulanique (AAC) ou les ticacilline. Lorsque le niveau de l'enzyme exprimée est trop élevé, l'image de synergie est plus délicate à démontrer (74).

## **5.2 *Proteus mirabilis* :**

### **5.2.1 Taxonomie :**

La famille: *Enterobacteriaceae*

Le genre : *Proteus*

L'espèce type : *Proteus mirabilis*

### **5.2.2 Habitat :**

Les *Proteus mirabilis* sont largement répandus dans l'environnement, et ce sont des germes commensaux de la flore intestinale et des voies urinaires où elles sont responsables des infections des voies urinaires associés à la formation de calculs rénaux et vésicaux (75),(76).

Un milieu approprié pour *Proteus mirabilis* doit avoir un pH supérieur à 7 (77).

### **5.2.3 Caractères bactériologiques :**

#### **a) Caractères morphologiques :**

Les *Proteus* sont des petits bacilles à Gram-négatifs, très mobiles généralement, polymorphes, mesurant de 0,4 à 0,8 µm de diamètre sur 10 à 80 µm de longueur (78).

#### **b) Caractères culturels :**

C'est une bactérie aéro-anaérobie facultative non exigeante, poussant sur milieu ordinaire, et donne des colonies grosses avec une odeur caractéristique, ces colonies ont une tendance à envahir la surface des géloses en formant des halos concentriques. Cet essaimage, est dû à la mobilité très active de la bactérie (78), (79).

#### **c) Caractères biochimiques :**

Les *Proteus mirabilis* se distinguent facilement des autres entérobactéries par leurs caractères biochimiques : (80),(81)

- Uréase très active,
- Ils fermentent le glucose avec la production de gaz, H<sub>2</sub>S +,
- Catalase positif, oxydase négatif,
- Ils possèdent une nitrate-réductase, et ils peuvent utiliser l'urée et le citrate.
- Indole négatif et ODC positif ce qui la différencie des autres espèces du genre *Proteus*.

### **5.2.4 Les facteurs de pathogénicité :**

Ils représentent le second agent responsable des infections urinaires 1 à 10 %, après *E. Coli*. (82)

*P. mirabilis* grâce à son uréase puissante peut alcaliniser l'urine et être responsable de lithiases. Ces lithiases se présentent comme un corps étranger qui permet à l'infection de devenir chronique, conduisant à une destruction progressive du parenchyme rénal.(83)

En plus, il y a des facteurs qui sont liés aux processus :



- **D'adhésion :** Les fimbriae MR/P (Mannose-Resistant/Proteus-like) sont fréquemment synthétisées par les *Proteus mirabilis*.

- **De toxicité:**

- **L'hémolysine:** L'acquisition de la fonction hémolytique lui permet de former des pores dans les cellules hôtes cibles, ce qui permet au *Proteus* de se propager dans les reins lors de l'infection.

- **L'agglutinine toxique PTA (Pinellia Ternata Agglutinine):** Est un facteur de virulence nouvellement reconnu chez *P. mirabilis*, elle est cytotoxique et possède une capacité d'agglutination à la fois (84).

- **IgA Protéase.**

- **D'évasion et de motilité:** Flagelles et essaimage(85).

### 5.2.5 Résistance aux antibiotiques :

- **Résistance naturelle :**

Les *Proteus mirabilis* sont naturellement résistants à la colistine, cyclines, et furanes. Ce sont des souches sensibles aux autres antibiotiques actifs sur les bactéries à Gram négatif. (81)

- **Résistance acquise :**

Mécanismes similaires à ceux décrits pour *E. coli*. (86)

## 5.3 *Staphylococcus saprophyticus* :

### 5.3.1 Taxonomie:

La famille : *Staphylococcaceae*.

Le genre : *Staphylococcus*

L'espèce: *Staphylococcus saprophyticus*

### 5.3.2 Caractères bactériologiques :

#### a) Caractères morphologiques :

*Staphylococcus saprophyticus* est une cocci Gram positif, immobile et non sporulée, elles se présentent isolées en diplocoques ou en amas, réalisant l'aspect caractéristique d'une grappe de raisin. (87)

#### b) Caractères cultureux :

*S. saprophyticus* est une espèce aéro-anaérobie facultative, et sa culture ne pose généralement pas de problème en raison de l'absence d'exigence particulière.

Sur milieu sélectif Chapman : Les colonies sont non pigmentées, brillantes, crémeuses, blanches et de 1 à 2 mm de diamètre.

Sur milieux chromogènes, les colonies de *S. saprophyticus* sont généralement de couleur rose pâle ou beige.(87)

#### c) Caractères biochimiques :

- Elle possède les enzymes uréases qui hydrolysent l'urée pour produire de l'ammoniac,

- Elle comporte de nombreux systèmes de transport pour s'adapter aux changements de pH, d'osmolarité et de concentration d'urée dans l'urine humaine.
- Elle est alors caractérisée par sa capacité à générer une catalase et à fermenter le mannitol, - ADH est positive.
- Coagulase négative. (74)

### 5.3.3 Les facteurs de pathogénicité :

De nombreux facteurs de virulence incluent : l'acide lipoteichoïque qui est un amphiphile d'adhésion associé à la surface, ainsi qu'une hémagglutinine qui se lie à la fibronectine, une hémolysine, et la production de mucus extracellulaire sont responsables des propriétés de résistance de *S. saprophyticus*. (88)

Il possède aussi une forte capacité d'adhésion aux cellules uro-épithéliales médiée par des protéines de surface; Ssp, Sdrl ou l'uro-Adherence Factor UafB.

### 5.3.4 Résistance aux antibiotiques :

- **Résistance naturelle :**

*S. saprophyticus* est naturellement résistant à l'antibiotique coumariniquenovobiocine. En effet, la résistance uniforme à la novobiocine est une propriété très importante pour l'identification des isolats de *S. saprophyticus* dans le diagnostic (89).

*S. saprophyticus* est résistant à la fosfomycine, dans plus de 97 % des cas.

- **Résistance acquise :**

D'après la littérature, les souches de *S. saprophyticus* reste sensibles à la vancomycine, la rifampicine, la gentamicine et à l'amoxicilline-clavulanique, tandis que la résistance à d'autres antimicrobiens, tels que l'érythromycine, la clindamycine, les fluoroquinolones le chloramphénicol, le triméthoprim/sulfaméthoxazole, l'oxacilline et l'amoxicilline est plus élevée. (88)

## 5.4 *Klebsiella pneumoniae* :

### 5.4.1 Taxonomie:

La famille : *Enterobacteriaceae*.

Le genre : *Klebsiella*.

L'espèce type : *Klebsiella pneumoniae* (90).

### 5.4.2 Habitat :

*Klebsiella pneumoniae* est répandue dans la nature, on peut l'isoler de l'eau, de végétaux, du sol et d'aliments divers. Cette espèce est rencontrée dans la flore fécale de 30 à 40% des animaux et de l'Homme (bactérie ubiquitaire présente dans le tube digestif et dans l'appareil respiratoire des Hommes et des animaux en tant que bactérie commensale), il se développe aussi sur la peau et les muqueuses. Elles sont isolées principalement dans les infections urinaires parfois compliquées de septicémies. (78),(91)

### 5.4.3 Caractères bactériologiques :

#### a) Caractères morphologiques :

Les *Klebsiella* sont des bacilles à Gram négatifs, immobiles, capsulées, de dimensions comparables à celles d'*E. Coli*. (92)

#### b) Caractères cultureux :

Ce sont des bactéries aéro-anaérobie facultatives non exigeantes, poussant sur des milieux ordinaires. Dans les milieux classiques d'isolement pour entérobactérie (Drigalski, Hektoen, Mac Conkey), les colonies de *Klebsiella pneumoniae* ont un diamètre de 3 à 4 mm, rondes, lisses, bombées, brillantes, muqueuses, parfois filantes à l'anse de platine (92).

**c) Caractères biochimiques :**

- Elle fermente des sucres avec production de gaz: glucose (+), lactose (+)
- Elle réduit les nitrates en nitrites: NO<sub>3</sub> (+) ;
- Elle métabolise du tryptophane en indole: indole (-);
- Elle produit de l'uréase ;
- Citrate de Simmons (+);
- Elle produit de l'acétoïne ;
- Réaction de (VP) positive. (93)

**5.4.4 Les facteurs de pathogénicité :**

*Klebsiella pneumoniae* est le chef de file du groupement des entérobactéries pathogènes opportunistes très fortement impliqués dans les infections nosocomiales.(93)

Son pouvoir pathogène est conditionné par divers facteurs de virulence comme les adhésines, la capsule polysaccharidique, le lipopolysaccharide et les sidérophores (94).

**5.4.5 Résistance aux antibiotiques :**

• **Résistance naturelle :**

Toutes les souches de *Klebsiella pneumoniae* sont naturellement résistantes à l'ampicilline, à la carbénicilline, et produisent une pénicillinase.(91),(95)

• **Résistance acquise :**

Actuellement, les souches de *K. pneumoniae* produisant des bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) et des carbapénémases sont propagées à l'échelle mondiale. Ces enzymes inactivent les β-lactamines, une classe d'antibiotiques qui constituent la base d'un traitement efficace pour les patients souffrant d'infections par *K. pneumoniae*. (96)

**5.5 Entérobacter sp :**

**5.5.1 Taxonomie :**

La famille : *Enterobacteriaceae*.

Le genre : *Enterobacter*. (97)

L'espèce type : *Enterobacter sp* comprend plusieurs espèces dont *E. aerogenes* et *E. cloacae* sont les agents les plus fréquents des infections urinaires. (98)

**5.5.2 Habitat :**

Les membres du genre *Enterobacter* sont des agents pathogènes opportunistes des plantes et des êtres humains. On les trouve couramment dans l'eau, les eaux usées, le sol, les plantes ou les excréments d'animaux. (99)

*E. cloacae* est présent dans la flore normale du tractus gastro-intestinal humain. Cette espèce est très souvent isolée dans des prélèvements d'origine clinique : urine, crachats et hémoculture. (97)

### 5.5.3 Caractères bactériologiques :

Le genre *Enterobacter* comprend des bacilles anaérobies facultatifs à Gram négatif de 2 mm de long, biochimiquement très semblable à *klebsiella* mais ils sont mobiles grâce à des flagelles péritriches. Ces derniers permettent à ces espèces de se déplacer de la flore fécale vers les voies urinaires. (100) , (98)

- **Caractères biochimiques :**

-*Enterobacter cloacae* :

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

-*Enterobacter aerogenes* :

ODC (+), uréase (-) et indole (-). (101)

### 5.5.4 Les facteurs de pathogénicité :

Ce sont des pathogènes opportunistes responsables, en milieu hospitalier des infections urinaires et de bactériémies. (102)

Les *enterobacter* spp peuvent former des biofilms et contribuer à la sécrétion de multiples toxines cellulaires, telles que les endotoxines, les entérotoxines, des alpha-hémolysines et des toxines porogènes « cytotoxines formant des pores activées par le thiol ». (97),(103)

Les flagelles aussi contribuent à la pathogénicité par la fonction d'adhésion, la formation de biofilm, et l'exportation de protéines. (104)

Chez les bactéries Gram négatif, le système de sécrétion de type III (TTSS) est reconnu comme un facteur important qui joue un rôle crucial dans les interactions hôte-pathogène. TTSS se compose de plusieurs protéines assemblées dans un système qui délivre des facteurs de virulence, généralement des toxines, directement dans les cellules hôtes. Par conséquent, la présence de TTSS peut être utilisée comme indicateur général de la virulence bactérienne Une étude a montré que 27% des isolats d'*E.Cloacae* provenant des infections cliniques possédaient ce facteur. (105)

L'acquisition du plasmide pQC contenant des gènes codant pour la virulence (*ter* et *sea*) et la résistance (*bla<sub>CTX-M-9</sub>*, *qnrA1*, *aadB*, *aadA2*, *sukK* et *sat*), contribue aussi à la virulence et l'adaptation de *E. Cloacae*.(106)

### 5.5.5 Résistanceaux antibiotiques :

*E. cloacae* est naturellement résistant à l'ampicilline, à amoxicilline-l'acide clavulanique, à la céphalothine et à la céfoxitine par la faible production de la céphalosporinase naturelle inductible. (97)

Les souches de l'*E. aerogenes* ont une large capacité à acquérir des mécanismes de résistance aux antibiotiques. Ils possèdent une céphalosporinase chromosomique (gène AmpC) naturelle de faible niveau qui induit une résistance aux céphalosporines de première génération. L'hyperproduction d'AmpC chromosomique dans les souches cliniques conduit, après induction par les céphalosporines de troisième génération ou après mutation, à une résistance à toutes les  $\beta$ -lactamines à l'exception du céfépime, du cefpirome et des carbapénèmes. (97)

## 5.6 *Pseudomonas aeruginosa* :

### 5.6.1 Taxonomie:

La famille : *Pseudomonadaceae*.

Le genre : *Pseudomonas*

L'espèce type : *Pseudomonas aeruginosa*

### 5.6.2 Habitat :

Les bacilles à Gram négatif non fermentaires sont ubiquitaires. Ils sont isolés de l'environnement (eaux douces et de mer, sol, végétaux, poussières en suspension dans l'air), dans les effluents et sont également retrouvés au niveau du tractus digestif des animaux. Ces bactéries ayant peu d'exigences nutritives survivent et se multiplient dans les milieux humides, notamment dans l'environnement hospitalier. (102)

### 5.6.3 Caractères bactériologiques :

#### a) Caractères morphologiques :

*P. aeruginosa* est un bacille Gram négatif en forme de bâtonnet de 1 à 3 micromètres de long et 0,5 à 0,8 micromètres de large. Il est dépourvu de spores et de capsules, mobile grâce à la présence d'un flagelle monotriche polaire. (107)

#### b) Caractères cultureux :

*P. aeruginosa* est un germe opportuniste. Il donne des colonies légèrement bleutées, plates à surface irrégulière de 2 à 4 mm de diamètre.

#### c) Caractères biochimiques :

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

Indole (-), urée (-), TDA (-), H<sub>2</sub>S (-), gélatine (+), ONPG (-), nitrate-réductase (+), LDC ( ), ODC (-), ADH (+), oxydase (+). (108)

### 5.6.4 Les facteurs de pathogénicité :

*P. aeruginosa* est un agent pathogène opportuniste, sa pathogénicité est attribuée à la

Production de plusieurs facteurs de virulence, hautement induits dans l'infection et s'expriment préférentiellement sur les terrains immunodéprimés. (107)

Des toxines et des protéases qui provoquent des lésions tissulaires facilitant aussi la multiplication et la dissémination bactérienne dans les tissus de l'hôte: l'exotoxine, l'élastase, les phospholipases C, les rhamnolipides et les exoenzymes sécrétées par le système de sécrétion de type III. (109)

### 5.6.5 Résistance aux antibiotiques :

#### • Résistance naturelle :

Il est naturellement résistant aux pénicillines des groupes V, G, M et A, aux céphalosporines de première et deuxième génération, à la plupart des céphalosporines de troisième génération, aux quinolones de première génération, à la kanamycine, chloramphénicol et triméthoprime. (107),(110)

#### • Résistance acquise :

L'apparition de nouvelles résistances chez *P. aeruginosa* est fréquemment liée à l'acquisition de matériel génétique étranger (plasmide, transposon et intégrons) récupéré d'autres bactéries à Gram négatif voire à Gram positif

Les plasmides comme les transposons peuvent porter des structures génétiques, appelées intégrons, capables de capturer les gènes de résistance les plus divers et conférer, de ce fait, une résistance à de nombreux antibiotiques, notamment aux  $\beta$ -lactamines et aux aminosides.

L'acquisition de résistances aux  $\beta$ -lactamines chez *Pseudomonas aeruginosa* résulte de mutations qui entraînent une surproduction de la céphalosporinase constitutive AmpC, une surexpression des systèmes d'efflux actif, une diminution de perméabilité membranaire et l'acquisition de gènes exogènes.

La résistance aux aminosides est également fréquente, liée à l'acquisition d'enzymes modificatrices ou de méthylases et parfois d'une surexpression de pompes d'efflux. La résistance aux fluoroquinolones est essentiellement liée à des mutations dans la sous-unité GyrA de l'ADN gyrase. La surexpression des pompes d'efflux contribue également à cette résistance. (111)

## **5.7 *Staphylococcus aureus* :**

### **5.7.1 Taxonomie :**

La famille : *Staphylococcaceae*.

Le genre : *Staphylococcus*.

L'espèce type : *Staphylococcus aureus*.

### **5.7.2 Habitat :**

Le réservoir naturel des staphylocoques est l'homme et les animaux à sang chaud. Cependant, éliminées dans le milieu extérieur, ces bactéries très résistantes sont fréquemment retrouvées dans l'environnement.(112)

### **5.7.3 Caractères bactériologiques :**

#### **a) Caractères morphologiques :**

Ce sont des coques, non sporulés, immobiles, se présentent sous forme de petits amas ayant la forme de grappes de raisin, en diplocoque, en tétrade ou en très courtes chaînettes de 0,8 à 1 micromètre. (113), (114), (115)

#### **b) Caractères cultureux :**

*Staphylococcus aureus* est un micro-organisme mésophile, il se développe de 6°C à 46°C sur un milieu ordinaire après 24h d'incubation, il est aéro-anaérobies facultatifs.

Les colonies observées sont lisses, opaques, convexes et rondes. Leur diamètre est compris entre 1 et 3 mm et elles peuvent être pigmentées. la pigmentation est souvent de couleur or jaune à jaune orangée. (116)

#### **c) Caractères biochimiques :**

Elle est caractérisée par la production de la coagulase, sa capacité à générer une catalase, à fermenter le glucose et aussi par l'absence de production d'oxydase. (117)

### **5.7.4 Les facteurs de pathogénicité :**

*S. aureus* exprime de multiples facteurs de virulence : des protéines de surface qui donnent une grande capacité d'adhésion et déclenchent la colonisation des cellules uro-épithéliales, des facteurs qui bloquent la phagocytose, des toxines qui endommagent les cellules et entraînent des syndromes pathologiques. (118), (89)

### 5.7.5 Résistance aux antibiotiques :

*Staphylococcus aureus* a un fort pouvoir adaptatif et a développé différents mécanismes de résistance aux antibiotiques. Plus de 90 % des souches produisent une pénicillinase

La fréquence des souches résistantes aux pénicillines du groupe méticilline-oxacilline a été élevée pour atteindre 35 à 40% des souches ces dernières années. (119)

Ils ont développé une résistance croisée entre les pénicillines M (méthicilline, oxacilline) et les autres  $\beta$ -lactamines par la production d'une protéine, la PLP2a, liant les pénicillines (PLP) et ayant une faible affinité pour ces composés. Le gène codant la PLP2a, *mecA*, est porté par un élément chromosomique qui contient également d'autres gènes de résistance aux métaux lourds et à d'autres antibiotiques, ceci expliquant le profil de multirésistance des SARM (*S. aureus* résistant à la méticilline).

Ils présentent aussi une résistance à la kanamycine, à l'acide fusidique et aux tétracyclines. (120)

## 5.8 *Enterococcus spp* :

### 5.8.1 Taxonomie:

La famille : *Enterococcaceae*.

Le genre : *Enterococcus*

L'espèce type : Plus de 90 % des infections à entérocoques sont causées par deux espèces : *Enterococcus faecalis* et *Enterococcus faecium* (121).

### 5.8.2 Habitat :

Les entérocoques sont associés au tractus gastro-intestinal des humains et des animaux, mais ils peuvent être isolés des aliments, en particulier des fermentations de viande, de produits laitiers et d'aliments végétaux, ainsi que de l'environnement (122).

### 5.8.3 Caractères bactériologiques :

#### a) Caractères morphologiques :

Les entérocoques sont des cocci à coloration de Gram positive, disposés en diplocoques, non sporulés, et immobiles (123).

#### b) Caractères cultureux :

Ces espèces sont des anaérobies facultatifs, peu exigeantes en facteurs de croissance et peuvent donc se multiplier facilement sur les géloses ordinaires Trypticase-Soja (TS) après 18 à 24 heures d'incubation à 35°C. Les colonies d'entérocoques apparaissent translucides avec un diamètre inférieur à 1 mm. La croissance peut se faire sous toutes les conditions respiratoires (anaérobie, aérobie et aérobie avec adjonction de 5% de CO<sub>2</sub>). Certaines souches de *Enterococcus faecalis* sont  $\beta$ -hémolytiques sur géloses au sang (124).

#### c) Caractères biochimiques :

Ne possèdent ni catalase (à l'exception des staphylocoques), ni oxydase.

Caractères du genre *Enterococcus* :

Production de pyrrolidonyl-arylamidase (PYRA )

Production de leucine aminopeptidase (LAP)

Esculine hydrolysée

Pousse sur milieu hypersalé à 6,5% de NaCl

Pousse sur gélose biliée à 40%.

Caractères d'*E. faecium* :

Hydrolyse de l'arginine ;

Sensible au tellurite de potassium ;

Fermentation des sucres : mannitol +, arabinose +, L-raffinose -, xylose -, sorbitol toujours

-.

La production d'acétoïne (125), (126)

#### **5.8.4 Facteurs de pathogénicité :**

Le pouvoir pathogène des entérocoques reste controversé. Les entérocoques sont néanmoins moins uropathogènes que les entérobactéries malgré toute leur gravité potentielle (127).

Les facteurs de virulence retrouvés sont répartis en 5 grandes fonctions : les facteurs permettant l'adhésion, les facteurs participants à la formation de biofilm, les régulateurs de l'expression de certains gènes, les enzymes lytiques et les facteurs antiphagocytaires (124).

#### **5.8.5 Résistance aux antibiotiques :**

Les entérocoques sont naturellement résistants à un certain nombre d'antibiotiques comme : les aminosides, les céphalosporines, clindamycine, les quinolones de 1ère génération, cotrimoxazole, oxacilline, ertapénème. Mais, ils peuvent acquérir des résistances les rendant notamment difficiles à traiter. (127)

## **6 Aspect clinique :**

Les signes cliniques évocateurs de la pyélonéphrite gravidique comprennent : (128), (129)

- L'apparition soudaine de frissons et de fièvre qui est l'élément majeur (température de 38°C ou plus)
- Des douleurs très intenses au niveau du bas du dos (reins) unilatérales ou bilatérales, de l'abdomen et de la région pelvienne;
- Les troubles urinaires sont à type de brûlures mictionnelles, le plus souvent la pollakiurie
- Parfois des symptômes gastro-intestinaux, tels que des douleurs abdominales, des nausées, des vomissements et des diarrhées, qui brouillent le diagnostic ;
- A l'examen, la palpation de la fosse lombaire est douloureuse ;
- Des contractions utérines douloureuses qui surajoutent un risque de menace d'accouchement prématuré plus ou moins sévère qui met en jeu le pronostic obstétrical.

Les signes de gravité de la PNA gravidique sont les mêmes que dans la population générale : (130)

- Sepsis grave (hyperthermie  $\geq 38^\circ\text{C}$ , frissons, sueurs, cyanose, marbrures, tachycardie  $\geq 110\text{bpm}$ , tachypnée  $\geq 24$  cycles/min, hypotension artérielle systolique  $< 90$  mmHg, thrombopénie  $< 100\ 000/\text{mm}^3$  ou TP  $< 50$  %)

- Choc septique



- Indication de drainage chirurgical ou interventionnel (risque d'aggravation du sepsis en périopératoire).

## **7 Diagnostic :**

### **7.1 Echographique :**

Une échographie rénale est indiquée dans les 24h en cas de PNA, dont le principal but est d'éliminer une obstruction des voies urinaires qui nécessitent un drainage, et c'est le premier examen demandé chez la femme enceinte.

Elle plus sensible et spécifique pour la détection d'un épaissement de la paroi pyélique dans le diagnostic positif de la PNAg.

Elle doit être interprétée en prenant en compte la dilatation physiologique des cavités pyélocalicielles (hydronéphrose) au cours de la grossesse (131).

### **7.2 Diagnostic biologique :**

#### **7.2.1 La bandelette urinaire (BU) :**

C'est une bandelette contenant des réactifs qui réagissent aux divers composants présents dans l'urine (132).

Il s'agit du premier examen facile et rapide à réaliser au cabinet. Elle permet d'orienter le diagnostic. Elle doit être pratiquée devant tout signe urinaire fonctionnel, ou fièvre sans point d'appel, surtout dans le suivi d'une grossesse (133).

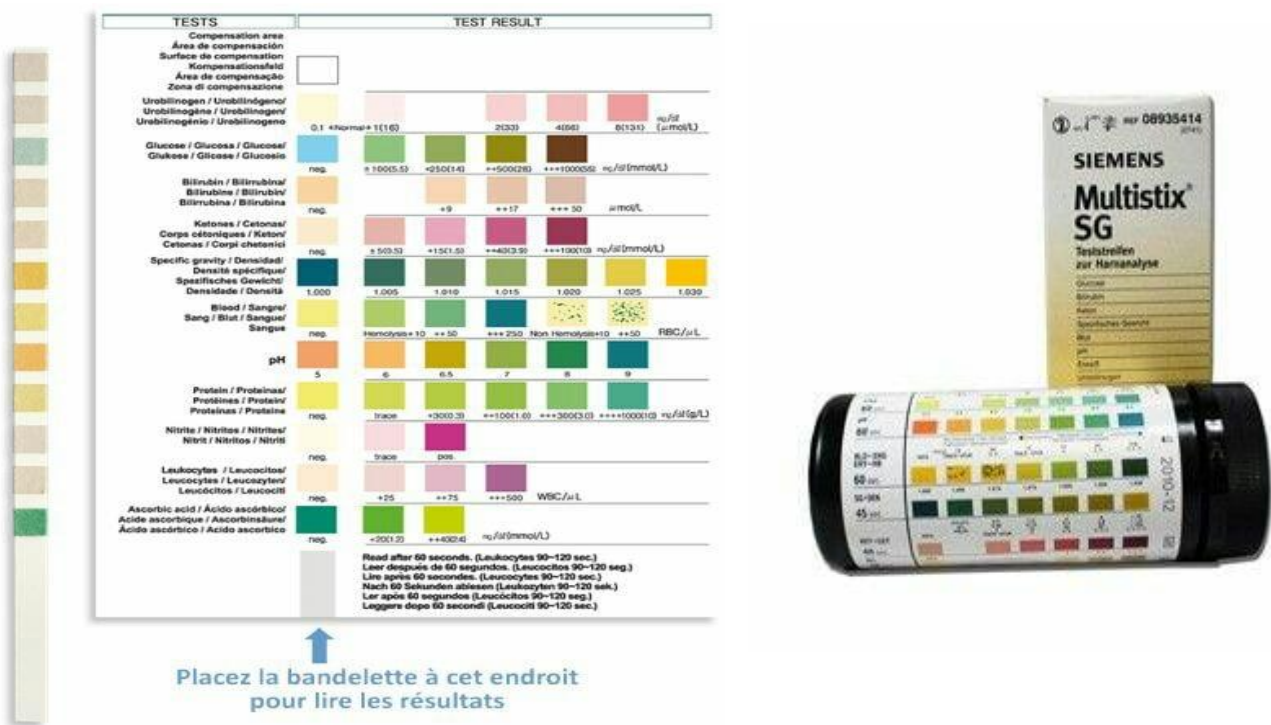
C'est un examen de premier choix. Elle permet de rechercher dans l'urine la présence qualitative et/ou semi-quantitative de différents paramètres tels que les leucocytes, les nitrites, le PH, les protéines, le glucose, les corps cétoniques, l'urobilinogène, la bilirubine, les érythrocytes (ou le sang) et le poids spécifique (densité) (134).

**Tableau III:** Les paramètres de la bandelette réactive (135).

<b>Paramètre</b>	<b>Principe de la méthode</b>	<b>Valeur seuil</b>	<b>Pathologie</b>
Les leucocytes	Mise en évidence de l'activité des estérases granulocytaires qui existent dans les leucocytes intacts ou lysés et qui produisent une coloration bleue-violette après 60 à 120 secondes.	10 leucocytes/ $\mu$ l	Infections
Nitrites	Certains germes possèdent le nitrate réductase, qui peut convertir le nitrate dans les aliments en nitrite, produisant une couleur rose-rouge.	0,3 mg/L (7 $\mu$ mol/L)	Infections à entérobactéries
PH	Mise en évidence du pH par la présence de plusieurs indicateurs chromogènes.	5,0	Lithiase rénale
Protéines	Mise en évidence de l'albumine par le changement de couleur d'un indicateur de pH.	60 mg/L (albumine)	Dysfonctionnement rénal
Glucose	Mise en évidence du glucose par la méthode glucose-oxydase / peroxydase	0,4 g/L (2,2 mmol/L)	Diabète
Corps cétoniques	Identification des corps cétoniques (acide acétylacétique et acétone) grâce au principe d'une réaction colorimétrique.	0,05 g/L (0,5 mmol/L)	Acidocétose
Sang (2 échelles : un pour érythrocytes, un pour hémoglobine)	Détection de l'hémoglobine et de la myoglobine grâce à l'activité de la peroxydase et le virage d'un indicateur.	Erythrocytes > 5 Eryt/ $\mu$ l. Hémoglobine, érythrocytes lysés, myoglobine >10 Eryt/ $\mu$ l.	Calculs rénaux, tumeurs

Poids spécifique	Mesure de la densité par détection de la concentration des ions de l'urine.	1,000 kg/L	Dysfonctionnement rénal
------------------	---	------------	-------------------------

- **Procédure :** Pour analyser un échantillon d'urine :
    - L'urine doit être fraîche et collectée dans un récipient propre et sec.
    - Tromper les zones réactivées de la BU dans l'urine et retirer immédiatement ce dernier.
    - Tapoter légèrement le bord de la bandelette sur le col du récipient pour éliminer l'excès d'urines, puis tenir la bandelette horizontalement et la laisser quelques secondes.
    - Comparer les zones réactives à celle de la palette de couleur et on note les résultats.
- Après la lecture, la BU est jetée dans la poubelle à incinérer (136).



**Figure 6:** Le flacon et l'étiquette des bandelettes réactive Multistix® SG (137).

### 7.2.2 Examen cytotactériologique des urines ECBU :

Cet examen comprend plusieurs étapes :

- l'examen direct pour rechercher des leucocytes et des bactéries dans les urines ;
- la culture quantitative de l'urine considérée comme l'examen de référence qui permet un diagnostic de certitude ;
- l'antibiogramme qui est l'étude de la sensibilité aux antibiotiques de la bactérie responsable, et qui permet d'adapter le traitement (41).

**Indications de l'ECBU :**

Il s'agit d'un examen simple à réaliser, c'est l'examen de référence pour affirmer l'infection urinaire, identifier le germe en cause et apprécier sa sensibilité aux différents antimicrobiens utilisables. (138)

Il est indiqué dans toutes les infections urinaires. Il doit être effectué en urgence dans le cas de PNA gravidique et un ECBU 8 à 10j après l'arrêt du traitement est recommandée, suivi d'un ECBU mensuel jusqu'à l'accouchement (41).

#### ➤ **Prélèvement et recueil des urines :**

La patiente doit tout d'abord laver soigneusement les mains, et faire une toilette intime rigoureuse à l'aide de la serviette antiseptique à usage unique jointe: vulve, grandes lèvres et petites lèvres en les écartant, méat urinaire avec un mouvement d'avant en arrière ou avec un savon, bien rincer et sécher avec des compresses sèches, ensuite elle doit ouvrir le flacon stérile en prenant soin d'éviter d'en toucher l'intérieur et éliminer le premier jet (20 ml), puis recueillir le 2ème jet (20-30 ml) dans un flacon en maintenant toujours les lèvres écartées, enfin, elle referme soigneusement et hermétiquement le flacon en évitant toujours d'en toucher le bord ou l'intérieur et le transmet (139).

#### ➤ **Conservation et transport de l'urine :**

L'échantillon doit être transmet au laboratoire dans les 2 heures. Le flacon peut être laissé au minimum 30 minutes à température ambiante et 4 heures au réfrigérateur à + 4°C pour éviter la prolifération des germes qui est alors très rapide (140).

#### ➤ **Réalisation de l'ECBU :**

##### **1-L'examen macroscopique:**

Il permet d'apprécier la limpidité, l'aspect, la couleur, la présence ou l'absence de dépôt cristallin et d'une éventuelle hématurie. Leur intérêt reste limité, en effet, le caractère trouble d'une urine ne signe pas systématiquement la présence d'une infection et peut simplement refléter la présence de cristaux (36).

##### **2-Examen microscopique à l'état frais :**

###### **2-1 Aspect qualitatif :**

Il est réalisé directement à l'état frais entre lame et lamelle. L'observation se fait au microscope optique au faible grossissement (X40).

Il permet de visualiser : les leucocytes, les hématies, les bactéries, les levures, les parasites, Des cylindres : les cylindres ont pour origine la lumière tubulaire rénale. Ils peuvent être soit hyalins (physiologiques), soit des cylindres pathologiques qui contiennent des hématies et/ou des leucocytes.

Et des cristaux médicamenteux, d'oxalate de calcium, d'acide urique, phosphoammoniacomagnésien (141),(142).

###### **2-2 Aspect quantitatif :**

A l'aide d'un dispositif de numération (de type cellule Nageotte ou Malassez) on dénombre les leucocytes contenus dans l'urine totale.

A l'état physiologique, l'urine contient moins de  $10^3$  leucocytes par ml.

Dans le cas d'une pyélonéphrite, le processus inflammatoire se traduit par la présence d'au moins  $10^4$  leucocytes/ml d'urine ou  $10/mm^3$ .

La leucocyturie peut être absente :

- Si l'ECBU a été réalisé trop tôt (l'apparition de la leucocyturie pouvant être retardée de quelques heures) ;

- Chez certains patients (neutropéniques) ;

- Si les urines ne sont pas traitées rapidement (les leucocytes ont pu se lyser).

Dans le cas de pyélonéphrite, L'ECBU montre une leucocyturie et/ou une hématurie égale ou supérieure à 10000/ml (143),(141).

### **3- Examen direct après coloration de Gram :**

C'est un examen bactériologie qui consiste à rechercher, identifier et compter les germes présents dans l'urine après sa mise en culture.

Cet examen reste indispensable en apportant des informations immédiates au clinicien sur le type de bactéries impliquées permettant d'adapter le traitement. En cas de présence d'une flore polymicrobienne, l'examen direct permettra d'évoquer une contamination du prélèvement et de faire aussitôt pratiquer une autre analyse (141).

### **4- Mise en culture :**

La plupart des bactéries responsables des infections des voies urinaires ne sont pas exigeantes et elles sont cultivées sur des géloses nutritives. Le milieu de culture dépend du type de germe recherché(144).

En fonction des résultats de l'examen direct (aspect pluri microbien), des milieux sélectifs seront ajoutés :(145)

#### **4-1 Milieux non chromogènes :**

Initialement, les milieux les plus usuels étaient adaptés à la croissance des entérobactéries avec le plus souvent un indicateur de l'attaque du lactose permettant une différenciation des colonies.

Les milieux les plus utilisés étaient soit non sélectifs : milieu de CLED et milieu lactosé au bromocrésol pourpre, soit sélectifs : milieu de MacConkey.

L'utilisation d'un milieu sélectif pour les bactéries à Gram négatif rendait impératif l'ensemencement d'une gélose adaptée aux bactéries à Gram positif telle qu'une gélose au sang avec ou sans inhibiteurs type acide nalidixique plus colimycine.

#### **4-2 Milieux chromogènes :**

Le principe du milieu chromogène est d'utiliser des substrats synthétiques qui sont des analogues structuraux d'une molécule naturellement clivée par une enzyme caractéristique d'une espèce bactérienne ou d'un groupe d'espèces bactériennes. Le substrat clivé acquiert des propriétés chromogéniques et précipite en colorant la colonie sans diffuser dans

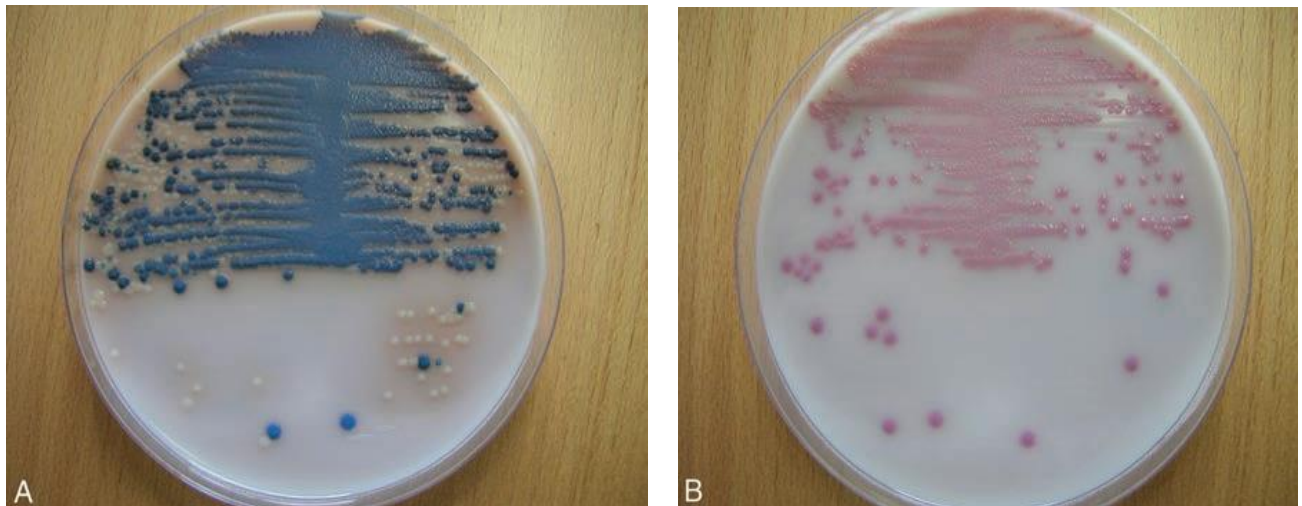
la gélose. La plupart des milieux chromogènes utilisent un jeu de différents substrats permettant une très bonne différenciation des colonies et une identification présomptive de l'espèce ou des espèces bactériennes présentes dans l'urine.

Aujourd'hui, les milieux chromogènes, bien que plus onéreux, ont largement supplanté les milieux non chromogènes en raison de plusieurs avantages. Ces milieux permettent une discrimination plus fine des colonies et donc une meilleure sensibilité de détection des urines polymicrobiennes.

Ils permettent une identification directe d'*E. coli*, d'*Enterococcus* spp. et de *Proteus mirabilis*, à l'aide de tests complémentaires simples (indole, état frais) permettant un rendu d'identification plus rapide au clinicien et une éventuelle adaptation de l'antibiothérapie probabiliste.

En effet, il y a un risque de confondre un entérocoque et un streptocoque du groupe B qui peut être responsable d'infection urinaire chez la femme enceinte. Chez ces patientes, l'utilisation en parallèle d'une gélose au sang apparaît souhaitable (141).

- Exemples d'uroculture quantitative sur milieu chromogène (141) :



**Figure 7:** A: *Klebsiella pneumoniae* et de *Proteus mirabilis*. B : *Escherichia coli*.

#### 4-3 Autres milieux :

D'autres milieux seront utilisés en fonction du contexte clinique ou en fonction du Gram (141) :

- En présence de germes à l'examen direct et en l'absence de culture en 24 heures, une recherche d'anaérobies et de germes exigeants sera réalisée en ensemençant une gélose au sang incubée en anaérobiose durant 48 heures et une gélose « chocolat » sous CO<sub>2</sub> durant 48 heures ;
- En présence de levures, un milieu Sabouraud ou un milieu chromogène pour levures (permettant l'identification présomptive de *C. albicans* notamment) sera ensemenché et incubé à 30 °C.

#### 5- L'ensemencement :

L'ensemencement doit répondre au deux objectifs, dénombrer les bactéries et d'isoler la ou les bactéries en cause en obtenant des colonies bien distinctes les unes des autres(141).

#### **5-1 Méthode originale de Kass :**

On fait des dilutions en série de 10/10. Un volume connu de chaque dilution est étalé sur une boîte de Petri.

#### **5-2 Méthode simplifiée de Véron :**

L'urine est diluée au 1/100e en eau distillée stérile. On étale 0,1 ml de cette dilution. Une colonie correspond à 1000 bactéries par millilitre.

#### **5-3 Méthode de l'anse calibrée :**

Cette méthode est actuellement la plus utilisée. L'urine est prélevée à l'aide d'une anse de 10 µl et est ensemencée selon une méthode standardisée qui permet, grâce à un abaque, de convertir l'aspect de la culture en UFC par millilitre, et ce sans dénombrement (Fig. 16.1). Cette méthode simple, sans dilution préalable, permet une numération de 10<sup>3</sup> à 10<sup>6</sup> UFC/ml tout en permettant l'obtention de colonies isolées.

#### **5-4 Méthode de la lame immergée :**

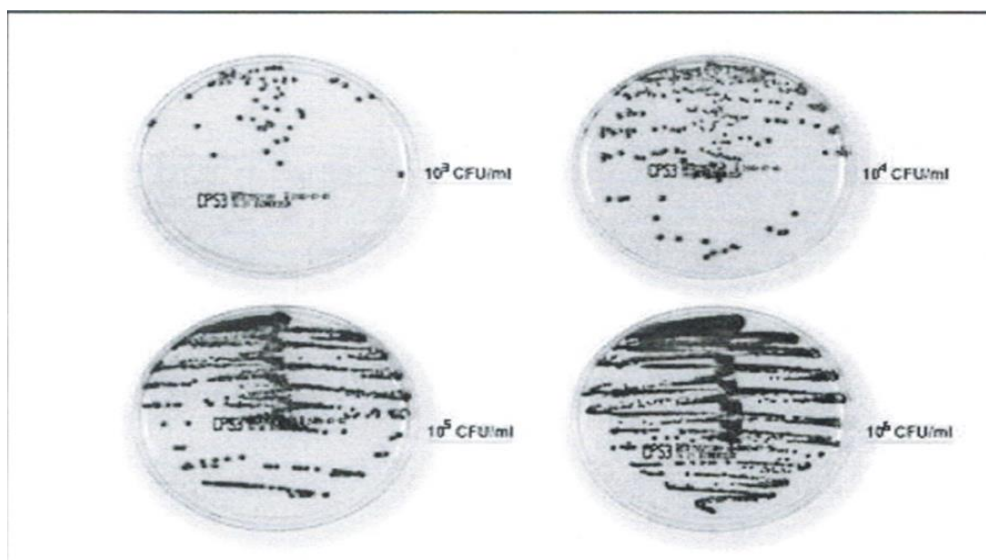
On plonge dans l'urine fraîchement émise une lame portant des milieux nutritifs, généralement MacConkey et CLED. Cette méthode permet l'ensemencement des urines au lit du malade. Toutefois, elle présente le désavantage de ne pas obtenir des colonies isolées pour des concentrations de 10<sup>6</sup> bactéries par millilitre et donc nécessite souvent le réensemencement en isolement de l'urine en cas d'infection.

### **6- L'identification et la numération bactérienne :**

Elle est déterminée à partir des caractères morphologiques cultureux, biochimiques et antigéniques du germe. Pour les bacilles gram négatif on utilise la galerie classique ou les galeries modernes (API 20 E). (43)

Le dénombrement se réalise après incubation de 18 à 24 heures, en comparant la boîte ensemencée à l'abaque de lecture associé.

Le résultat est donné soit en Bactérie/ml d'urine ou en UFC/ml (Unité Formant Colonie).



**Figure 8:** Abaque de dénombrement (146).

### **7- Interprétation des urocultures :**

Les critères de Kass qui servent historiquement de référence pour l'interprétation de la bactériurie sont les suivants :

- Bactériurie  $< 10^4$ /ml : bactériurie non significative (contaminants) ;
- Bactériurie  $> 10^5$ /ml : bactériurie significative.

Il reste une zone d'incertitude entre  $10^4$  et  $< 10^5$  UFC/ml. Ces critères ont été établis dans le cadre d'études réalisées chez des patientes présentant une pyélonéphrite ou une bactériurie asymptomatique.

Un groupe de microbiologistes européens a proposé un classement en catégories des germes retrouvés en culture dans les ECBU en fonction de leur niveau d'implication dans l'étiologie des infections urinaires: (147)

- Un premier groupe qui peut être considéré comme pathogène lorsque les germes sont isolés, même en petites quantités, ( $10^3$  UFC/ml) : *Escherichia coli* et *Staphylococcus saprophyticus* ;
- un deuxième groupe, plus habituellement impliqué dans le cadre des infections urinaires nosocomiales, lorsqu'il existe des facteurs anatomiques ou iatrogènes favorisants, et pour lequel un taux de  $10^4$  UFC/ml peut être proposé pour la femme: *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Serratia spp.*, *Citrobacter spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus spp.* et *Staphylococcus aureus*.
- Un troisième groupe, dont l'implication comme pathogène exige un niveau de bactériurie  $> 10^5$  UFC/ml. Ce groupe comprend des espèces à Gram positif (*Streptococcus agalactiae*, les staphylocoques à coagulase négative autres que *Staphylococcus saprophyticus*), à Gram négatif (*Acinetobacter spp.*, *Stenotrophomonas maltophilia*, autres *Pseudomonaceae*) ou les *Candida spp.* ;
- Un quatrième groupe qui comprend les espèces considérées comme contaminants qui appartiennent habituellement à la flore urétrale ou génitale.

#### **7-1 Interprétations des discordances entre leucocyturie et bactériurie :**

Dans un certain nombre de cas, le microbiologiste et le clinicien peuvent être confrontés à une discordance entre la leucocyturie et la bactériurie.



**Tableau IV:** Contextes cliniques au cours desquels sont observées des discordances entre leucocyturie et bactériurie (141).

Bactériurie sans Leucocyturie		Leucocyturie sans bactériurie
<b>Causes néphrologiques</b>	Néphrites tubulo interstitielles (lupus, maladie de Kawazaki, etc )	Patiente neutropénique
<b>Causes infectieuses</b>	MST : urétrites Vaginite, leucorrhée Tuberculose rénale Infection urinaire décapitée	Début d'infection
<b>Inflammation de l'arbre urinaire</b>	Calculs Radiothérapie Sondage	

#### **2-4 Antibiogramme :**

Les bactéries ainsi isolées et identifiées sont soumises à un test antibiogramme pour déterminer leur profil de sensibilité aux antibiotiques. Il permet l'étude simultanée de l'activité de plusieurs antibiotiques vis-à-vis d'une souche bactérienne. Les bactéries sont ainsi classées comme sensibles, intermédiaires et résistantes, par rapport à l'antibiotique (148)**Recherche de  $\beta$ -lactamases à spectre élargi:**

Les BLSE sont définies comme des enzymes, appartenant à la classe A selon la classification d'Ambler (à l'exception des BLSE de type OXA classe D), capables d'hydrolyser les pénicillines, céphalosporines de première (C1G), deuxième (C2G), troisième (C3G), quatrième génération (C4G) et l'aztréonam.

Différents types de  $\beta$ -lactamases à spectre élargi :

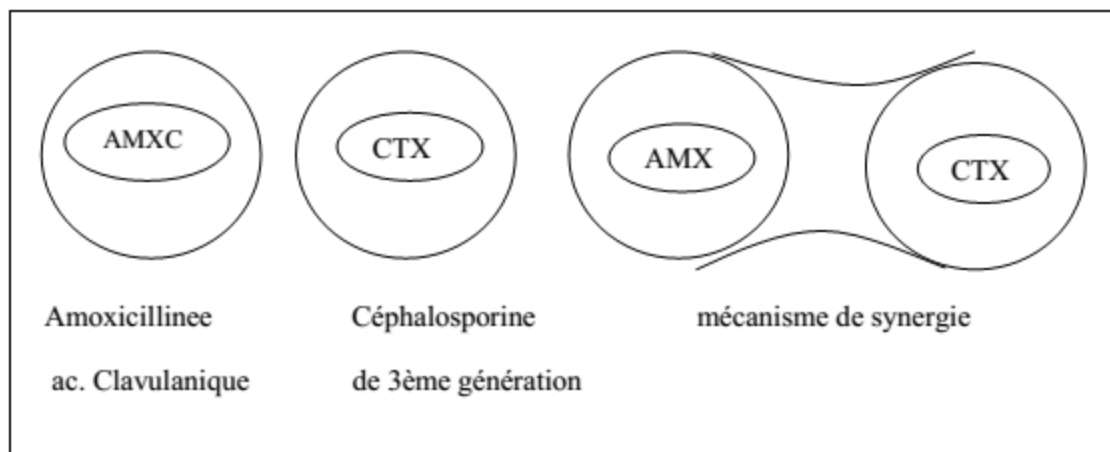
Les BLSE sont classées selon leurs différences moléculaires et les plus fréquentes sont les BLSE de types TEM, SHV et CTX-M (149).

**a) Test de synergie :**

Elle permet de rechercher une image synergique entre un disque antibiotique contenant un inhibiteur de  $\beta$ -lactamase et un disque C3G (Ceftazidime, cefotaxime) ou un monobactam (aztréonam).

La recherche de la bêta-lactamase à spectre élargi se fait par la méthode suivante :

- Déposer un disque d'amoxicilline + acide clavulanique (AMC 20/10  $\mu$ g) à 30mm centre à centre d'un disque de céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération cefotaxime (CTX 30 $\mu$ g) ou ceftriaxone (CRO 30  $\mu$ g).
- Incuber 18h à 35° C.



Cette image synergique peut être sous forme de bouchon de champagne caractéristique des BLSE, ou en forme d'entonnoir, correspondant souvent à une hyperproduction de  $\beta$ -lactamase naturelle (150).

Cette technique permet la mise en évidence des TEM et SHV (sulfhydil-variable) des  $\beta$ -lactamases des bacilles à gram négatif.

**Figure 9:** Schéma du mécanisme de synergie (150).

**b) Test de doubles disques (test espagnol) :**

La détection de la bêta lactamase à spectre étendu peut se confirmer par le test de double disque. Ce teste permet de recherche une augmentation de la zone d'inhibition d'un disque de C3G, précéder par l'application d'un disque qui contient l'association amoxicilline-acide clavulanique (AMC), comparer à un autre disque portant la même céphalosporine est placé côte à côte sur la gélose Muller Hinton.

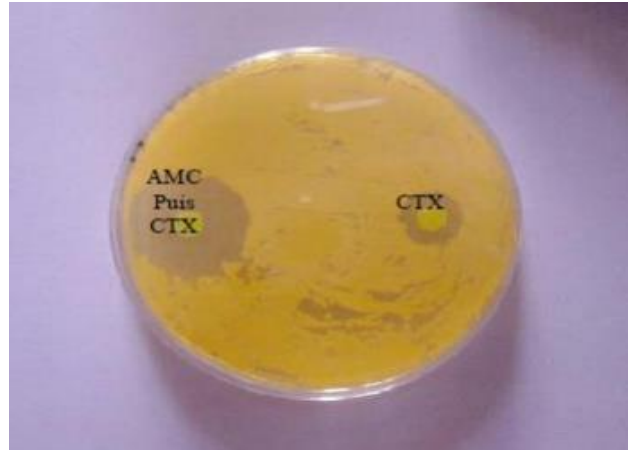
**Technique :**

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

ou CAZ). On laisse diffuser à température ambiante pendant une heure, puis le disque AMC est retiré et remplacé par un disque de C3G (CTX ou CAZ). Les boîtes de Pétri sont incubés pendant 18h à 37°C (151).

**Lecture:**

Le test du double quand le diamètre C3G(CTX) diffusion d'AMC supérieure à 5mm diamètre de C3G(CTX)



disque est positif de diffusion de appliquée après est égale ou par rapport le diffusion de seulement (152).

**Figure 10:** Test du double disque pour la détection des BLSE (152).

**7.2.3 Autres examens biologiques :**

**7.2.3.1 CRP :**

La CRP constitue un marqueur de l'efficacité thérapeutique, et elle aide à déterminer la progression de la maladie. Dans la plupart des cas, les patientes sont hospitalisées avec des taux très élevés de la CRP. Donc si elle ne diminue pas au cours du traitement médicamenteux, elle peut être considérée comme un prédicteur d'excrétion et de drainage (153).

**7.2.3.2 FNS :**

La NFS peut être un outil utile pour évaluer la gravité de l'infection en montrant soit une hyperleucocytose significative, soit une leucopénie (154).

**8 Traitement :**

**8.1 Le but de traitement :**

Le but de traitement est de guérir l'infection en stérilisant le parenchyme rénal et d'éviter les complications aiguës, les récives infectieuses et les séquelles (131).

Bien traitées, ces pyélonéphrites gravidiques guérissent très vite. Les signes cliniques disparaissent, la fièvre tombe en 24-48 h, et les urines se stérilisent. Alors que sans traitement, ou parfois malgré le traitement, peuvent survenir des complications graves maternelles et/ ou fœtales. Elles sont toujours à craindre en cas de récurrence, de réinfection, ou s'il existe des anomalies du tractus urinaire (140).

## **8.2 Principe de traitement :**

### **8.2.1 Symptomatique :**

#### **8.2.1.1 Analgésique et Anti-inflammatoire :**

Le paracétamol injectable en cas de fièvre (Perfalgan).

La présence de douleurs importantes peut conduire à la mise à disposition d'anti-inflammatoires non stéroïdiens de type kétoprofène (Profenid) : à administrer avant 32 ou 34 semaines d'aménorrhée (en raison du risque de conduits artériels fermés), ils ne posent pas de problèmes, s'ils seront donnés dans un court laps de temps (155).

#### **8.2.1.2 L'hydratation :**

L'hydratation est une arme à double tranchant, car en augmentant le flux urinaire, elle permet de diluer la bactériurie, donc diminuer la prolifération bactérienne. Mais, en parallèle, elle peut même aggraver l'atteinte en cas d'obstruction des voies urinaires en engendrant une rétention(156).

### **8.2.2 Curatif :**

La PNAg est une urgence nécessitant l'initiation rapide d'un traitement antibiotique par les céphalosporines de 3ème génération(C3G) injectables (Ceftriaxone, cefotaxime) sans attendre les résultats de l'antibiogramme et relais par voie orale après les résultats de l'antibiogramme avec une durée totale de traitement d'au moins 14 jours (94).

Le choix de l'antibiothérapie probabiliste dépend de la présence ou non de signes de gravité.

Dans les formes graves, une bithérapie avec un aminoside peut être effectuée; la durée d'aminoside doit être limitée (1 à 5 jours) (157).

## **8.3 Stratégies thérapeutiques:**

Les antibiotiques utilisés doivent répondre au cahier des charges suivant : (158)

- Avoir un spectre d'action contre les germes habituellement retrouvés dans les infections du tractus urinaire ;
- Etre autorisés pendant la grossesse, c'est-à-dire sans effets néfastes sur le fœtus ;
- Avoir peu d'effets indésirables chez la mère ;
- Etre retrouvés à forte concentration dans l'appareil urinaire.

### **8.3.1 En absence de signes de gravité :**

#### **a. En première intention :**

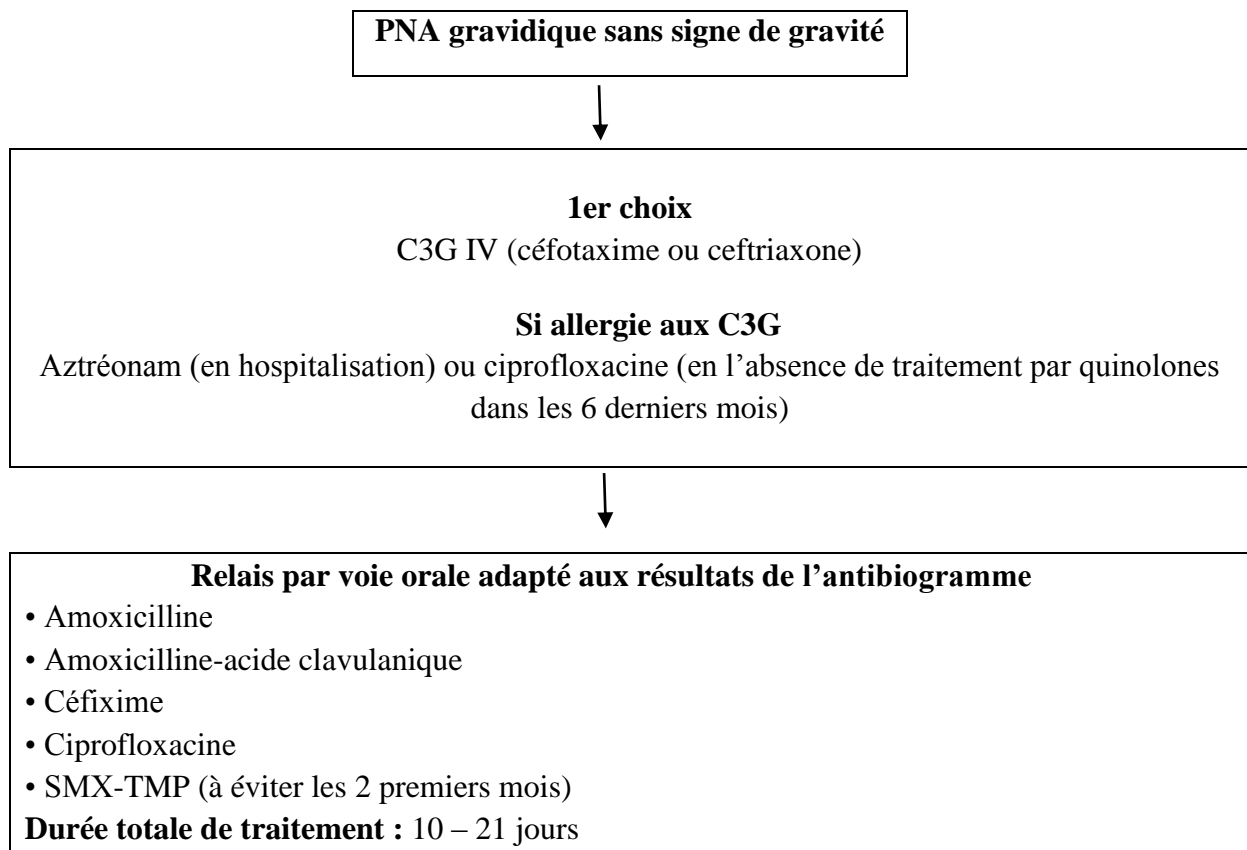
Le traitement symptomatique consiste en une antibiothérapie par voie parentérale 48 heures puis per os pendant 3 semaines.

Les Céphalosporines de 3ème génération (C3G) : Céfotaxime (Claforan) ou Céftriaxone par voie injectable sont les molécules de première intention en raison de leur large spectre et de leur excellente tolérance, avec relais oral par C3G (Oroken, Céfodex) 400mg/jr en 2 prises à 12h d'intervalle et/ou les amoxicillines + acide clavulanique : 4g/jr (159).

**b. En 2ème intention :**

Aztréonam ou ciprofloxacine (en l'absence de traitement par quinolones dans les 6 derniers mois), si la patiente est allergique aux C3G.

**Algorithme 1:** Pyélonéphrite aiguë gravidique sans signe de gravité. (160)



**8.3.2 PNAg avec signes de gravité :**

Le bénéfice d'une bithérapie avec un aminoside à la phase initiale est indiscutable. En effet, les aminosides sont rapidement bactéricides, ont une excellente diffusion intra-rénale, et une synergie avec les bêtalactamines. De plus, ils permettent d'élargir le spectre, en

particulier vis-à-vis des E. Coli BLSE, dont la prévalence augmente en cas de facteurs de risque spécifiques. Parmi les aminosides, l'amikacine en raison d'une grande sensibilité qui proche de 90% chez les souches de E. coli BLSE (110).

En cas d'un obstacle bien évident, un drainage des voies urinaires s'impose, on dispose 2 techniques : la néphrostomie percutanée et la sonde JJ (109).

**Algorithme 2 : Pyélonéphrite aiguë gravidique grave (161).**

**PNA grave**

**Traitement probabiliste**

C3G IV (Céfotaxime ou Ceftriaxone) + Amikacine

- **Si allergie :**

Aztréonam + Amikacine

- **Si antécédent de BLSE (IU ou colonisation urinaire < 6 mois)**

Imipénème + Amikacine

- **En cas d'allergie aux carbapénèmes :**

Aztréonam + Amikacine

- **Si choc septique, ET présence d'au moins un facteur de risque d'EBLSE**

Imipénème + Amikacine

• **En cas d'allergie aux carbapénèmes :**

Aztréonam + Amikacine

**Relais par voie orale adapté aux résultats de l'antibiogramme**

- Amoxicilline
- Amoxicilline-acide clavulanique

- Céfixime
  - Ciprofloxacine
  - SMX-TMP (à éviter les 2 premiers mois)
- Durée totale de traitement : 10 – 21 jours**

**Tableau V:** Les posologies des antibiotiques utilisés pour le traitement de la PNAg avec la

Agent	Dosage (intravenous administration)	Frequency	FDA pregnancy class
Ampicillin (combined with gentamicin as below)	1–2 g	q6h	B
Gentamicin (may be given alone)	2 mg/kg to load then 1.7 mg/kg in three divided doses	q8h	C
Ampicillin/sulbactam	3 g	q6h	B
Cefazolin	1–2 g	q6–8h	B
Ceftriaxone	1–2 g	q24h	B
Cefuroxime	0.75–1.5 g	q8h	B
Cefotaxime	1–2 g	q8–12h	B
Cefepime	1 g	q12h	B
Cefotetan	2 g	q12h	B
Mezlocillin	3 g	q6h	B
Piperacillin	4 g	q8h	B
Aztreonam <sup>a</sup>	1 g	q8–12h	B

classification US FDA (111).

## 9 Pronostic :

### 9.1 Pronostic maternel :

#### ✓ Pendant la grossesse:

Les deux complications les plus graves de la pyélonéphrite pendant la grossesse sont la septicémie et l'insuffisance pulmonaire ou syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (SDRA) en raison d'une bactériémie soutenue à haute multiplicité due à des bactéries Gram-négatives, ces complications surviennent dans 1,9 à 17 % et 0,5 à 7 % des cas, respectivement. (162)

La reconnaissance précoce de ces complications est essentielle pour garantir une issue favorable.

L'anémie est la complication la plus courante rencontrée en association avec la maladie, se produisant chez environ 25 % des patientes. (163)

D'autres complications :

- Obstruction urinaire : Elle peut entraîner la présence d'urines infectées responsables d'une néphrite interstitielle suppurée et disséminée (hydronéphrose, pyonéphrose, abcès du rein). (140)
- Les lésions endothéliales capillaires, la diminution de la résistance vasculaire, des altérations du débit cardiaque, des modifications des fonctions rénales, troubles hydroélectrolytiques, un choc endotoxique, etc.

✓ **Après l'accouchement:**

PNA peut se poursuivre ou récidiver dans le post partum responsable d'une insuffisance rénale chronique et d'une HTA.

**9.2 Pronostic chez le fœtus et le nouveau-né :**

- Risque d'accouchement prématuré: Elle est principalement liée à l'hyperthermie.
- Risque d'hypotrophie : Retard de croissance chez les nouveau-nés.
- Risque de mort in utero : Fréquent dans les cas de PNA avec septicémie.
- Risque d'infection néonatale : L'enfant peut s'infecter par voie transplacentaire.
- Risque de mort néonatale: Due à la prématurité et aux infections.
- Retard de croissance intra utérine : Fréquent dans les cas de bactériurie asymptomatique (164).



# *PARTIE PRATIQUE*

## *MATERIELS ET METHODE*

## **1 Méthodes :**

### **1.1 Type et période et lieu de l'étude :**

C'est une étude descriptive rétrospective et prospective de PNA chez les femmes enceintes sur une période de 2 ans et 4 mois (février 2019-juin 2021).

La partie rétrospective (février 2019-décembre 2020) et pour la partie prospective (De janvier à juin 2021).

L'étude est réalisée au niveau de service de maternité (EHS Mère-Enfant) et le service de microbiologie de CHU Tlemcen.

### **1.2 Population d'études:**

La population cible de cette étude regroupe les femmes enceintes hospitalisées entre février 2019 et juin 2021 au service de maternité (EHS Mère-Enfant) présentent une PNAg.

Le nombre total est 118 échantillons.

#### **1.2.1 Critères d'inclusion :**

Nous avons inclus dans notre étude :

- Toutes les femmes enceintes ayant présenté une PNA gravidique pendant cette période.

#### **1.2.2 Critères d'exclusion :**

Nous avons exclus dans notre étude :

- Des femmes ayant présenté une bactériurie asymptomatique ou cystite.
- Les PNA du post-partum.

### **1.3 Analyse des données statistiques :**

A l'aide du programme SPSS, on a transformé des informations brutes en données utiles dans notre recherche par la mesure des moyennes et le calcul des pourcentages.

## **2 Matériels :**

Pour la réalisation de notre étude, nous avons eu recours à :

### **2.1 Matériel biologique :**

Le prélèvement d'urine : par la technique du « milieu de jet ».

### **2.2 Matériel non biologique :**

- Un équipement du laboratoire (**Annexe 1**).
- Réactifs et colorants (**Annexe 2**).
- Consommable et verrerie (**Annexe 3**).

### **3 Déroutement de l'étude :**

#### **3.1 Partie rétrospective :**

Pour l'étude rétrospective nous avons consultés les dossiers des femmes présentant une PNAg, Puis nous avons rempli des fiche de renseignements (**annexe 9**) selon les données obtenues.

#### **3.2 Partie prospective :**

On se déplace chaque jour le matin au niveau de service maternité pour récolter les urines des gestantes présentant une PNA gravidique pour l'étude cyto bactériologique des urines et on remplit la même fiche (**annexe 9**).

##### **3.2.1 L'aspect éthique :**

- Malades conscientes.
- Les résultats sont pris en considération.
- La confidentialité.

#### **3.3 La fiche de renseignement :**

Elle est sous forme d'un questionnaire fait l'objet d'un formulaire qu'il s'agit d'une série de questions méthodiquement posées aux femmes enceintes suspectées afin de définir le cas d'une PNAg.

##### **A. Prélèvement:**

Dans notre étude, les prélèvements d'urines ont été recueillis en milieu de jet des urines du matin, chez une femme qui n'a pas uriné depuis quelques heures. On respecte les conditions d'hygiènes, du temps de transport et de la température de conservation de l'échantillon.

##### **B. Analyse de prélèvement d'urine :**

###### **i. Bandelette urinaire :**

Dans notre laboratoire d'analyse microbiologique on utilise les BU de type Siemens (Multistix®) qui permettent de tester les urines pour de nombreux paramètres tel que (le pH, les protéines, la densité urinaire, Les hématies, les leucocytes, Les nitrites, La bilirubine, l'urobilinogène, l'acide ascorbique, les corps cétoniques, sang, le glucose).

###### **🚦 Technique**

- Tremper complètement les zones réactives dans l'urine fraîche, bien mélangée, non centrifugée, d'un mouvement rapide pour éviter toute dissolution.
- Égoutter la bandelette sur le bord du récipient pour éliminer l'excès d'urine.
- Tenir la bandelette horizontalement et ne pas mettre les doigts au contact des zones de lecture.
- Respecter le temps de lecture indiqué par le fabricant pour chaque paramètre.

###### **🚦 Lecture :**

La lecture peut se faire visuellement en comparant la bandelette avec la gamme colorimétrique indiquée sur l'emballage.

- Les résultats concernant les nitrites, le pH, les protéines, le glucose, les cétones, l'urobilinogène, la bilirubine et le sang peuvent être lus après 1 minute.

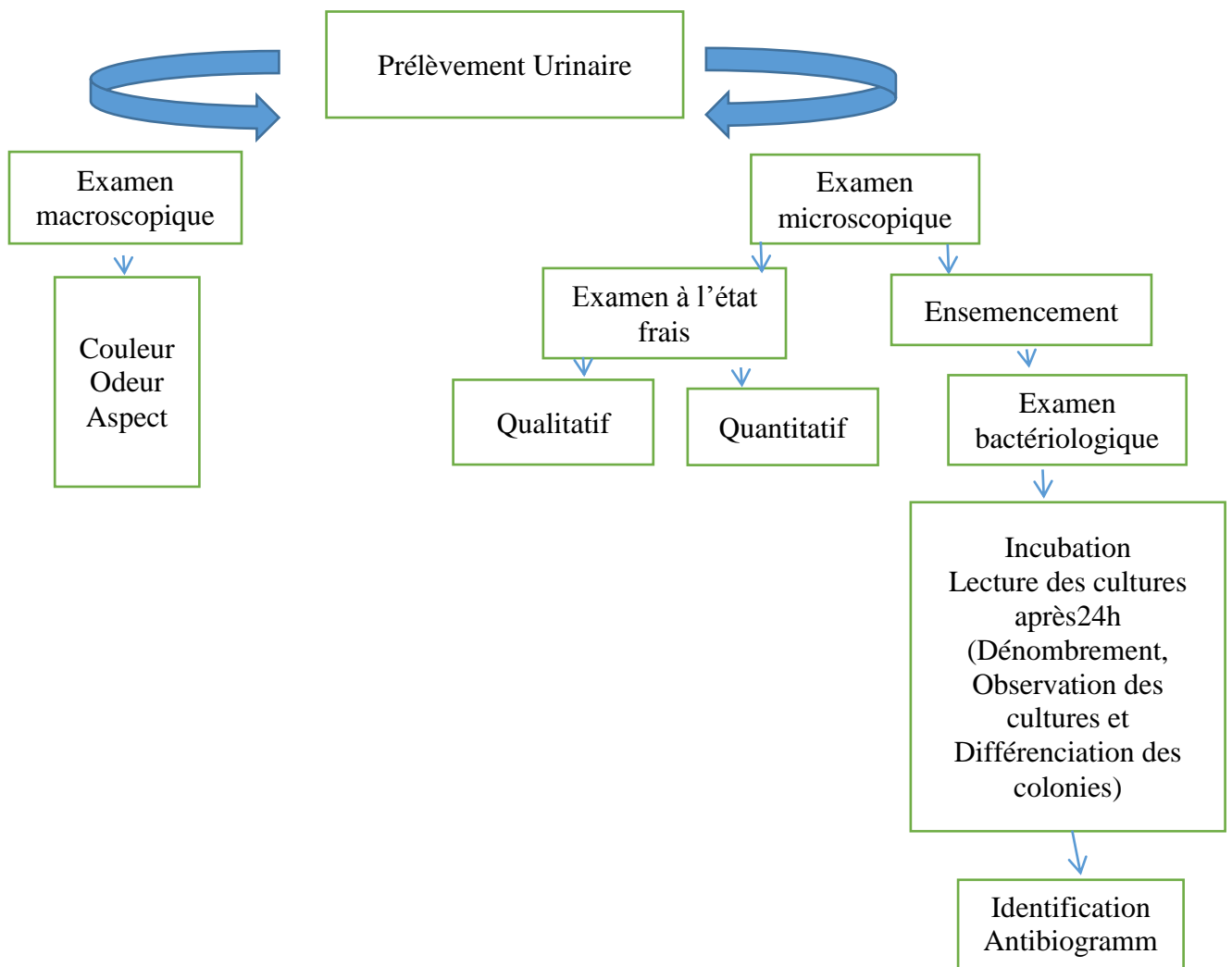
- Après 2 minutes, on peut lire le résultat pour les leucocytes ensuite on note les résultats avec les unités correspondantes sur le rapport d'analyse.



**Figure 11:** Mode d'utilisation des bandelettes urinaires

## ii. Examen cyto bactériologique des urines :

Chaque prélèvement urinaire a fait l'objet d'un ECBU qui comporte les étapes suivantes :



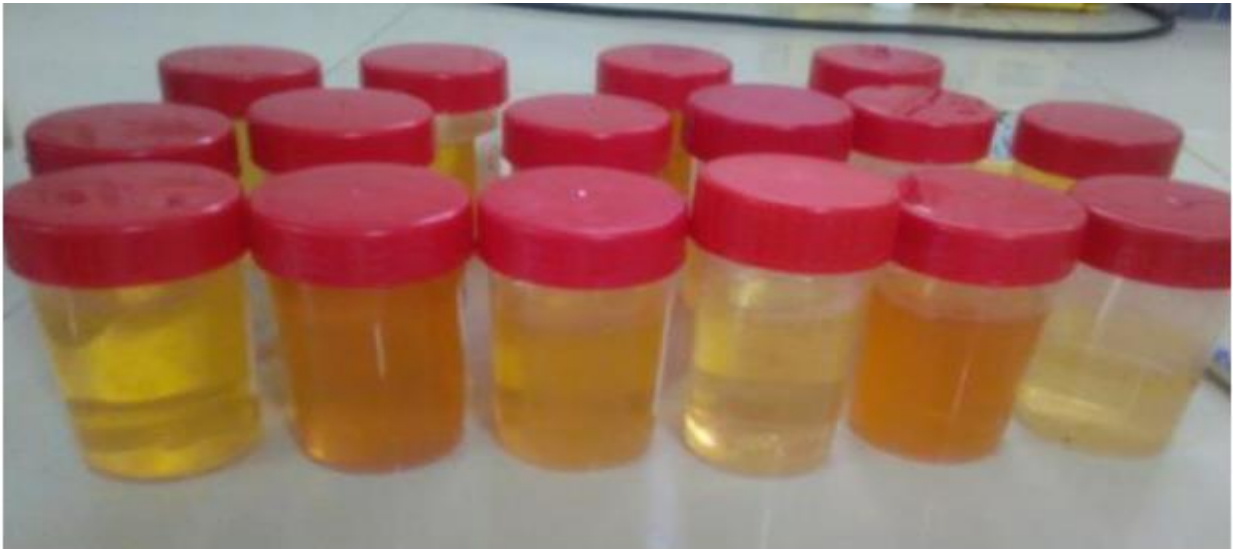
Dans notre étude, ECBU doit être réalisé systématiquement devant toute suspicion de pyélonéphrite gravidique.

Cet examen comprend plusieurs étapes :

### **1. Examen macroscopique :**

L'examen macroscopique est effectué dès la réception des urines.

Nous avons contrôlé l'aspect, l'odeur et la couleur d'urine.



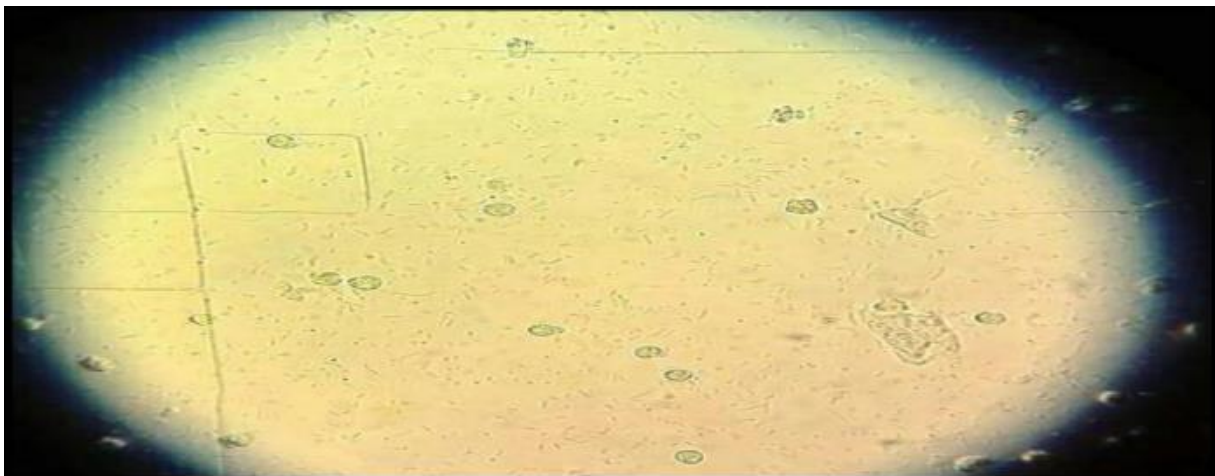
**Figure 11:** Différents aspects des urines.

### **2. Examen microscopique :**

On a utilisé pour notre série la cellule de Malassez.

#### **❖ Examen qualitatif :**

Cet examen est effectué en déposant une goutte d'urine entre une lame Malassez propre et bien dégraissée et une lamelle à l'aide d'une micropipette, puis observée au microscope optique à l'objectif 40. Il permet d'observer les cellules présentes dans l'urine : leucocytes, hématies.

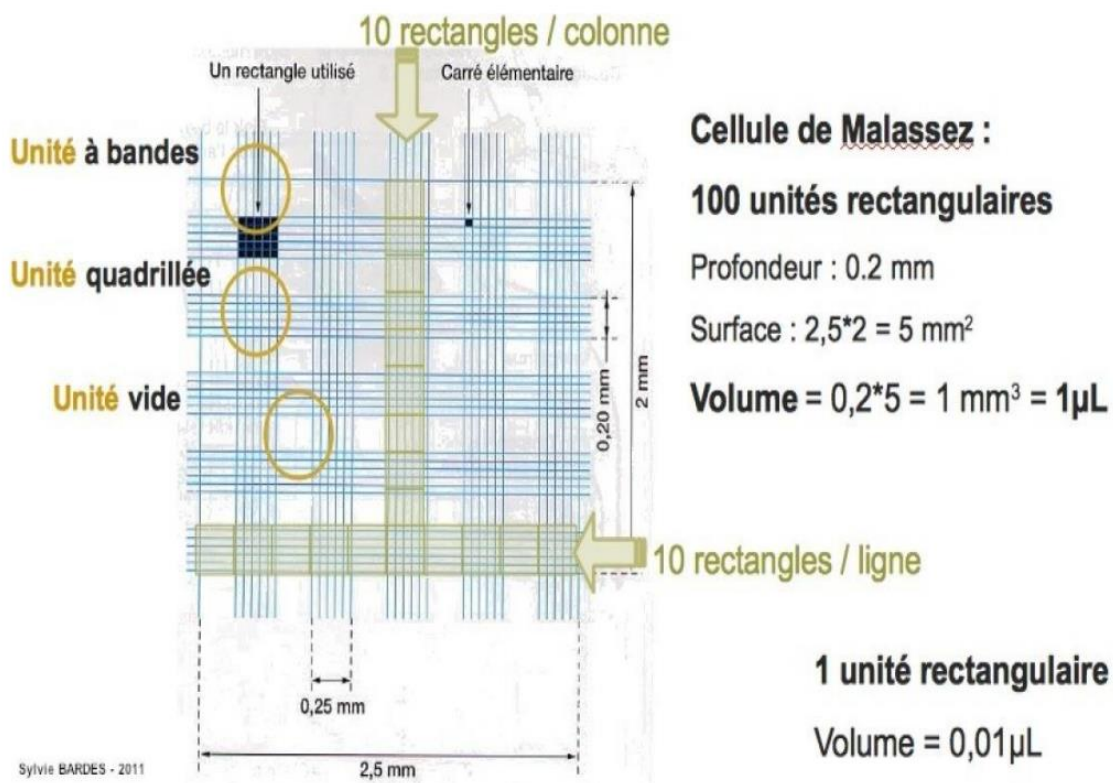


**Figure 12:** Observation microscopique des urines avec la lame de Malassez.

### ❖ Examen quantitatif :

La numération cellulaire est la détermination du nombre de cellules contenues dans un volume précis de milieu liquide. La quantification est effectuée manuellement selon la formule « nombre des leucocytes/mm<sup>3</sup> ». Les résultats ont été exprimés en leucocytes/mm<sup>3</sup> ou ml.

La leucocyturie pathologique (au-delà de 10 éléments/mm<sup>3</sup>). L'hématurie est caractérisée par la présence de plus de 10 hématies/ mm<sup>3</sup>.



**Figure 13:** La cellule de Malassez.

Pour réaliser le remplissage de la cellule, il faut :

- Humidifier les glissières latérales sur lesquelles va reposer la lamelle.
- Déposer la lamelle sur les rebords.
- Placer l'extrémité de la pipette contre la lamelle et délivrer par capillarité le liquide en évitant tout débordement vers les rigoles.

Après avoir attendu quelques minutes pour que les cellules sédimentent, on peut compter le nombre de cellules dans 10 rectangles (quadrillés).

### 3. Mise en culture:

Dans notre étude on commence par la culture sur une gélose nutritive (**annexe 4**) et Mac Cockney (**annexe 4**) pour certain cas.

#### A. Ensemencement (Méthode de l'anse de platine calibrée) :

Elle consiste à déposer un volume défini d'urine pure (10µl) sur une plaque de gélose dans une boîte de Pétri à l'aide d'une anse ou d'une pipette calibrée.

Le dépôt est immédiatement étalé sur toute la surface de la gélose. Chaque bactérie contenue dans le dépôt donne naissance à une colonie visible à l'œil nu.



**Figure 14:** Technique d'ensemencement des urines.

### **B. Incubation :**

Les milieux de culture sont par la suite incubés à 37°C pendant 18 à 24 heures.

### **C. Lecture de la culture:**

Une numération bactérienne c'est (nombre de bactéries /ml d'urine) cette formule est calculé à partir du nombre de colonies obtenu et le volume d'urine ensemencé. Le résultat du dénombrement urinaire constitue un des critères le plus fiable du diagnostic de l'infection.

### **D. Identification :**

Des caractères morphologiques (macroscopiques et microscopiques) :

#### **• Aspect macroscopique :**

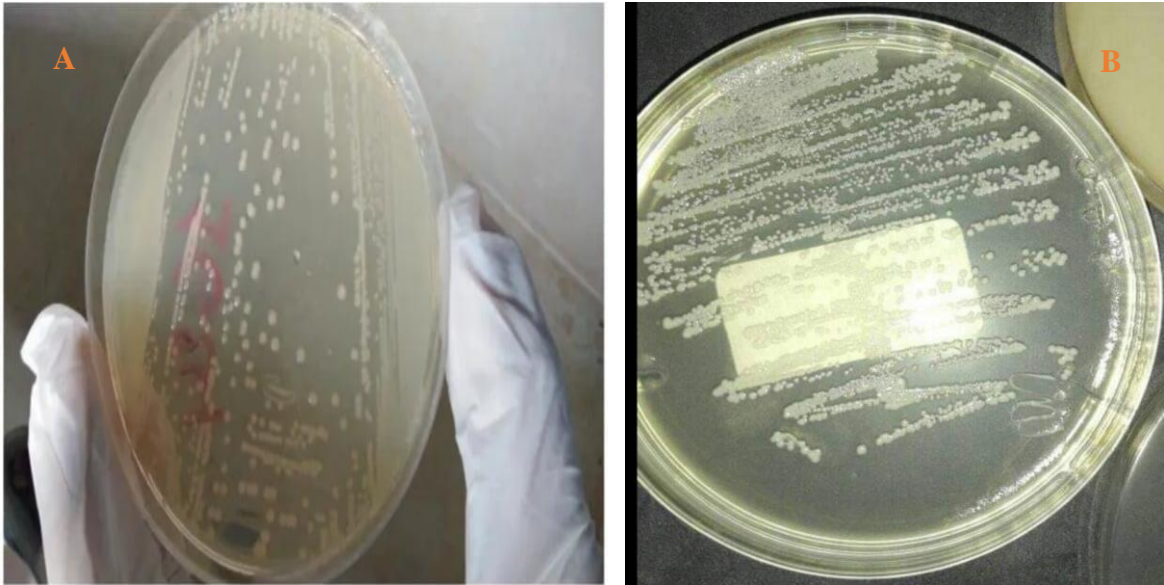
L'orientation du diagnostic repose sur l'aspect des colonies qui apparaissent sur le milieu de culture et qui peuvent être selon le germe : pigmentées, transparentes, muqueuses, rondes, bombées, aplaties.

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

Sur le milieu GN :

- Colonies de couleur verte : *Pseudomonas spp.*
- Colonies régulières, lisses, plate de couleur crème : *Escherichia coli.*
- Colonies fines, légèrement opalescentes : *Enterococcus spp.*
- colonies rondes, bombées, régulières, lisses et brillantes : *staphylococcus aureus.*





**Figure 15:** Aspect des colonies sur milieu GN (A : *E. Coli*, B: *Staphylococcus aureus*).

• **Examen microscopique :**

Se fait à partir d'une colonie isolée, un frottis coloré au Gram.

• **Dénombrement :**

Estimer la concentration bactérienne par comparaison de la densité des colonies sur la gélose CLED (**annexe 4**) avec celle de la référence.

Complétée si besoin d'une coloration de Gram et d'une étude biochimique.



**Figure 16:** Aspect des colonies d'*E. Coli* sur milieu CLED.

**E. Critères cyto bactériologiques d'une infection :**

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

✚ **Culture négative + présence de germes à l'examen cytologique :**

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

✚ **Culture négative présence d'assez nombreux ou très nombreux leucocytes :**

Prendre en compte la possibilité d'une antibiothérapie préalable, rechercher un germe exigeant.

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

Absence de culture bactérienne significative mais chez les sujets présentant des pathologies telles que les femmes enceintes qui peuvent présenter des infections urinaires non symptomatiques.

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

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

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

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

Cependant, chez les femmes enceintes atteintes d'infections urinaires symptomatiques, un antibiogramme est réalisé en utilisant la colonie prédominante (en cas d'équivalence, identifier les deux types et réaliser un antibiogramme).

✚ **Plus deux types de colonies : « culture contaminée ».**

#### 4. La coloration de Gram:

Cet examen est réalisé après la culture bactérienne (après incubation à 37°C pendant 24 heures). Elle nécessite de faire un frottis fixé (une fixation simple à la chaleur) selon les étapes suivantes :

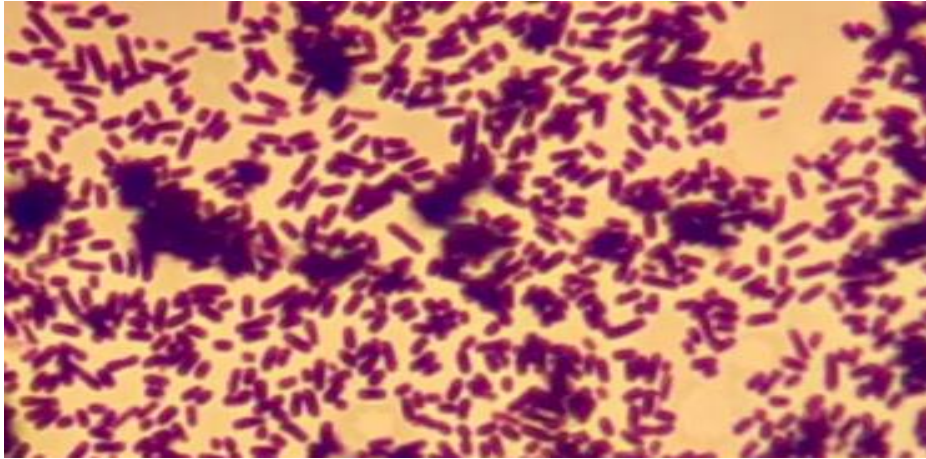
- Nettoyer une lame à l'alcool.
- Déposer une goutte de l'eau sur la lame.
- Ajouter à la goutte une colonie isolée (Il n'est pas nécessaire de prendre beaucoup de bactéries)
- Frotter la pointe dans la goutte d'eau. Laisser sécher à l'air.
- Passer 3 fois la lame dans la petite flamme du bec Bunsen pour fixer l'échantillon à la chaleur
- Placez la lame séchée sur le portoir reposant sur un bac de coloration.

La coloration de Gram permet de différencier les bactéries à Gram positif et à Gram négatif, et de connaître la morphologie et le mode de regroupement de ces bactéries.

**-Mode opératoire :** La coloration de Gram s'effectue en plusieurs étapes :

**Tableau VI:** Les étapes de coloration de Gram.

Numéro de l'étape	Réactif ajouté (annexe 6)	Nom des étapes
1	Violet de gentiane	Coloration primaire
2	Lugol	Mordantage (accentuation de la coloration)
3	Éthanol	Décoloration différentielle
4	Fuchsine	Contre-coloration



**Figure 17:** Observation microscopique avec coloration de Gram de *E. coli*.

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

### **5. Identification biochimique :**

Elle est basée sur des tests biochimiques afin d'identifier les bactéries responsable de l'infection.

#### **• Galerie classique :**

Dans notre étude nous avons utilisé la galerie classique pour la recherche des caractères biochimiques, dans le but d'identifier les bactéries en cause.

A partir d'une anse de platine bien stérile une colonie isolée est prélevée puis déposée dans un tube à essais contenant de l'eau distillée ; cette suspension est homogénéisée, à partir de cet inoculum, on ensemence les différents milieux d'identification choisis selon la nature de la culture après numération bactérienne.

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

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

C'est un milieu semi solide utilisé pour l'identification des entérobactéries, et permet de mettre en évidence la fermentation du glucose (avec ou sans dégagement gazeux), du lactose, du saccharose et la production de H<sub>2</sub>S.

Technique, interprétation et aspect de milieu TSI (avant et après l'utilisation) (**Annexe 7**)

#### **b) Milieu citrate de Simmons :**

Le milieu citrate de sodium (Simmons) est un milieu semi solide qui permet de mettre en évidence l'utilisation du citrate comme seule source de carbone et d'énergie. Seulement les bactéries ayant une perméase de citrate ont la capacité d'utiliser le citrate comme seule source de carbone. Ce milieu contribue à la mise en évidence des caractères d'identification des Entérobactéries.

Technique, interprétation, aspect de milieu citrate de Simmons (avant et après l'utilisation) (**Annexe 7**)

### c) Test mannitol mobilité :

Le milieu mannitol mobilité est un milieu semi solide qui permet l'étude de la fermentation du mannitol et la mobilité de la souche.

Technique, interprétation, aspect de milieu (avant et après l'utilisation) (**Annexe 7**)

### d) Milieu urée-indole :

Le milieu urée-tryptophane appelé milieu urée-indole, c'est un milieu complexe fournissant un ensemble des résultats permettant l'identification des entérobactéries et autres bactéries. Il permet de rechercher :

✚ La production d'indole par un complexe tryptophanase (indole révélé par le réactif de Kovacs (**annexe 5**))

Principe, technique, interprétation, aspect de milieu (avant et après l'utilisation) (**Annexe 7**)

✚ L'uréase directement lisible par l'alcalinisation

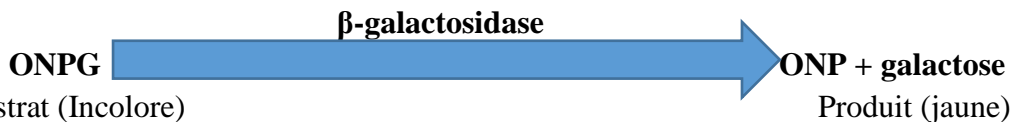
**L'uréase** : Les entérobactéries peuvent dégrader l'urée qui est un composé organique et qui peut être une source d'azote unique pour les bactéries ayant une uréase très active. En Présence de cette enzyme, les bactéries uréolytiques peuvent transformer l'urée en ammoniac et en carbonate d'ammonium qui alcalinise le milieu, et qui fait virer l'indicateur coloré de pH (le rouge de phénol) du jaune au rouge en milieu basique.

Principe, technique, interprétation, aspect de milieu (avant et après l'utilisation) (**Annexe 7**)

### e) Test ONPG (Ortho-Nitro-Phényl-Galactopyranoside):

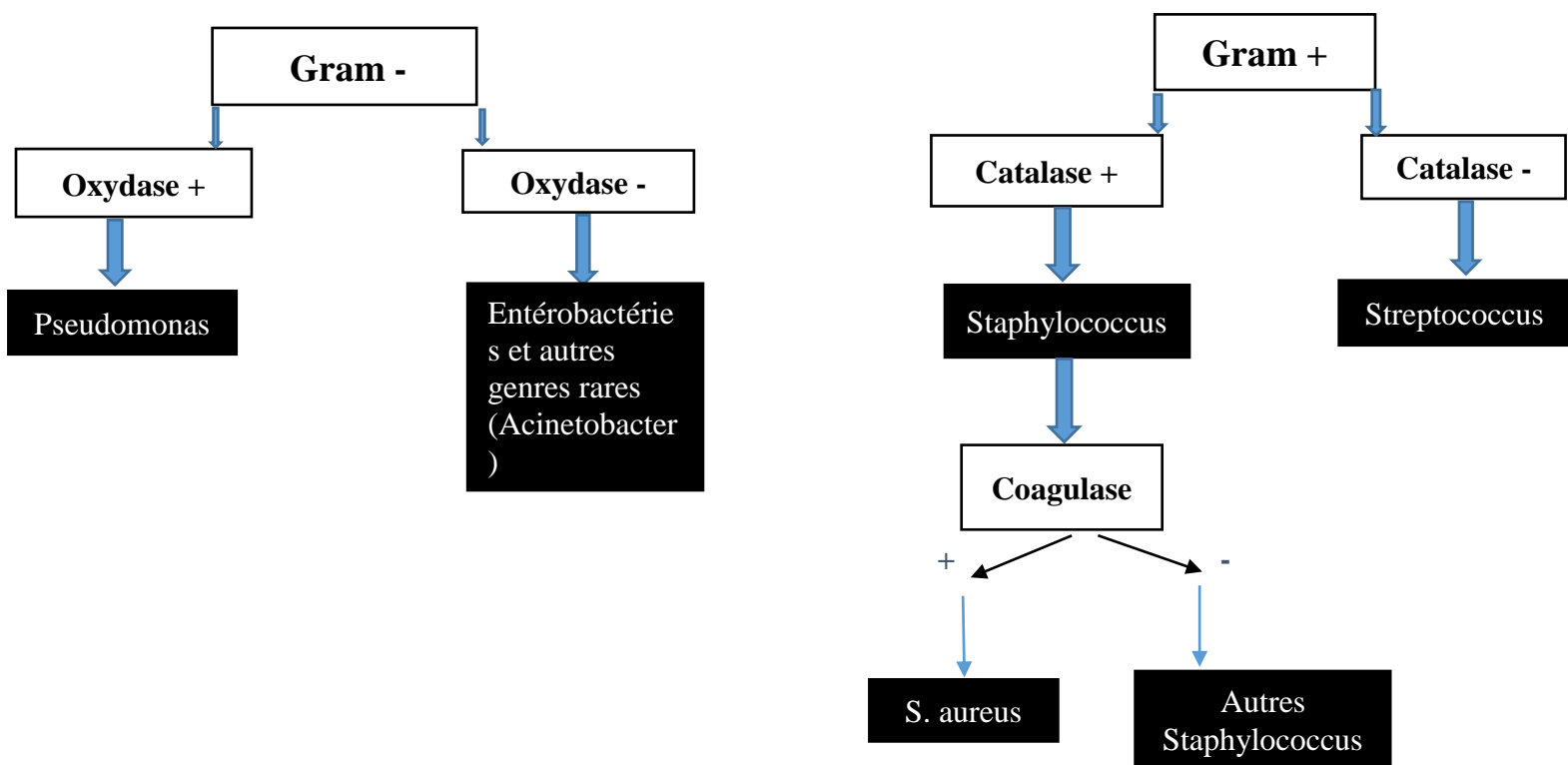
La capacité des bactéries à fermenter le lactose dépend de deux enzymes, la perméase et la bêta-galactosidase. **La perméase** permet au lactose de pénétrer dans la paroi cellulaire bactérienne, où il est converti en glucose et galactose par **la bêta-galactosidase**. Le glucose et le galactose peuvent alors être métabolisés par les bactéries.

Le test ONPG consiste à rechercher la présence de  $\beta$ -galactosidase. On utilise comme substrat, un autre  $\beta$ -galactoside: l'ortho-nitro-phényl-galactoside (ONPG) qui possède une structure analogue au lactose ; et qui présente l'avantage d'être hydrolysé en l'orthonitrophénol: ONP qui est responsable de la coloration jaunâtre de milieu selon la réaction suivante:



Technique, interprétation, aspect de milieu (avant et après l'utilisation) (**annexe 7**)

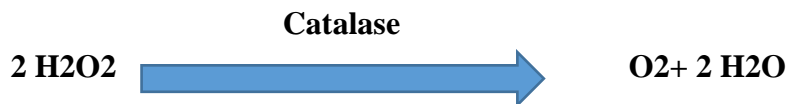
f) Test de (oxydase, catalase, coagulase) :



**Figure 18:** Schéma du déroulement d'une identification biochimique.

**A. Test de Catalase :**

La catalase est une enzyme possédant un coenzyme formé d'un hème incluant un atome de fer III. Elle joue un rôle majeur dans l'élimination du peroxyde d'hydrogène (**annexe 5**). La réaction est la suivante :



Technique, interprétation, aspect de milieu (avant et après l'utilisation) (**annexe 7**)

**B. Test de Coagulase :**

La coagulase est une enzyme qui entraîne la coagulation du plasma en convertissant le fibrinogène en fibrine. Le test de la coagulase différencie les souches de *Staphylococcus aureus* des autres espèces à coagulase négative (SCN).

Technique, interprétation, aspect de milieu (avant et après l'utilisation) (**Annexe 7**)

**C. Test d'oxydase :**

-L'oxydase ou cytochrome oxydase est une enzyme présente dans certaines chaînes respiratoires cytochromiques bactériennes.

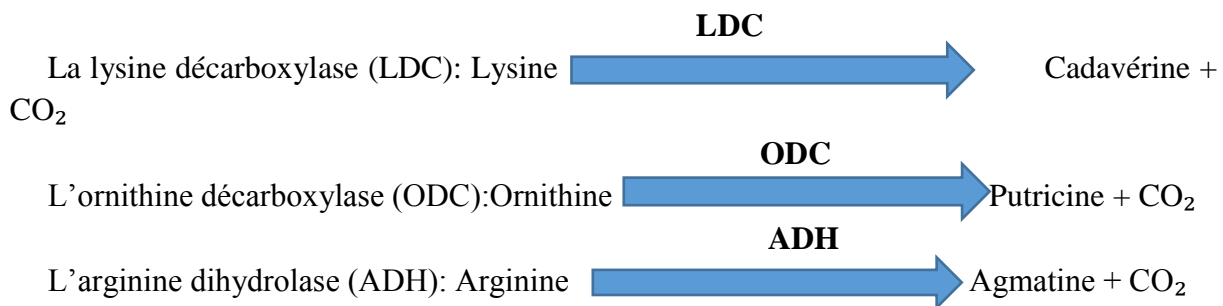
Le test de l'oxydase est basé sur la production bactérienne d'une enzyme oxydase intracellulaire. En présence d'oxygène atmosphérique et de cytochrome C, cette enzyme oxyde le réactif (**annexe 5**) en formant un composé coloré en violet « l'indophénol ».

Technique, interprétation, aspect de milieu (avant et après l'utilisation) (**Annexe 7**)

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

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

**Les décarboxylases sont:**



Technique, interprétation, aspect de milieu (avant et après l'utilisation) (**Annexe 7**)

## **6. Antibiogramme :**

Le Réseau algérien de la surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques utilise les techniques de standardisation de l'antibiogramme selon les recommandations du CLSI (Clinical Laboratory Standards Institute) préconisées par l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) et approuvées par de nombreux pays. (1)

### **a) Le milieu utilisé pour l'antibiogramme :**

Le milieu utilisé afin de réaliser un antibiogramme est celui de Mueller-Hinton (**annexe 4**) et son épaisseur doit être d'environ 4mm. La composition du milieu gélosé est importante car des changements dans la constitution peuvent affecter les résultats des tests de sensibilité à certains antibiotiques.

Pour les germes exigeants (comme les Streptocoques), on utilise le milieu Mueller Hinton Additionné du sang.

### **b) Préparation de l'inoculum :**

A partir d'une culture pure de 24 h, on prélève avec une anse de platine stérile quelques colonies identiques et bien isolées, et on les transfère dans un tube à essai qui contient 2,5 ml d'eau physiologique stérile.

-La suspension est homogénéisée grâce à un vortex, et doit avoir une opacité de 0,5 Mac Farland ou (à une densité optique de 0.08 à 0.10 lue à 625 nm) utilisée comme référence pour ajuster la turbidité des bactéries en suspension par l'ajout des colonies si la turbidité est faible et par addition d'eau physiologique si la turbidité est élevée.





**Figure 19:** Inoculum bactérienne.

**c) Ensemencement des boîtes :**

- Faites tremper un écouvillon stérile dans la suspension bactérienne et après l'avoir déchargé en le pressant contre la paroi du tube.
- Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée, sèche, de haut en bas en stries serrées.
- Refaire l'opération deux fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois sans oublier de faire tourner l'écouvillon sur lui-même.
- A la dernière étape, en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.



**Figure 20:** Ensemencement par l'écouvillon.

d) Les antibiotiques testés selon les listes de CLSI :

Tableau VII: Les antibiotiques testés pour l'antibiogramme.

<i>Entérobactérie</i>	<i>Staphylococcus</i>	<i>Enterococcus</i>
<b>Ampicilline</b>	Pénicilline	Ampicilline
<b>Amp+ac</b>	Amoxicilline	Céfotaxime
<b>clavulanique</b>	Oxacilline	Imipénème
<b>Amoxicilline</b>	Céfoxitine	Gentamycine
<b>Céfazoline</b>	Amikacine	Ciprofloxacine
<b>Céfotaxime</b>	Ciprofloxacine	Ofloxacine
<b>Céfoxitine</b>	Vancomycine	Lévofloxacine
<b>Céfazidime</b>	Ofloxacine	Vancomycine
<b>Céftriaxone</b>	Lévofloxacine	Erythromycine
<b>Céfalexine</b>	Erythromycine	Clindamycine
<b>céfixime</b>	Clindamycine	Pristinamycine
<b>nitroxolin</b>	Pristinamycine	Fosfomycine
<b>Imipeneme</b>	Ac Fusidique	
<b>Ertapeneme</b>	Fosfomycine	
<b>Ticarcilline</b>		
<b>Ac nalidixique</b>		
<b>Gentamycine</b>		
<b>Fosfomycine</b>		
<b>Amikacine</b>		
<b>Ciprofloxacine</b>		
<b>Cotrimoxazol</b>		
<b>FTN</b>		

e) Disposition des disques d'antibiotiques :



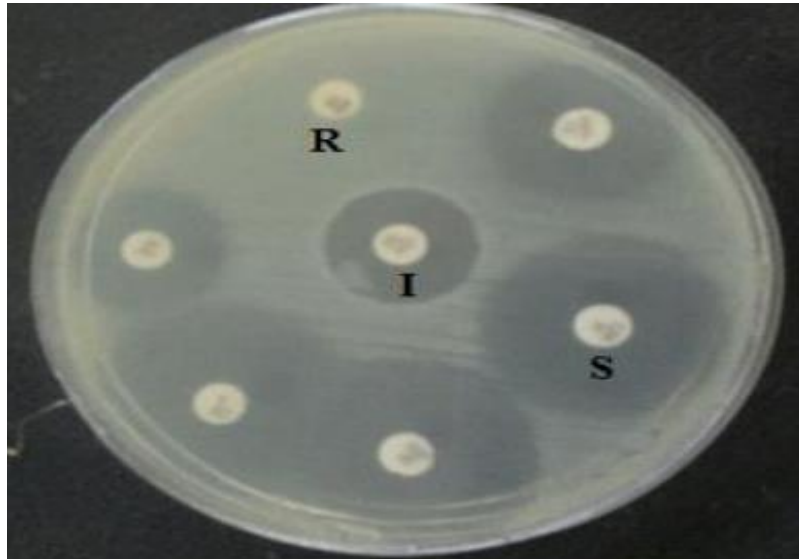
Les disques choisis sont posés à l'aide d'une pince flambée qui sont parfaitement appliqués à plat sans glissement en appuyant légèrement sur la surface de la gélose afin d'assurer un contact uniforme avec le milieu.

Une distance minimale de 15 mm doit séparer un disque périphérique du bord de la boîte et deux disques doivent être éloignés au minimum de 30 mm pour éviter que les zones d'inhibition ne se chevauchent (2).

Les boîtes sont ensuite portées à l'étuve à 37°C pendant 18 à 24 heures ; en position renversée.

**f) Lecture :**

- ✚ Mesurer avec précision, les diamètres des zones d'inhibition.
- ✚ Comparer ces résultats aux valeurs critiques figurant dans la table de références (**annexe 8**).
- ✚ Classer la bactérie dans l'une des catégories : sensible, intermédiaire ou résistantes.
- ✚ Dans les cas où les diamètres obtenus sont supérieurs aux diamètres critiques, la bactérie est dite sensible (S).
- ✚ Dans les cas où les diamètres obtenus sont inférieurs aux diamètres critiques, la souche est considérée comme résistante (R).
- ✚ Dans les cas où les diamètres obtenus sont égaux aux diamètres critiques, la bactérie est déclarée intermédiaire (I).



**Figure 21:** Résultat d'un antibiogramme et zones d'inhibition.

## *RESULTATS ET DISCUSSION*

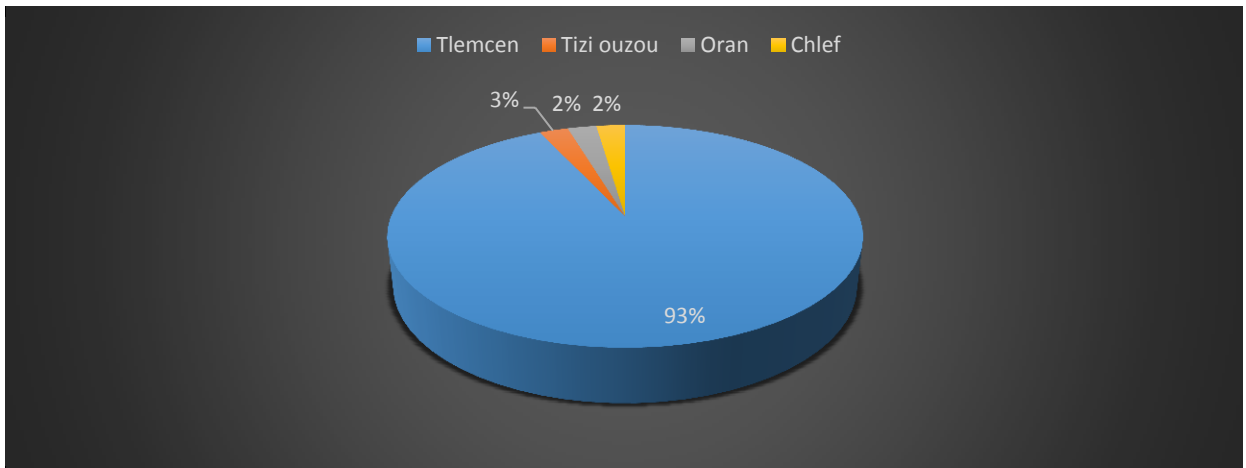
## 1 Résultats :

Durant l'étude, on a 118 femmes enceintes atteignent de PNA, et nous avons trouvé les résultats suivants :

### 1.1 Répartition de population selon la durée moyenne de séjour à l'hôpital :

La durée moyenne du séjour à l'hôpital est de  $6 \pm 3,93$  jours.

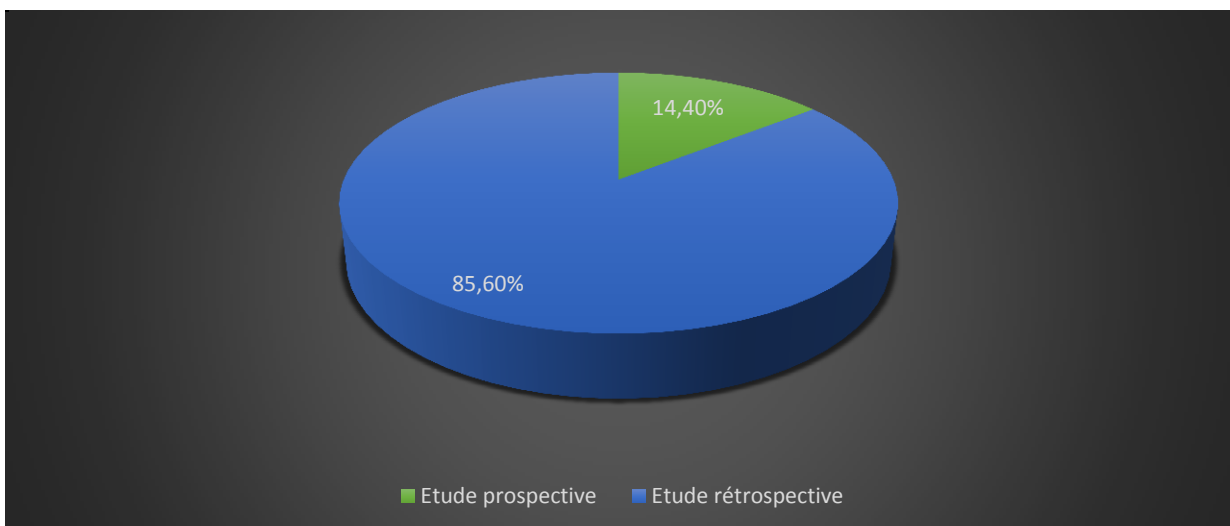
### 1.2 Répartition de population selon le lieu de résidence:



**Figure 22:** Répartition de population selon le lieu de résidence.

La figure indique une prédominance des femmes qui résident Tlemcen avec un pourcentage de 93%.

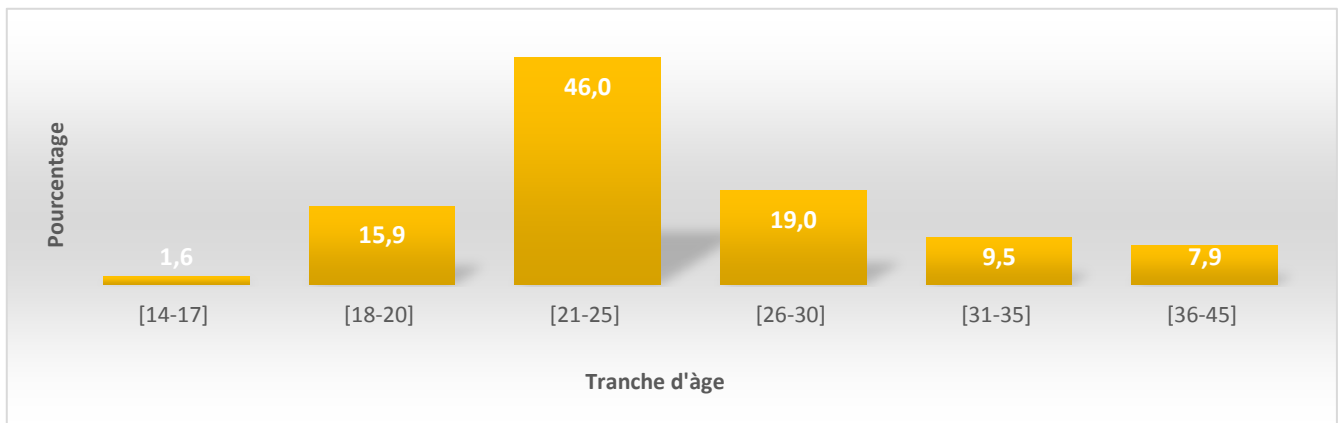
### 1.3 Répartition de population selon le type d'étude :



**Figure 23:** Répartition de population selon le type d'étude.

La majorité de nos gestante (n=101) sont issue de l'étude rétrospective avec un pourcentage presque de 86%.

## 1.4 Répartition de population selon la tranche d'âge :

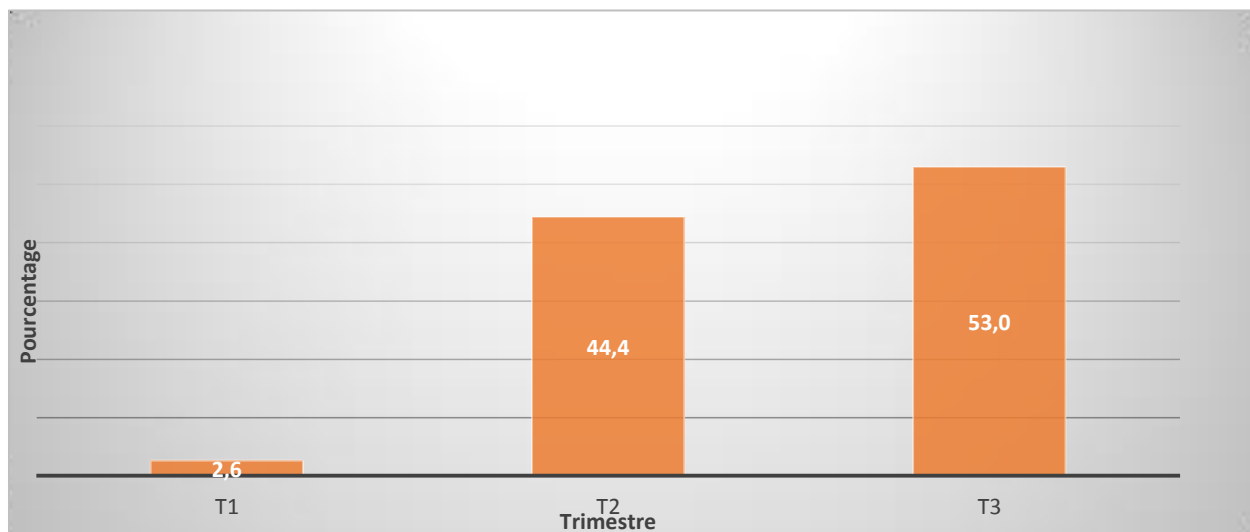


**Figure 24:** Répartition de population en fonction de la tranche d'âge.

L'âge moyen de nos patientes est de  $24 \pm 5,63$  ans.

La tranche d'âge des femmes enceintes la plus touchée se situe entre [21-25] avec un pourcentage de 46%, et dans 19% des cas les gestantes ont été âgées de 26 – 30 ans.

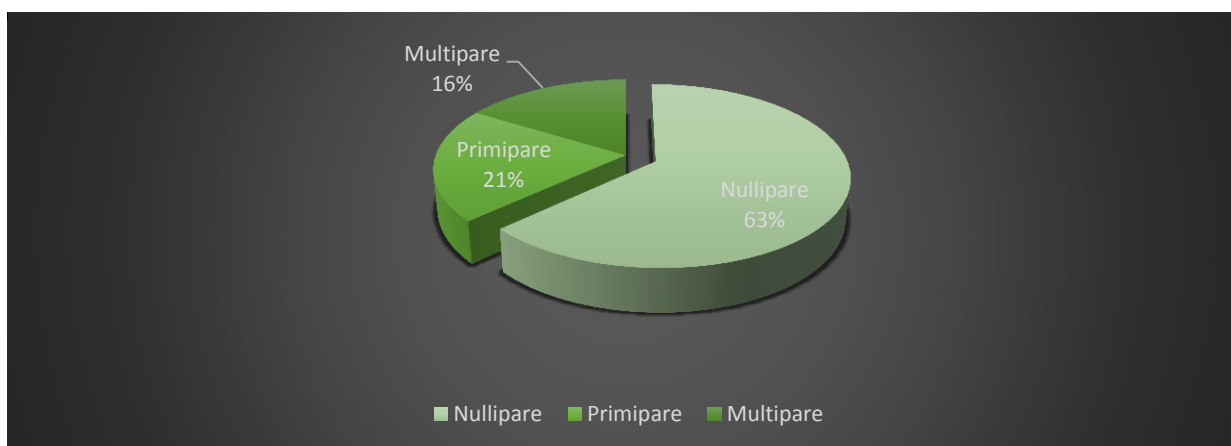
## 1.5 Répartition de population selon l'âge gestationnel :



**Figure 25:** Répartition de populations en fonction de l'âge gestationnel.

La majorité de PNAg a été diagnostiquée au cours de troisième trimestre entre 26 et 37 semaines d'aménorrhées avec un pourcentage de 53%.

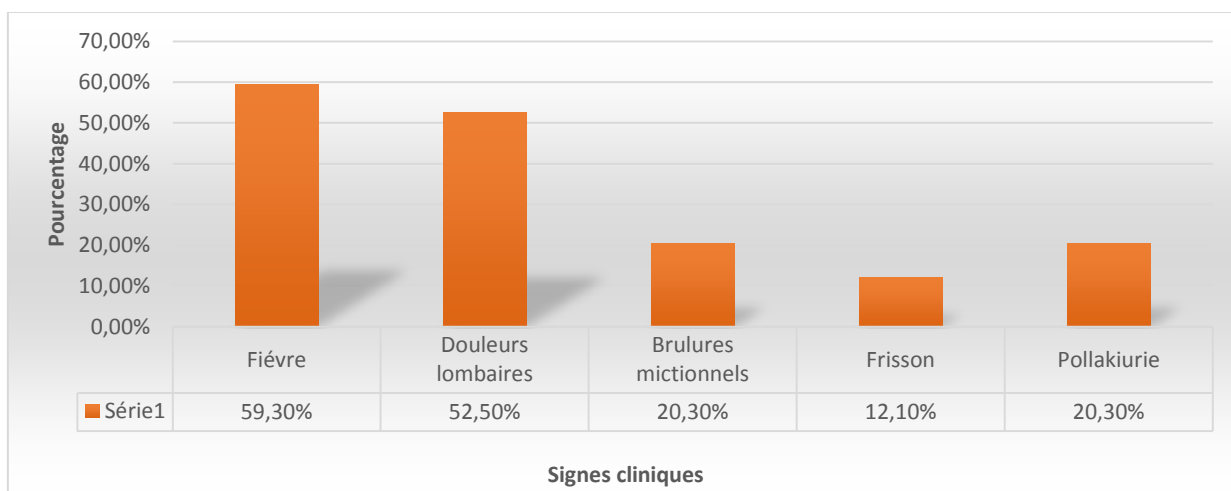
## 1.6 Répartition de population selon la parité :



**Figure 26:** Répartition des patientes selon la parité.

Dans notre série, les nullipares représentaient la majorité des populations avec un pourcentage de 63%, suivie par les primipares avec un pourcentage de 21%, les multipares ont un pourcentage faible (16%).

## 1.7 Répartition de population en fonction des signes cliniques :



**Figure 27:** Répartition de population selon les signes cliniques.

La fièvre est le signe clinique le plus observé avec un pourcentage de 59 %, suivi par les douleurs lombaires avec un taux presque de 53%.

<b>Les antécédents</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Diabète</b>	2.50%
<b>Malformation connue de l'appareil urinaire</b>	0.00%
<b>Chirurgie récente de la sphère urogénitale</b>	0.00%
<b>Infections urinaires à répétition</b>	11.90%
<b>Corticothérapie de longue durée</b>	8.00%
<b>Prise d'antibiotiques</b>	8.50%
<b>Anémie</b>	3.40%
<b>Appendicectomie</b>	0.80%
<b>cholécystectomie</b>	0.80%
<b>Mastite tuberculeuse</b>	0.80%
<b>Polype vésiculaire</b>	0.80%
<b>HTA</b>	1.70%

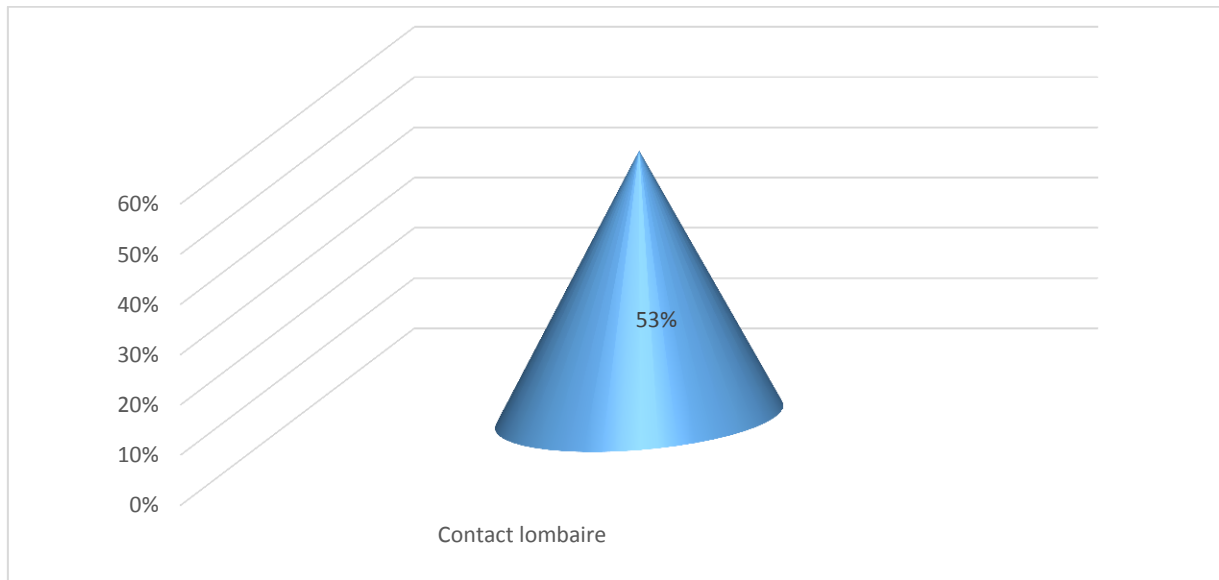
### **1.8 Répartition des patientes selon les antécédents :**

Dans notre étude, presque 12% des patientes avaient des antécédents d'infections urinaires à répétition et 8,5% des patients avaient pris des antibiotiques avant d'être hospitalisés. 2,5 % des cas ont des antécédents de diabète, et 8 % des femmes ont reçu une corticothérapie au long cours.

L' NFS montre que 3,4% des cas ont une anémie, et la proportion d'autres antécédent est très faible (hypertension, appendicectomie, cholécystectomie, mastite tuberculeuse, polypes vésiculaires).

Nous avons trouvé une absence de chirurgie récente de la sphère urogénitale et malformation connue de l'appareil urinaire.

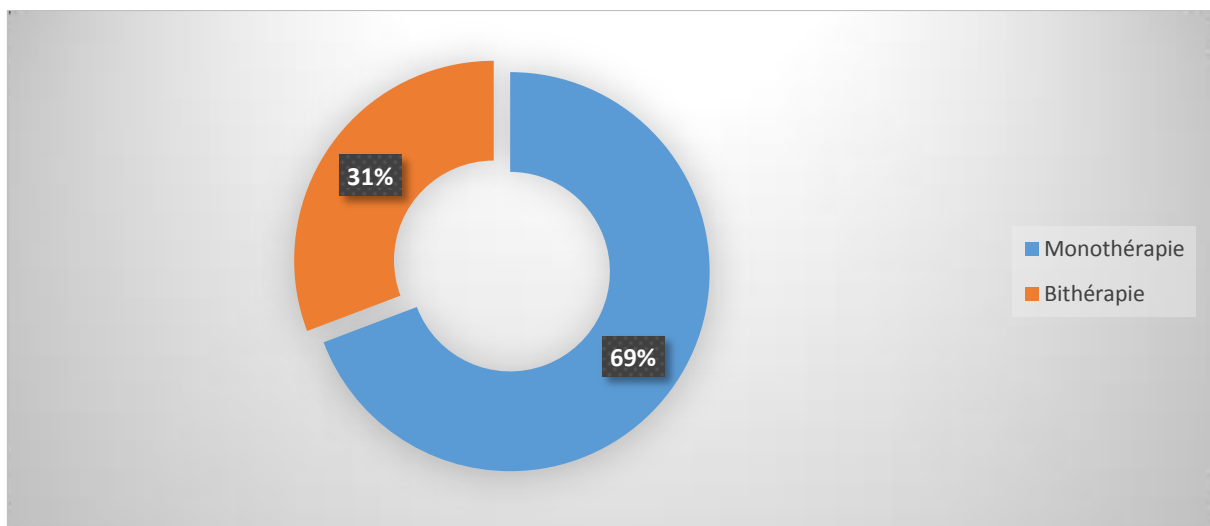
### 1.9 Résultats en fonction de l'examen clinique :



**Figure 28:** Résultats de l'examen clinique.

L'examen physique a noté : une sensibilité des fosses lombaires dans 53% des cas.

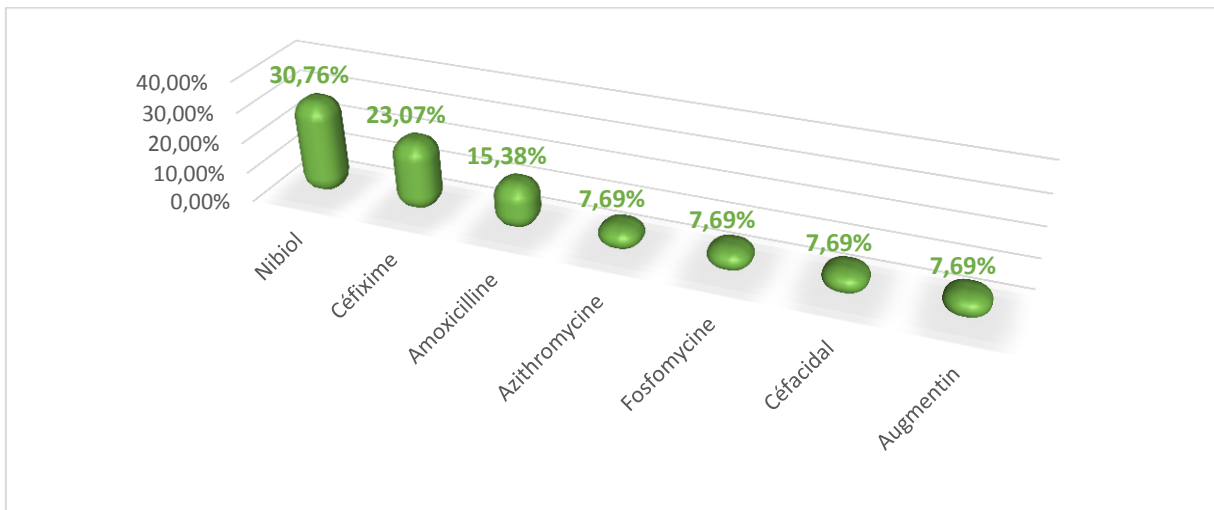
### 1.10 Répartition de population selon l'antibiothérapie (avant l'hospitalisation) :



**Figure 29:** Répartition de population selon l'antibiothérapie (avant l'hospitalisation).

Parmi les 6,8 % des gestantes qui ont reçu un traitement antibiotique (avant l'hospitalisation), 69 % ont été traités avec un seul antibiotique et 31 % ont été traités avec deux antibiotiques.

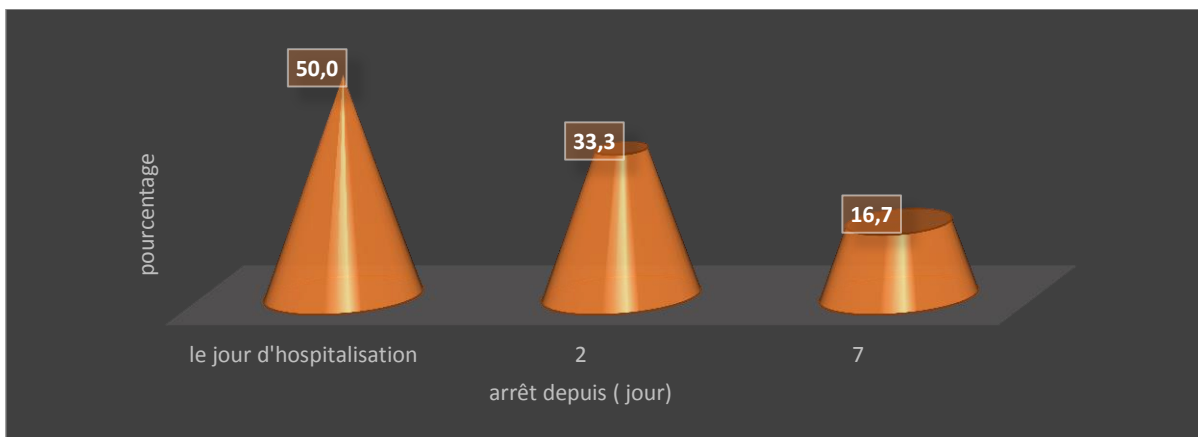
### 1.11 Répartition des antibiotiques utilisés :



**Figure 30:** Répartition des antibiotiques.

L'antibiotique le plus administré était nibiol avec un pourcentage presque de 31 %, suivi par céfixime (23,07 %), puis l'amoxicilline (15,38).

### 1.12 Répartition de population selon le délai d'arrêt d'antibiotique (avant l'hospitalisation) :

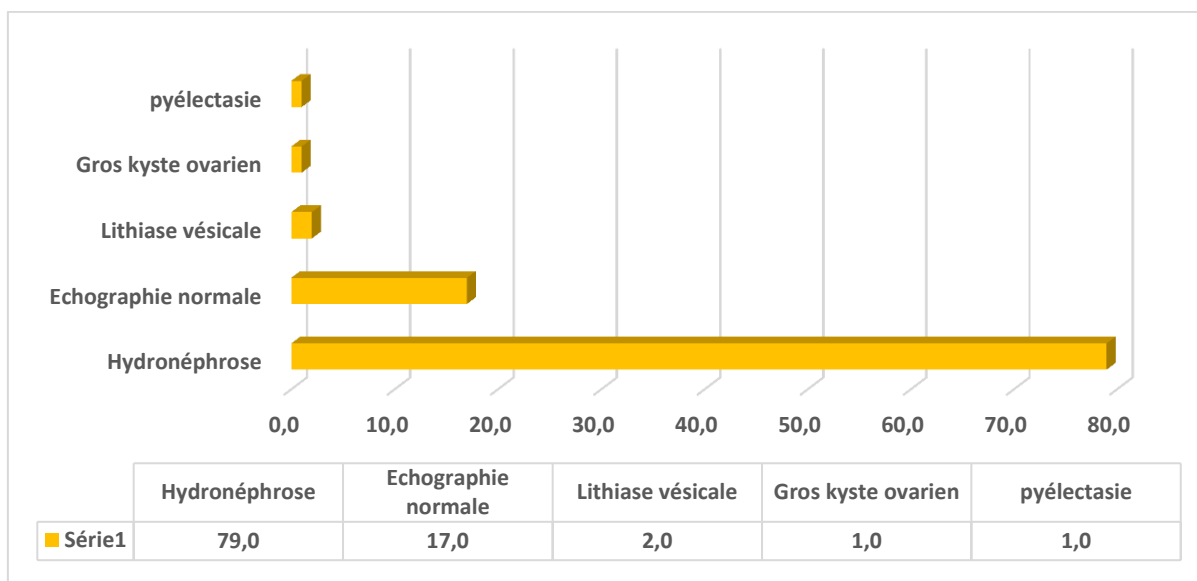


**Figure 31:** Répartition de population selon le délai d'arrêt d'antibiotique (avant l'hospitalisation).

Dans notre série, la moitié des femmes sont venues sous traitement antibiotique, 33,3% l'ont arrêtés 2 jour avant l'hospitalisation et 16,7% l'ont arrêtés 7 jour avant l'entrée à l'hôpital.



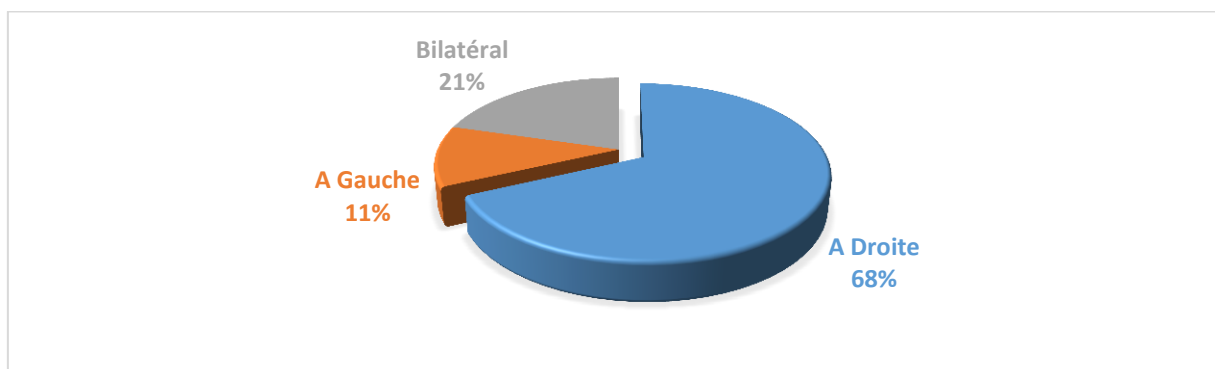
### 1.13 Répartition de population selon les résultats d'échographie :



**Figure 32:** Répartition de population selon les résultats d'échographie.

Dans notre étude, l'échographie rénale a montré une prédominance d'hydronéphrose dans 79% des cas, une lithiase vésicale dans 2% des cas, la pyélectasie et gros kyste ovarien ont été observés dans 1% des cas. Alors que l'échographie était normale chez 17% des cas.

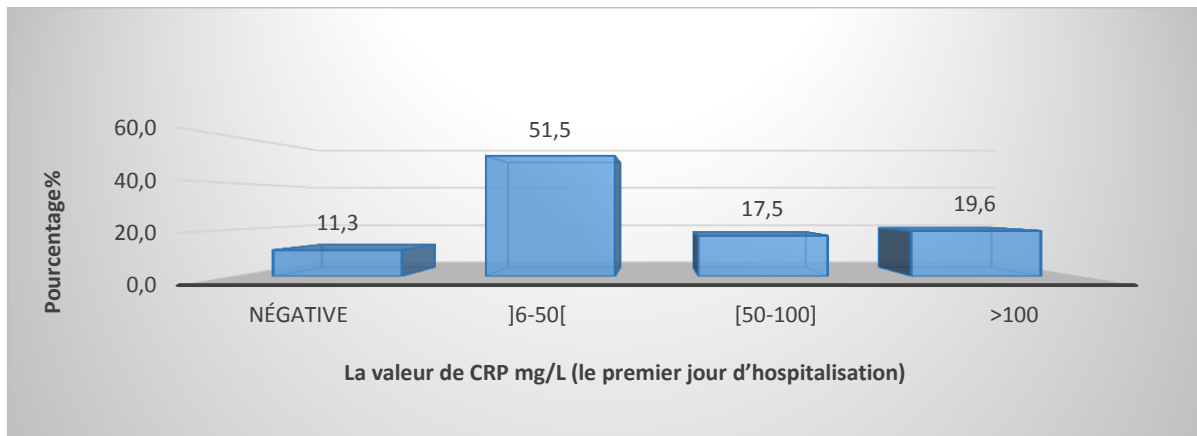
### 1.14 Répartition de population selon la localisation de l'hydronéphrose:



**Figure 33:** Répartition de population la localisation de l'hydronéphrose.

68% des cas d'hydronéphroses étaient localisées à droite.

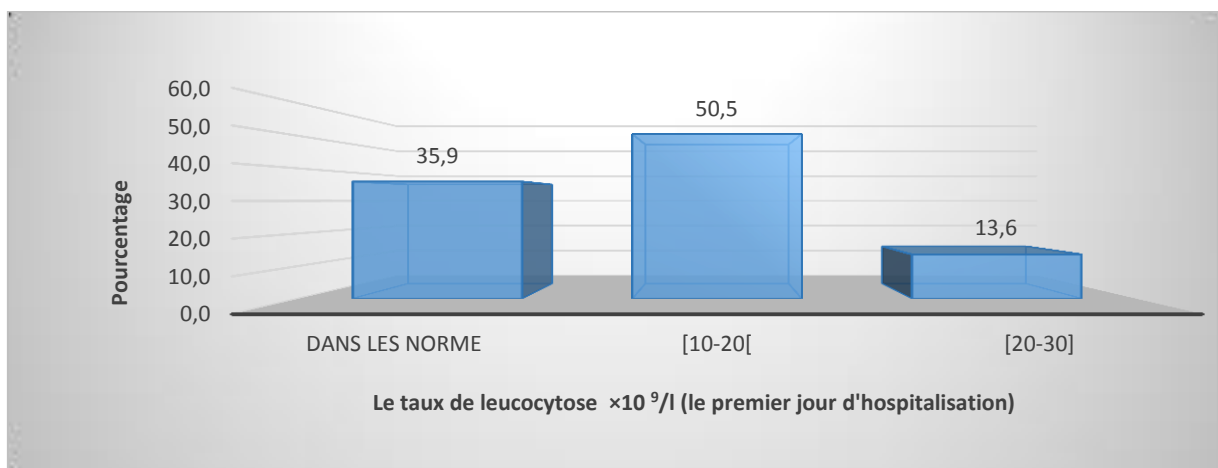
### 1.15 Répartition de population selon la valeur de CRP d'hospitalisation:



**Figure 34:** Répartition de population selon la valeur de CRP d'hospitalisation.

La valeur de CRP d'hospitalisation était positive dans 88,7% des cas ; dont plus de la moitié (52%) était entre [6-50[, et presque 20% étaient >100.

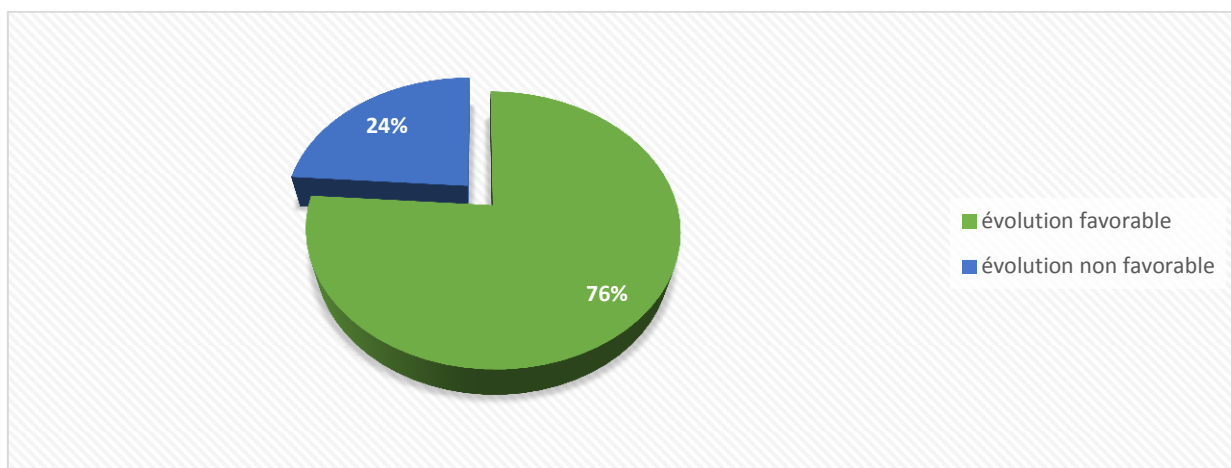
### 1.16 Répartition de population selon le taux de la leucocytose:



**Figure 35:** Répartition de population selon le taux de la leucocytose.

Dans 64% de nos gestantes avaient une hyperleucocytose.

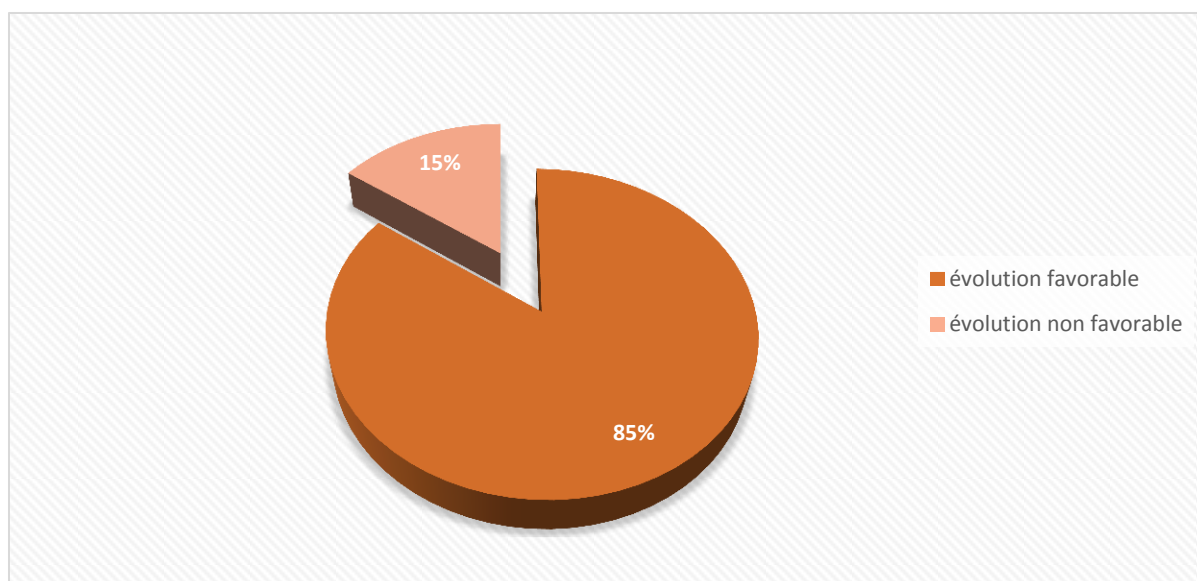
### 1.17 Répartition de population selon l'évolution de CRP:



**Figure 36:** Répartition de population selon l'évolution de CRP.

Dans 76% des cas le CRP évoluent dans un sens favorable.

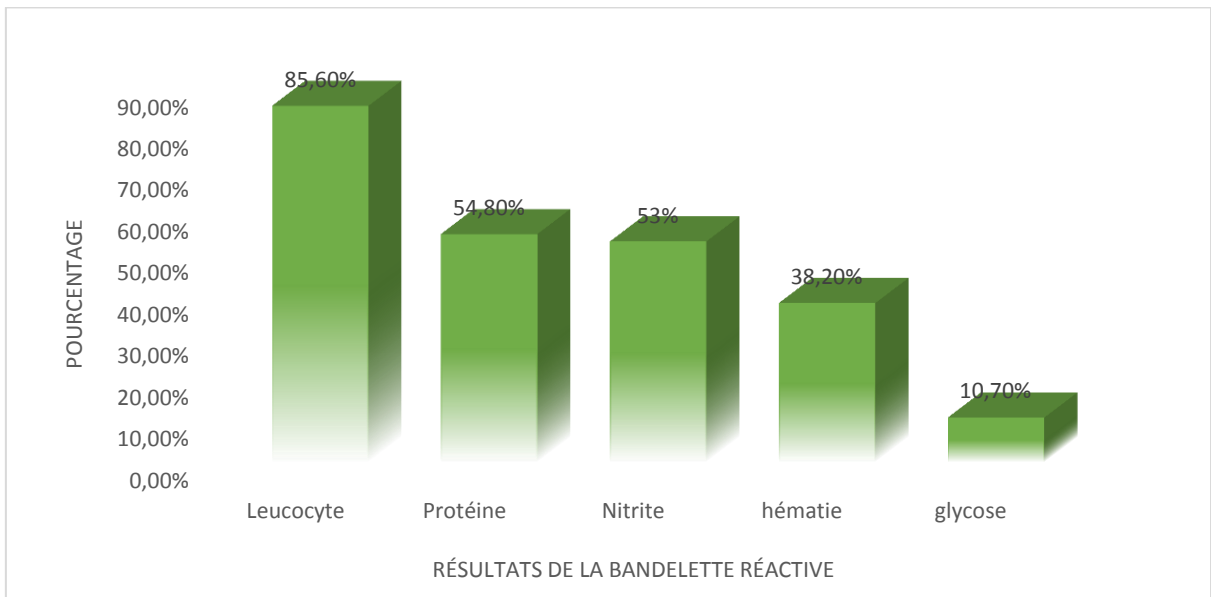
### 1.18 Répartition de population selon l'évolution de la leucocytose:



**Figure 37:** Répartition de population selon l'évolution de la leucocytose.

La majorité des leucocytoses ayant une évolution favorable.

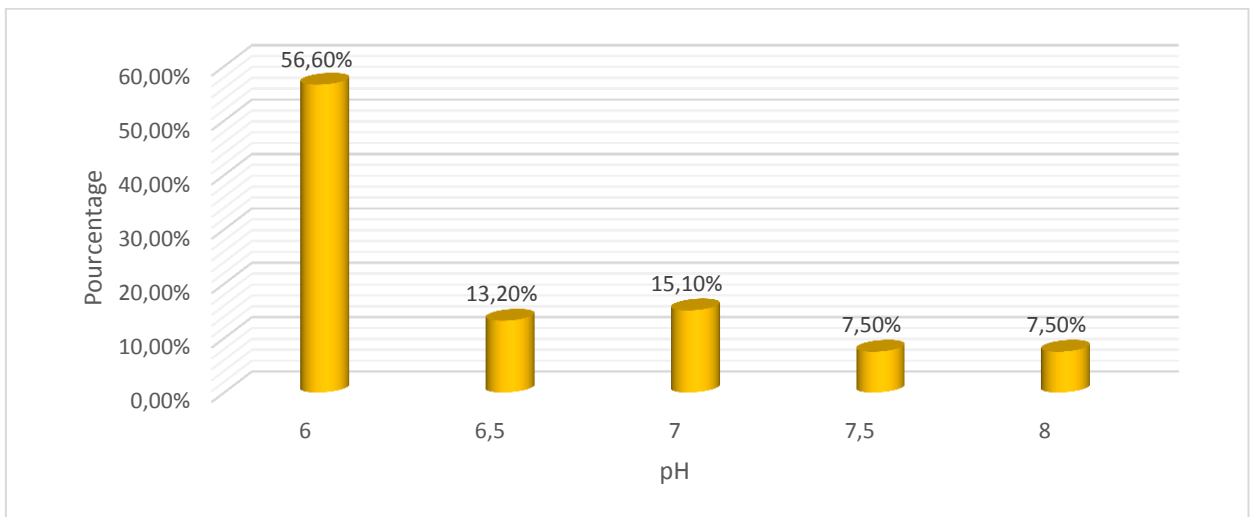
### 1.19 Répartition de population selon les résultats de la bandelette réactive:



**Figure 38:** Répartition de population selon les résultats de la bandelette réactive.

La leucocyturie dans la bandelette urinaire était positive presque dans 86% et la présence des nitriturie dans 53%.

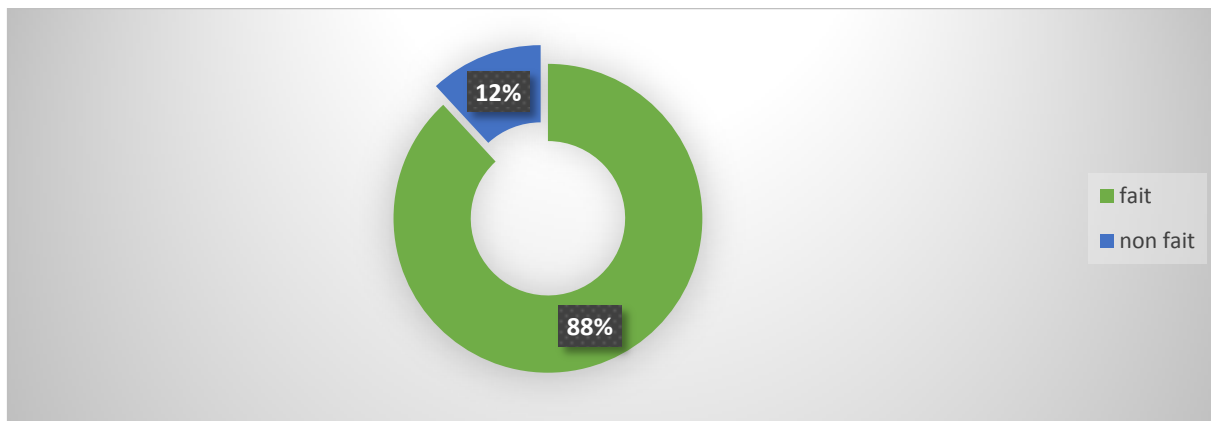
### 1.20 Répartition de population selon la valeur de pH urinaire :



**Figure 39:** Répartition de population selon la valeur de pH urinaire.

Selon les résultats obtenus, on remarque que le pH est alcalin ( $\text{pH} \geq 6$ ) dans la totalité des cas.

### 1.21 Répartition de population selon la fréquence de réalisation d'ECBU :

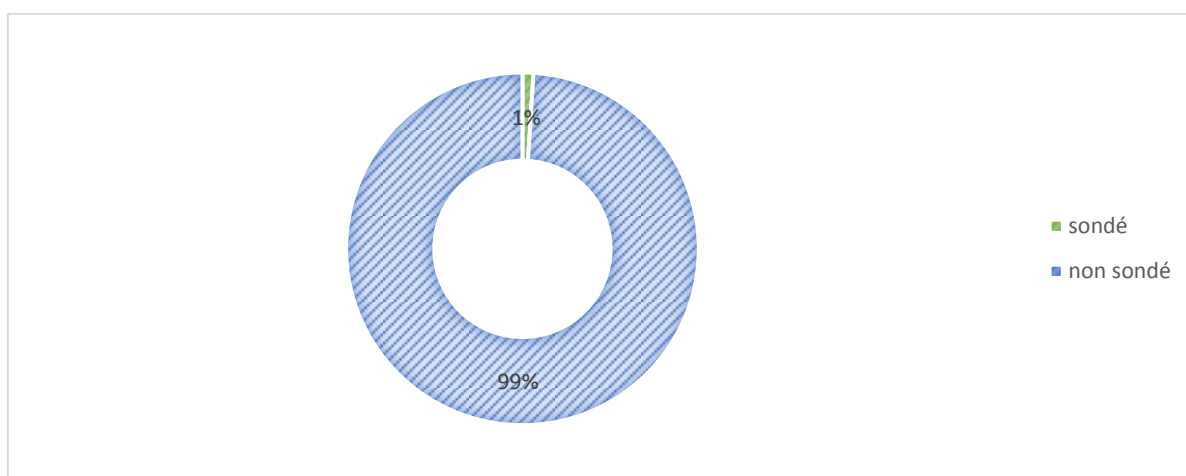


**Figure 40:** Répartition de population selon la fréquence de réalisation d'ECBU.

Dans notre étude, EGBU est réalisée chez 88%(n=104) des femmes enceintes diagnostiqué par la PNA.

12%(n=14) des femmes qui n'ont pas fait d'ECBU étaient dans la partie rétrospectif.

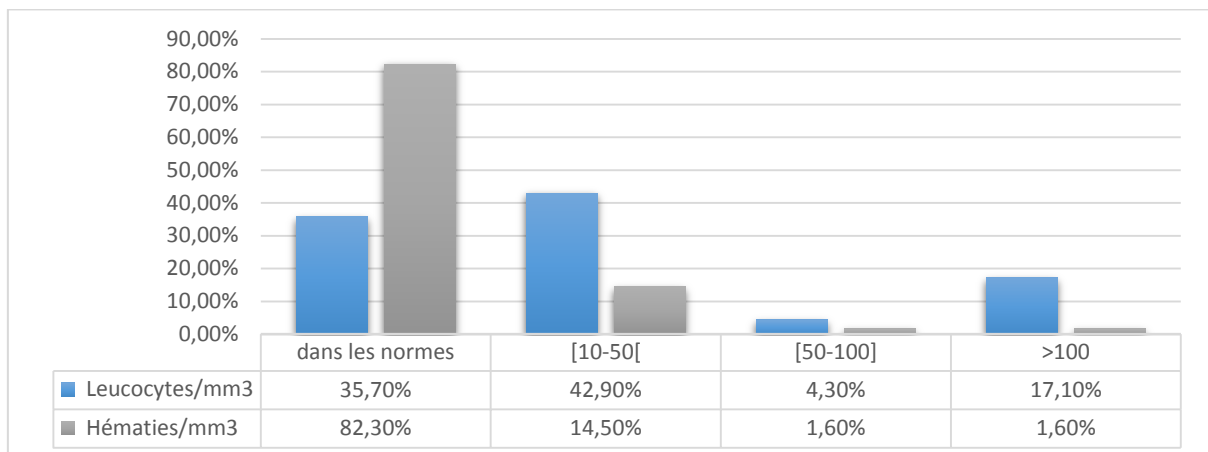
### 1.22 Répartition de population selon la présence de la sonde urinaire :



**Figure 41:** Répartition de population selon la présence de la sonde urinaire.

1% de nos patientes été prélevés à partir d'un sonde urinaire.

### 1.23 Répartition de population selon la cytologie des hématies et leucocytes :

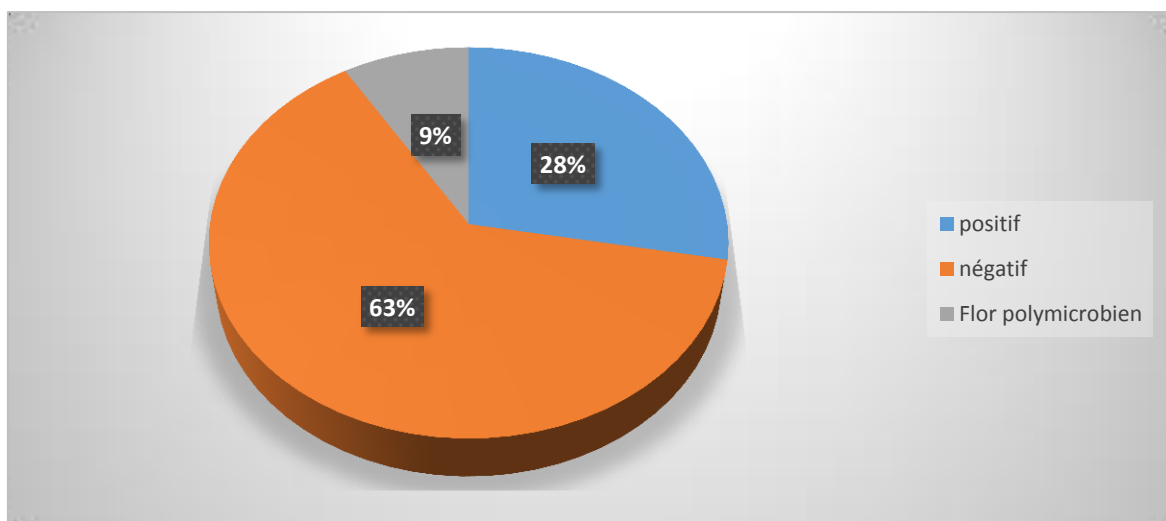


**Figure 42:** Répartition de population selon la cytologie des hématies et leucocytes.

Dans notre série la leucocyturie a été retrouvée dans 64,3% des cas et dont 17,1% supérieure à 100.

L'hématurie microscopique a été observée dans 17,7% des cas.

### 1.24 Répartition de population selon le résultat de la culture :

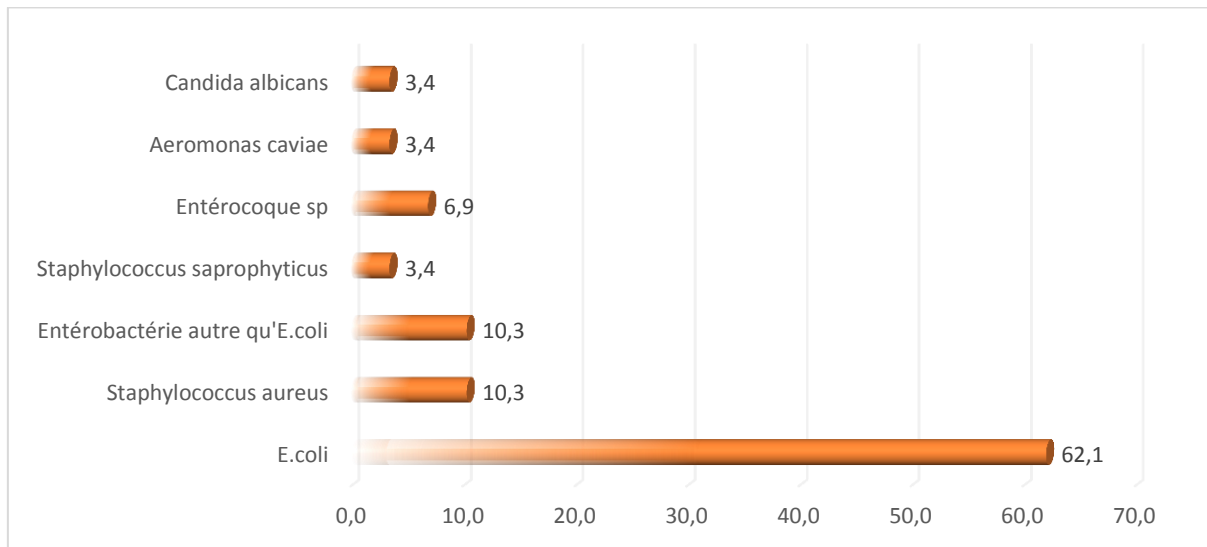


**Figure 43:** Répartition de population selon le résultat de la culture.

Sur les 104 échantillons d'urine, 29 se sont révélés positifs ; soit 28% ; 66 cas négatifs soit 63% et 9% cas jugés contaminés suite à un mauvais prélèvement.

Donc la fréquence des cultures négatives est beaucoup plus importante 63%, que celles des cultures positives.

## 1.25 Répartition des germes responsables de PNAg :



**Figure 44:** Répartition des germes responsables de PNAg.

Le germe le plus fréquemment retrouvé est *Escherichia coli* avec un pourcentage de 62%, suivi par des entérobactéries autres qu'*E. coli* et *staphylococcus aureus* avec un pourcentage de 10%. Les *entérocoques sp* étaient observées chez 6,9% des cas.

Le pourcentage des autres espèces est faible (3,4%) : *Staphylococcus saprophyticus*, *aeromonas caviae*.

Le *candida albicans* était trouvé chez 3,4% des cas.

## 1.26 Profil de résistances aux antibiotiques :

Tableau VIII: Profil de résistance d'E.coli isolées aux antibiotiques n=13

Antibiotiques	R	%	I	%	S	%	Non testées
Ampicilline	6	66.66%	0	0	3	33,33%	4
Amx+Ac clavulanique	3	27.27%	0	0	8	72.73 %	2
Amikacine	0	0	0	0	8	100%	5
Acnalidixique	2	33.33%	0	0	4	66.67%	7
Céfazoline	0	0	0	0	6	100%	7
Céfotaxime	1	10%	0	0	9	90%	3
Ciprofloxacine	0	0	0	0	10	100%	3
Céftriaxone	0	0	0	0	2	100%	11
Cotrimoxazole	1	8.33%	0	0	11	91.67%	1
Céfalexine	0	0	1	50%	1	50%	11
Céfixime	0	0	1	50%	1	50%	11
Colistine	0	0	0	0	5	100%	8
Ertapénème	0	0	0	0	5	100%	8
FTN	1	25%	0	0	3	75%	9
Fosfomycine	0	0	0	0	5	100%	8
Gentamycine	0	0	0	0	9	100%	4
Imipénème	0	0	0	0	11	100%	2
Nitroxolin	0	0	0	0	3	100%	10
Chloramphénicol	0	0	1	50%	1	50%	11

Dans notre étude, les 6 souches d'*Escherichia coli* testées à l'ampicilline ont présenté le taux de résistance le plus élevé de (67%), suivi par 4 souches testées à la nitrofurantoïne à (50%), pour 11 souches testées à ampicilline + acide clavulanique à (27%), pour 10 souches testées au céfotaxime (10%), et la plus faible résistance a été observée pour 12 souches testées au cotrimoxazole (8%).



**Tableau IX:** Profil de résistance des *entérobactéries* autres qu'*E.coli* isolées aux antibiotiques n=3

Antibiotiques	R	%	I	S	%	Non testées
Ampicilline	1	100%	0	0	0	2
Amx+Ac clavulanique	1	33.33%	1	1	33.33%	0
Amikacine	0	0	0	2	100%	1
Ac nalidixique	0	0	0	2	100%	1
Céfazoline	0	0	0	3	100%	0
Céfotaxime	0	0	0	3	100%	0
Ciprofloxacine	0	0	0	3	100%	0
Cotrimoxazole	1	33.33%	0	2	66.66%	0
Ertapenème	0	0	0	3	100%	0
FTN	0	0	0	1	100%	2
Fosfomycine	0	0	0	1	100%	2
Gentamycine	0	0	0	2	100%	1
Imipénème	0	0	0	3	100%	0

Parmi les entérobactéries retrouvées dans notre travail, on note une résistance pour une souche testée à l'ampicilline, et une résistance de (33%) est enregistrée pour 3 souches testées à l'amp+ac clavulanique et au cotrimoxazole.

**Tableau X:** Profil de résistance de *staphylococcus aureus* isolées aux antibiotiques n=1

Antibiotiques	R	I	S
Pénicilline	0	0	1
Oxacilline	0	0	1
Ciprofloxacine	0	0	1
Clindamycine	0	0	1
Cotrimoxazole	0	0	1
Erythromycine	0	0	1
Rifampicine	0	0	1
Pristinamycine	0	0	1
Vancomycine	0	0	1
Tobramycine	0	0	1

L'espèce retrouvée a présenté une sensibilité à tous les molécules testées dans l'antibiogramme: la pénicilline, l'oxacilline, la ciprofloxacine, la clindamycine, le cotrimoxazole, l'erythromycine, la rifampicine, la pristinamycine, la vancomycine et la tobramycine.

**Tableau XI:** Profil de résistance de *staphylococcus saprophyticus* isolées aux antibiotiques n=1

Antibiotiques	R	I	S
Amoxicilline	1	0	0
Oxacilline	1	0	0
Amikacine	0	0	1
Ac fusidique	1	0	0
Céfoxitine	1	0	0
Clindamycine	1	0	0
Ciprofloxacine	0	0	1
Cotrimoxazole	0	0	1
Erythromycine	1	0	0
Fosfomycine	1	0	0
Pristinamycine	0	0	1
Levofloxacine	0	0	1
Ofloxacine	0	0	1

La seule espèce de *staphylococcus saprophyticus* retrouvée est résistante à l'amoxicilline, à l'oxacilline, à l'acide fusidique, au céfoxitine, à la clindamycine, à l'érythromycine et à la fosfomycine.

**Tableau XII:** Profil de résistance des *entérocoques* isolés aux antibiotiques n=2

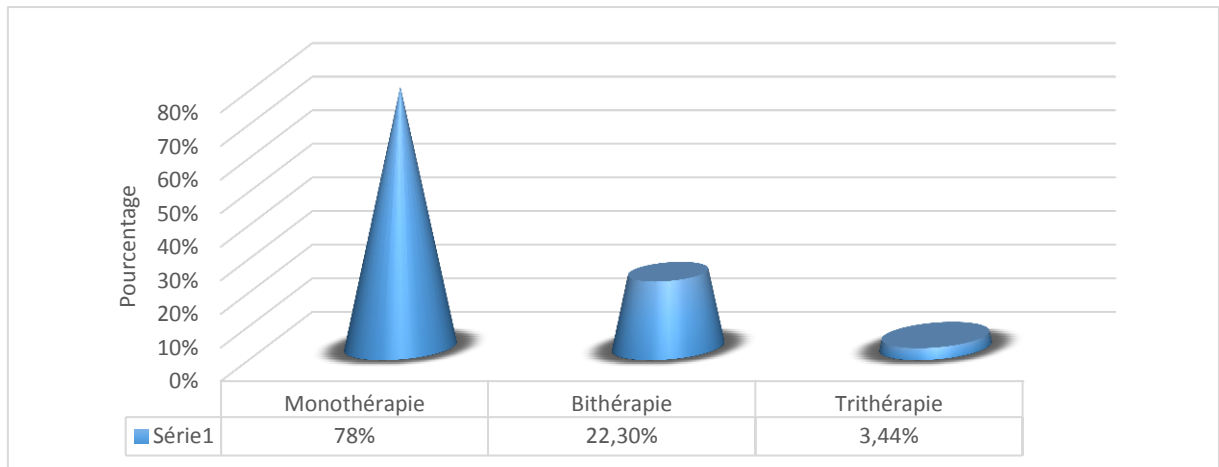
Antibiotiques	R	I	S	Non testées
Ampicilline	0	0	2	0
Céfotaxime	2	0	0	0
Imipénème	2	0	0	0
Gentamycine	0	0	2	0
Clindamycine	2	0	0	0
Ciprofloxacine	2	0	0	0
vancomycine	0	0	2	0
Erythromycine	2	0	0	0
Fosfomycine	2	0	0	0
Pristinamycine	0	0	2	0
Levofloxacine	1	0	0	1
Ofloxacine	0	0	2	0

Les

2

souches testées sont résistantes au céfotaxime, au ciprofloxacine, à la clindamycine, à l'erythromycine, au fosfomycine, et à l'mipénème, et une seule souche est résistante au levofloxacine.

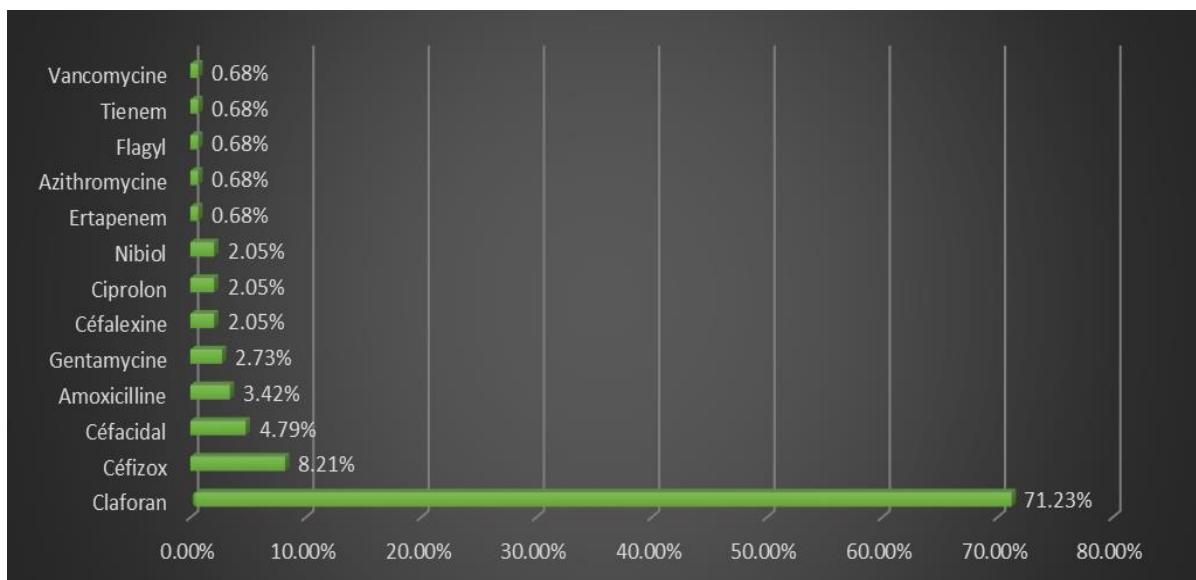
### 1.27 Répartition de population selon le nombre d'antibiotiques utilisés :



**Figure 45:** Répartition de population selon l'antibiothérapie.

Dans notre étude, la majorité des femmes ont été traitées par un seul antibiotique avec un pourcentage de 78%, 22,3% de bithérapie, et 3,44% de trithérapie.

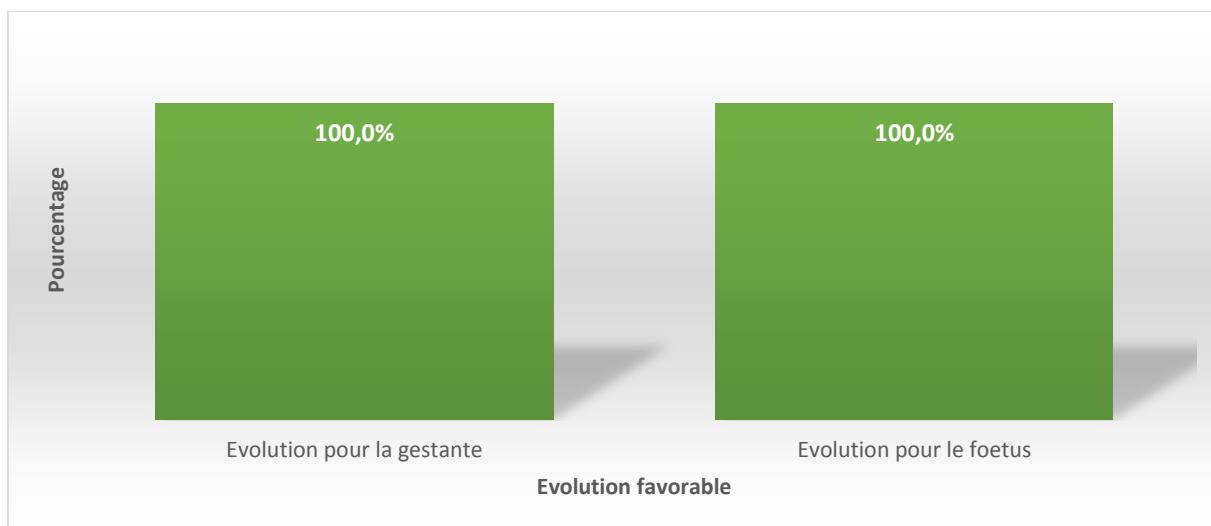
### 1.28 Répartition de population selon le traitement antibiotique:



**Figure 46:** Répartition de population selon le traitement antibiotique.

La majorité des patientes ont été mis sous claforan avec un pourcentage de 71,23%, 8,21% sous le traitement de céfizox et 4,79% sont traités par céfacidal, 3,42% sous l'amoxicilline (injectable).

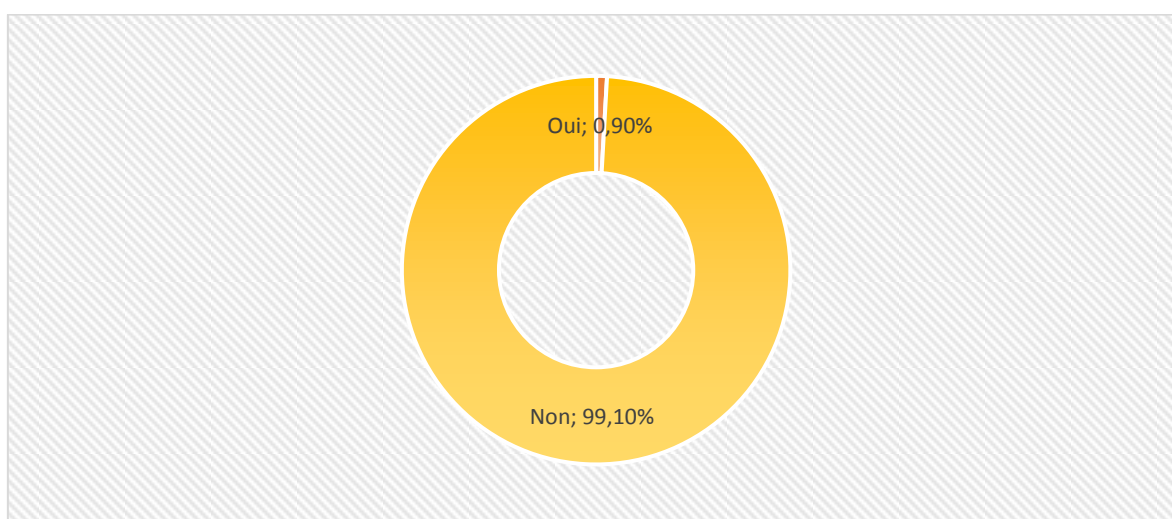
### 1.29 Répartition de population selon l'évolution de fœtus et la gestante :



**Figure 47:** Répartition de population selon l'évolution de fœtus et la gestante.

100% des gestantes et les fœtus ont une évolution favorable lors de l'hospitalisation.

### 1.30 Répartition de population en fonction de la nécessité d'un drainage chirurgical :



**Figure 48:** Répartition de population en fonction de la nécessité d'un drainage chirurgical.

Seulement une patiente a bénéficié d'emblée d'un traitement urologique conduisant à la montée de la sonde JJ.

## **2 Discussion :**

Dans cette partie on va discuter les résultats obtenus auparavant :

### **1) La durée de séjour à l'hôpital :**

La durée moyenne de séjour à l'hôpital dans notre étude était de  $6\pm 3,93$  jours, ce qui est proche de celles observées par P. Sharma (53), Mc Gruber (64) qui étaient de 5,23 jours, et 5,7 jours, respectivement et elle est supérieure à celle trouvée par J. Jolley (163) où la durée moyenne était de 2,7 jours.

### **2) L'âge :**

Dans 46% des cas, nos patientes étaient âgées entre 21 ans et 25 ans avec un âge moyen de  $24\pm 5,63$  ans. Il est proche avec ceux retrouvés dans la série de P. Sharma et C.E Mc Gruder où l'âge moyen était de 22 ans et 21 ans respectivement.

La jeunesse de nos gestantes présentant une PNA s'explique peut-être par l'accroissement de l'activité génitale pendant cette période.

### **3) La parité :**

Dans notre série, La PNAg est prédominante chez les nullipares avec un pourcentage de 63%,. Ce taux est légèrement supérieur à celui de Dawkins et al (165) où les nullipares étaient de 50%.

Les primipares étaient de 21% des cas, par contre dans la série de P. Sharma et al et celle effectuée au rabat (Maroc) (153) les primipares étaient de 75% et 53,84% respectivement.

La prédominance des nullipares peut être due à la jeunesse de nos gestantes qui négligent au début les symptômes d'infections urinaires (pollakiurie, brûlures mictionnels...).

### **4) L'âge gestationnel :**

Pour l'âge gestationnel, plus que la moitié (53%) de nos gestantes étaient au 3ème trimestre alors que 44,4% étaient au deuxième trimestre, nos résultats concordent plus au moins à ceux de 02 études marocaines : université sidi Mohammed ben Abdellah (166) et Casablanca (167) qui ont trouvés le troisième trimestre dans 64,52%, et 58,69% respectivement, et pour le deuxième trimestre (39,13%, et 35,48% ) respectivement, par contre les séries de L.A Jones (168) et Dawkins et al trouvent l'inverse ; les pyélonéphrites au cours du deuxième trimestre étaient observées dans (52%, 54,6%) respectivement et 46%, 34,3% au cours du troisième trimestre.

Cette augmentation de la PNA en fin d'âge gestationnel est liée à une augmentation de la longueur utérine qui est responsable d'une compression de l'uretère (153).

### **5) Les antécédents :**

#### **✚ Anémie :**

L'anémie est l'une des complications les plus fréquentes de la pyélonéphrite (163)

En Brésil (Florianopolis) (22), l'anémie a été trouvée chez 25 % des patientes avec PNA gravidique.

La série de J. Hill. (169) 23% des cas.

La série d'Ibn Rochd en Casablanca 50% des cas.

Ces résultats sont largement supérieurs à celui de notre étude (3,4%).

Malgré la difficulté d'identifier le type d'anémie, on sait que l'anémie hémolytique est plus fréquente chez les femmes enceintes atteintes de pyélonéphrite, en raison de l'activité des endotoxines bactériennes et de la destruction consécutive des érythrocytes (22).

#### **✚ Diabète :**

Il n'y avait que 2,5% de nos patientes étaient diabétique, ce taux est proche de l'étude Brésilien (22) (3,6%).

Cela peut être justifié par le fait que notre population est jeune.

#### **✚ La prise d'antibiotique avant l'hospitalisation :**

Comme nous avons vu dans les résultats de notre série, parmi les 118 femmes admises à l'hôpital, 8,5% des cas étaient déjà sous antibiotiques avant l'hospitalisation. Ces études nous permettent d'affirmer que l'antibiothérapie avant l'hospitalisation est l'une des causes de la fréquence élevée des cultures négatives (71%).

#### **✚ HTA :**

Nous avons trouvé une association plus faibles avec l'hypertension chronique (1,7%), ce taux est légèrement inférieur à celui retrouvé dans l'étude de université sidi Mohammed ben Abdellah en Maroc ;(3,23%).

La pression artérielle provoque une atteinte des vaisseaux sanguins rénaux et par conséquent une altération de la fonction rénale (filtration des toxines du sang...).

Dans notre étude, Les gestantes hyper tendu étaient hospitalisées plus de 10 jours, pour éviter le risque de complication (la pré-éclampsie).

### **1. Tableaux cliniques :**

#### **a) Les signes fonctionnels :**

Dans notre étude : la fièvre, les troubles mictionnels, les douleurs lombaires, la pollakiurie, les frissons ont été observés dans 59,3%, 20,3%, 52,5%, 20,3%, 12,1% respectivement.

Ces résultats sont inférieurs à ceux retrouvés dans l'étude de F. Gary et al : la fièvre dans 96% des cas, les troubles mictionnels dans 40% des cas, et les douleurs lombaires dans 82% des cas.

En Ukraine (12) : les douleurs lombaires (96,2 %), dysurie (70,2 %), fièvre (64,4 %) et les frissons (31,9 %).

Dans l'étude du CHU Ibn Rochd: la fièvre a été notée dans 100% des cas, les troubles mictionnels dans 75% des cas, la douleur lombaire dans 93,47% des cas.

Nous pouvons expliquer la diminution du taux de la fièvre et des douleurs lombaire par la prise des antipyrétiques et antalgiques comme le paracétamol avant l'hospitalisation.

#### **b) Examen clinique :**

##### **○ Sensibilité des fosses lombaires :**

Dans notre étude, la sensibilité des fosses lombaires été retrouvé dans 53% des cas. Elle est plus basse que celle de la série d'Ibn Rochd et la série de Rabat (Maroc) qui retrouvent respectivement : une sensibilité de la fosse lombaire de 93,47%, 92,30% des cas.

##### **○ Localisation :**

**Tableau XIII:** Données de l'examen clinique.

	Sensibilité des fosses lombaires		
	Droite	Gauche	Bilatérale
<b>Notre série</b>	68%	11%	21%
<b>Casablanca, Maroc (167)</b>	89,22%	1,08%	12,90%
<b>Rabat, Maroc (161)</b>	80,76%	7,70%	7,70%
<b>Ukraine (170)</b>	63,3 %	24,2 %	12,5 %

Dans notre étude, 68% des cas de PNA gravidique était localisé à droite, ce taux est proche de celui de l'étude Ukrainienne, mais inférieure à ceux des études marocaines.

La fréquence de la PNA g du côté droit est due à la dextrorotation de l'utérus.

D'autres études ont montrés que l'explication claire concernant cette prédominance à droite en raison de l'angulation de la jonction pyélo-urétérale droite par rapport au côté gauche, suite à la position basse du rein droit en raison du foie (171).

## **6) Radiologie :**

### **o Résultats d'échographie rénale :**

Il s'agit d'un examen de la première intention à réaliser en cas de colique néphrétique fébrile chez la femme enceinte. C'est une méthode qui détecte l'obstruction des voies urinaires en montrant des cavités pyélocalicielles dilatées, bien que des dilatations discrètes ou précoces puissent passer inaperçues. Il permet également de détecter une lithiase rénale.

Dans la série de P. Sharma, l'échographie était effectuée dans 80,85% des cas, et a détecté une dilatation urétéro-pylo-calicielle (DUPC) dans 69% des cas ainsi qu'une lithiase des voies urinaires dans 5,32% des cas. Quant à notre étude, l'échographie montre une prédominance de dilatation pyélocalicielle (hydronéphrose) dans 79% des cas, et une lithiase vésicale dans 2% des cas, la pyélectasie et gros kyste ovarien ont été observé dans 1% des cas, et 17 % des gestantes avaient une échographie normale.

Des études plus récentes (Service d'urologie, CHU Brugmann, Bruxelles, Belgique) en 2017 montrent que l'augmentation de la fréquence des hydronéphroses peut s'expliquer par le gain de poids de l'utérus pendant la grossesse ; le poids augmente progressivement, de telle sorte que la contraction du muscle psoas augmente progressivement, ce qui le rend de plus en plus dur.

Des mesures ont montré que le muscle psoas est plus petit chez les femmes enceintes souffrant d'hydronéphrose, par contre les femmes enceintes sans hydronéphrose possèdent un muscle psoas plus grand, qui indique une contraction moindre de ce muscle, ce qui lui confère un effet protecteur (171).

## **7) Examens biologiques :**

### **o NFS :**

Dans notre étude l'hyperleucocytose (le premier jour d'hospitalisation) a été observée chez 64,1% des gestantes.

Dans la série d'Ibn Rochd l'hyperleucocytose a été observée dans 53,87% des cas.

Dans la série Rabat (Maroc) l'hyperleucocytose a été notée dans 84,61% des cas.

La NFS peut permettre d'évaluer la gravité de l'infection en montrant soit une hyperleucocytose importante, ou bien au contraire une leucopénie.

Une hyperleucocytose importante était trouvée chez 13,6% de nos gestantes.

○ **CRP :**

Dans notre série, la CRP était évaluée chez toutes les patientes et elle était positive chez 88,7% des cas lors de premier jours d'hospitalisation, ce qui est légèrement supérieur à la série d'Ibn Rochd qui indique que la CRP était élevée chez 73,47 % des gestantes.

La CRP était élevée dans 100% des cas dans l'étude d'université sidi Mohammed ben Abdellah au Maroc.

La CRP peut être utilisée pour évaluer la progression de la maladie ou l'efficacité d'un traitement (172), et par conséquent peut être considérée comme un facteur prédictif de drainage de la voie excrétrice lorsqu'elle ne diminue pas avec le traitement médical.

La seule gestante qui a bénéficié de la montée de sondes double JJ avait une CRP supérieur à 100.

○ **Evolution de la CRP et des leucocytes :** Pour le suivi de nos gestantes, nous avons utilisé la normalisation de la CRP et de la leucocytose comme des marqueurs d'efficacité thérapeutique et d'évolution favorable et elle l'était dans la plupart des cas.

**8) Bandelette urinaire :**

La leucocyturie, protéinurie et nitrites étaient présents dans 85,6%, 53% et 54,8% respectivement, tandis que l'hématurie et la glycosurie dans seulement 38,2% et 10,7 % respectivement.

Un résultat positif à la recherche de leucocyte estérase et nitrite est considéré comme un test de dépistage utile et rentable lorsque la prévalence de la pyélonéphrite est faible.

L'étude de l'estérase leucocytaire est intéressante sur le plan théorique mais de nombreuses femmes ont une leucocyturie qui résulte d'une contamination par des pertes vaginales lors du recueil des urines.

Un résultat positif à la protéinurie durant la grossesse peut être un marqueur de la progression des lésions rénales.

La glycosurie favorise la croissance bactérienne dans l'urine, elle est principalement due à une diminution de la réabsorption du glucose par le tube proximal (58).

Dans notre étude, le PH est alcalin dans la totalité des cas ( $\text{pH} \geq 6$ ), ce milieu est favorable pour le développement bactérien car il diminue l'activité bactéricide naturelle de l'urine. (53)

**9) L'examen cytobactériologique des urines :**

Le diagnostic de certitude de la PNAG est basé sur la positivité de l'ECBU. (153)

**a) Cytologie :**

Concernant la cytologie, le seuil significatif de la leucocyturie et l'hématurie est de 10 leucocytes/mm<sup>3</sup> et 10 hématies/mm<sup>3</sup>.



**Tableau XIV:** Résultats de la cytologie des urines.

	<b>Leucocyturie</b>	<b>Hématurie</b>
<b>Notre étude</b>	64,3%	17, 7%
<b>P. Sharma en Australie</b>	96,70%	10%
<b>Rabat, Maroc</b>	61,53%	23,07%

La leucocyturie trouvée dans notre série est proche à celle observé à Rabat mais inférieur à celle de la série de P. Sharma, par contre l'hématurie est supérieure à celui-ci.

**b) Culture :**

Concernant la culture, seulement 28% des cas étaient positifs, 9% flore polymicrobienne et 63 % culture négative ; cela s'explique par le faite que la majorité de nos gestantes étaient sous traitement antibiotiques,

La leucocyturie sans bactériurie est une situation fréquente et elle témoigne dans la plupart des cas d'une infection urinaire déjà traitée par un antibiotique ou infection urinaire à germe à croissance difficile (173).

○ **Les germes en cause :**

Les espèces bactériennes isolées dans notre étude sont par ordre décroissant : *E. Coli* (62,1%) ; des *entérobactéries* autres que l'E. coli (10,3%) ; *Staphylococcus aureus* (10,3%) ; *entérocoque sp* (6,9%) ; *Staphylococcus saprophyticus* (3,4 %) ; *aeromonas caviae* (3 ,4%).

Dans notre série *Escherichia coli* est le germe le plus fréquent avec un pourcentage de 62%.Ce constat a été fait par différents auteurs à travers le monde et cela confirme la théorie :

- Scholes et al. (Washington) Montre un taux de 85%
- En Australie, P. Sharma trouve 88%.
- En Rabat, Abdessamad El Bahr (Maroc), 76,92%.
- En Casablanca (CHU Ibn Rochd) 73,91%.
- Faundes A. et al. 2008 et Fan Y. D. et al. 2011. (174), (175).

Cependant notre étude retrouve en 2ème lieu une prédominance des *entérobactéries* autre que l'*E. coli* (issues d'étude rétrospective où elles étaient pas identifiées) et le *Staphylococcus aureus*. D'autres séries retrouvent *Klebsiella pneumoniae* en deuxième position. (P. Sharma, Ibn Rochd de Casablanca, F. Gary),

Il semble que les facteurs de pathogénicité et de virulence des entérobactéries jouent un rôle majeur quant à leur fréquence d'isolement dans l'urine.

**10) Profil de résistances aux antibiotiques :**

Sur les 29 cas de PNAg à cultures positives, seulement 20 souches ont un antibiogramme car les 09 souches sans antibiogramme font partie de l'étude rétrospective.

**a) E.coli:**

D'après une étude rétrospective à l'hôpital d'Ain M'lila (dans l'est Algérien) (2006-2007), l'ampicilline est devenue l'antibiotique le moins actif sur *E. coli*, cela a été confirmé aussi dans d'autres études menées en Algérie et en Tunisie (176), (177) , ce qui est concordant avec nos résultats.

Dans notre pays, l'ampicilline (amoxicilline) est largement utilisée dans la pratique. Cet antibiotique est facilement accessible grâce à son faible coût et sa haute disponibilité depuis l'énorme entrée des médicaments génériques sur le marché. Cette réalité a conduit à une puissante pression médicamenteuse qui favorise le développement de la résistance d'*E.coli*.

Selon l'étude de Betitra et al. (178) la résistance au cotrimoxazole était à (40 %) ce qui n'est pas le cas pour nos résultats qui montre une faible résistance à ce dernier avec un taux de (8%), et à l'ampicilline/acide clavulanique était à (20 %).

Nos résultats sont concordants avec ceux qui ont obtenus par Smaoui (179) qui a trouvé que les molécules de l'amikacine, la fosfomycine, la gentamycine, l'imipénème et les furanes présentent une activité importante sur ces germes, et cela nous permet de les utiliser comme des alternatives thérapeutiques. Ce même auteur a trouvé que l'augmentation de la résistance d'*E.coli* vis-à-vis le céfotaxime et l'acide nalidixique était plus marquée.

Sharma et Thapa ont trouvé dans leur étude (180) qu'*E coli* était significativement plus sensible à la nitrofurantoïne (avec 82,1 %) qu'à la ceftriaxone avec 81,55 %), contrairement à notre étude qui montre que les souches testés ont présenté une sensibilité totale à la ceftriaxone et juste (75%) pour la nitrofurantoïne.

Ils ont trouvé aussi que ce germe est sensible à la gentamycine, et à la ciprofloxacine avec des taux de (77.01%), (59%) respectivement, contrairement à notre étude qui montre une sensibilité totale à ces deux antibiotiques.

De plus, le taux de sensibilité de l'ampicilline associée à l'acide clavulanique (73%) est supérieure à celui trouvé par Alemu et al (181) ; Anejo-Okopi et al (182) et Betitra et al qui rapportent un pourcentage de (36,8%), (20,8%) et (20 %) respectivement et proche à celui trouvé par Dawkins et al (88 %).

La nitroxoline est un antibiotique urinaire de la classe des oxyquinoléines, elle est utilisée par voie orale. D'après Une étude réalisée par Michael Kresken et Barbara Körber-Irrgang(183), la nitroxoline a montré une activité in vitro de 100 % contre les isolats urinaires d'*E.coli*, quel que soit leur profil de résistance, ce qui correspond à nos résultats qui montre une sensibilité totale pour les souches testées.

#### **b) Des entérobactéries autres qu'*E.coli*:**

Les études approfondies de Bouza et al. et de Lahlou Amine et al. (184), (185) rapportent un taux de résistance plus que (66 %) et (33%) respectivement au céfotaxime, contrairement au pourcentage obtenu par notre étude qui montre une sensibilité totale de toutes les souches testées au céfotaxime , ce qui explique son utilisation chez la majorité des gestatntes hospitalisées en première intention.

Lahlou Amine et al. a trouvé des taux élevés de résistance avec le cotrimoxazole (60 à 65%), un taux plus élevé que celui obtenu par notre étude (33%), ce dernier auteur a trouvé aussi que les nitrofuranes ont une activité modérée in vitro sur les entérobactéries car 50% des souches en moyenne sont résistantes à cette classe d'antiseptiques urinaires, ce qui n'est pas le cas à notre souche testée qui a été sensible.

Une étude réalisée en milieu urologique à l'hôpital Henri Mondor (données non publiées), montre que les taux de résistance ont évolué de 1998 à 2005, 20 à environ 35 % pour la ciprofloxacine, dix à plus de 20 % pour la gentamicine. D'autres études (186) vont dans le même sens et rapportent qu'en cas de prise récente de quinolones, les résistances à l'acide nalidixique et à la ciprofloxacine sont augmentées (37 % versus 9 à 13 % et 22 % versus 3 à 6 %, respectivement), contrairement à nos résultats qui montrent une sensibilité totale pour ces 2 antibiotiques. Les taux élevés de sensibilité obtenue pour ces derniers à partir des souches isolées est du possible d'un nombre négligeable d'isolats la période de l'étude. Ce taux mériterait d'être réévalué afin de définir une valeur plus exacte à l'échelon de service de maternité.

Pour l'amikacine nos résultats (sensibilité à (100%)) sont similaires de ceux de Mansour et al.(187), qui présentent que l'amikacine est parmi les agents antimicrobiens les plus efficaces dans leur étude avec 81%-100% de sensibilité.

L'excellente activité antibactérienne des carbapénèmes (sensibilité à (100%) pour l'ertapénème et l'imipénème) est liée en particulier à la rapidité de leur pénétration transmembranaire à travers la paroi externe des bacilles à coloration de Gram négative et à leur stabilité vis-à-vis de la plupart des lactamases naturelles ou acquises (Nordmann et Carrer) (188).

#### **c) De *staphylococcus aureus* :**

Dans notre étude, la souche isolée testée vis-à-vis 10 molécules d'antibiotiques n'a présenté aucune résistance, ce qui est conforme avec les résultats obtenues par le travail de Benabdelkarim et Bouazza, réalisé au laboratoire central de CHU Tlemcen. (189)

#### **d) Des *staphylococcus saprophyticus* :**

Selon le CLSI, les tests de sensibilité de routine des isolats urinaires de *S. saprophyticus* pour choisir des antibiotiques ne sont pas recommandés car ce micro-organisme est normalement sensible au cotrimoxazole (190), semblable à notre résultat qui montre que la souche testée est sensible à cet antibiotique.

Les résultats montrent que cette souche est méticilo-résistante car elle résiste à l'oxacilline

#### **e) Des entérocoques:**

Les entérocoques obtenues ont présentés une résistance vis-à-vis la majorité des antibiotiques testés (Céfotaxime, imipénème, clindamycine, ciprofloxacine, erythromycine, fosfomycine), ceci est du probablement à l'apparition de nouvelles résistances, suite à la prescription abusive de ces antibiotiques.

Les entérocoques sont déjà connus par leurs multirésistances naturelles aux aminosides, les céphalosporines, et les quinolones, ce qui les rend difficile à adapter une antibiothérapie.

### **11) L'antibiothérapie :**

Le traitement antibiotique de la PNA g doit être commencé le plus tôt possible après la suspicion clinique et normalement après le recueil d'urine pour l'ECBU alors que dans notre étude on a trouvé beaucoup de cultures négatives car la majorité des patientes ont été mises sous traitement antibiotique injectable avant la réalisation de l'ECBU.

La durée de l'antibiothérapie est de 3 à 6 semaines en fonction de l'évolution clinique.

#### **Les antibiotiques utilisés dans le traitement PNA au cours de la grossesse :**

### **Les $\beta$ -lactamines :**

Claforan (céfotaxim) 71,21%, Céfizox 8,21%, Céfacidal 4,79%, amoxicilline 3,42%, céfalexine 2,05%.

**Autres antibiotiques :** Gentamycine 2,73%, 2,05% pour ciprolon et nibiol, 0,68% (Ertapinéme, flagyl, azithromycine, tieném, vancomycine).

Les  $\beta$ -lactamines sont les antibiotiques les plus utilisés chez nos patientes.

Elles possèdent un bon pouvoir de diffusion au niveau des tissus et plus particulièrement au niveau de liquide amniotique et de l'œuf (191)

Les céphalosporines étaient utilisées dans 65,38% des cas dans l'étude fait à Rabat, Maroc et dans 86,26% .des cas dans notre série.

En raison de l'efficacité, les bonnes propriétés pharmacologiques et le faible taux de résistance des entérobactéries : les céphalosporines de 3ème générations représentent l'antibiothérapie de choix pour la prise en charge de PNAg en attendant les résultats d'antibiogramme (180).

Vu que nous n'avons pas d'antibiogramme, la majorité de nos patientes sont bien rependue aux claforan, et elles sont guéries cliniquement.

Selon J. Delotte ; malgré les changements physiologiques pendant la grossesse, aucune donnée à recommander permettant de préconiser des posologies d'antibiotiques différentes de celles utilisées chez la femme non enceinte.

### **12) Traitement urologique :**

Une prise en charge urologique pourrait être indiquée en deuxième intention en cas d'échec du traitement médical lié à différents facteurs : facteurs cliniques (persistance ou aggravation de la lombalgie, de la symptomatologie urinaire), de facteurs biologiques (non-normalisation de la CRP, persistante d'hyperleucocytose), la persistance de la fièvre même sous traitement antibiotique approprié.

J.F Hermieu (192) préférerait de ne pas utiliser la sonde JJ au début de la grossesse et de réserver son utilisation après 22 semaine.

Dans notre étude, la montée de sondes double J est réalisée chez 1 seule gestante qui était au 3ème trimestre (30 semaines d'aménorrhée).

#### **✓ Les complications materno-fœtale :**

Tous nos patientes (100%) ont mené leur grossesse à terme. L'évolution est marquée par l'absence de : l'avortement, la mort fœtale in utero, l'accouchement prématuré, et les décès maternels.

En Ukraine, le risque de fausse couche après le traitement de PNA est de (7,5 %), et le risque de travail prématuré est produit dans 2,5 % des grossesses (170).

## *CONCLUSION*

A la lumière des résultats obtenus au cours de notre étude sur la pyélonéphrite chez la femme enceinte ; réalisée au niveau de service de maternité (EHS Mère-Enfant) et service de microbiologie de CHU Tlemcen, il en ressort que la PNAg peuvent toucher tous les âges surtout les jeunes femmes.

La triade douleur lombaire, fièvre et troubles mictionnels qui se manifestent chez une femme enceinte sont des signes fortement révélateurs du diagnostic de PNAg. L'échographie rénale a un rôle essentiel dans la recherche d'un foyer infectieux parenchymateux et d'un obstacle dans la voie excrétrice, elle montre une prédominance de dilatation pyélocalicielle (hydronéphrose) du côté droit.

La CRP est un marqueur de progression de PNAg ou l'efficacité de traitement antibiotique, et par conséquent peut être considérée comme un facteur prédictif de drainage de la voie excrétrice lorsqu'elle ne diminue pas avec le traitement médical.

Les entérobactéries sont les germes les plus fréquemment responsables de PNAg. Il semble que les facteurs de pathogénicité et de virulence de ces bactéries jouent un rôle majeur quant à leur fréquence d'isolement dans l'urine.

Les décisions de traitement visant à modifier les antibiotiques initiaux étaient davantage influencées par l'évolution clinique que par les résultats des cultures.

Les  $\beta$ -lactamines sont les antibiotiques les plus utilisés dans notre étude.

La PNAg est une urgence nécessitant l'initiation rapide d'un traitement par les céphalosporines de 3ème génération(C3G) injectables sans attendre les résultats de l'antibiogramme. Sa durée varie de trois à six semaines en fonction de l'évolution clinique.

L'étude de la résistance au cours de notre période d'étude a permis d'avoir une idée sur les taux de résistance aux antibiotiques des principales bactéries impliquées dans la pyélonéphrite aigue gravidique, dont l' *E. coli* est le principal uropathogène et qui présente des taux de résistance élevés aux aminopénicillines, cela est marqué aussi avec les autres espèces, alors que les meilleures sensibilités ont été enregistrées avec les céphalosporines de troisième génération, aux quinolones et aux aminosides (surtout l'amikacine).

Donc, un intérêt particulier doit être donné à l'ECBU qui reste le seul examen diagnostique de certitude, permettant d'isoler la bactérie causale et d'étudier sa sensibilité aux antibiotiques via l'antibiogramme.

Enfin, nous souhaitons que cette étude soit poursuivie et complétée par d'autres recherches, à plus grande échelle pour optimiser les résultats trouvés.

# *LES LIMITES DE L'ETUDE*

- La majorité de nos patientes sont admises à l'hôpital durant les week-ends et elles sont immédiatement mises sous traitement antibiotique, de sorte que le pourcentage de cultures positives est faible.
- En ce qui concerne l'étude rétrospective, dans certains cas, les patientes ont gardé leurs résultats lorsqu'elles sont sorties de l'hôpital.
- La majorité de nos patientes étaient sous traitement antibiotique avant leur hospitalisation, donc la probabilité de trouver une culture négative est élevée.
- En raison de la pandémie (COVID-19), le nombre de patientes admises au service de maternité (EHS mère-enfant) était faible par rapport à celui de l'étude rétrospective.
- Manque des matériels (boit de Pétrie, disques d'antibiotiques) au niveau de laboratoire microbiologie CHU Tlemcen durant la période d'Avril, Mai et Juin.
- L'antibiogramme a été mal évalué du fait que la majorité des résultats sont issus d'étude rétrospective.
- Ce qui concerne l'évolution des patientes, les médecins se basent surtout sur l'évolution des paramètres biologiques, et l'ECBU ne se fait pas en urgence.
- Le nombre limité des bactéries trouvés dans cette période d'étude nous a empêché de bien évaluer la situation.



# *RECOMMENDATIONS*

A l'issue de cette étude, nous formulons les recommandations suivantes :

**Aux autorités sanitaires:**

- Réduire le coût de l'ECBU
- Rendre l'ECBU disponible dans les centres de référence.

**Au personnel de la santé:**

- Rendre l'ECBU systématique à partir du 2em trimestre de la grossesse, en le rendant obligatoire dans le bilan prénatal.
- Prodiguer des conseils hygiéno-diététiques aux femmes enceintes lors des causeries débats, tels que vider la vessie après les relations sexuelles ; boire beaucoup d'eau le matin ; prendre des aliments contenant beaucoup de fibres; manger des fruits.
- Rechercher les facteurs favorisant de l'infection urinaire chez toutes les gestantes et les traiter
- Adapter le traitement à l'antibiogramme pour éviter les récives, et réduire le taux de résistance.
- Faire un contrôle clinique et bactériologique après le traitement.

**Aux femmes enceintes:**

- Faire précocement et régulièrement la consultation prénatale ;
- Suivre les conseils éclairés des prestataires de santé.

# *BIBLIOGRAPHIE*

1. Kale PA. PYELONEPHRITIS IN PREGNANCY: A RARE CASE. J Evol Med Dent Sci [Internet]. 25 juin 2015 [cité 16 juill 2021];4(51):8958- 60. Disponible sur: [http://www.jemds.com/data\\_pdf/1\\_Preeti\\_Kale\\_n---swe---rks.pdf](http://www.jemds.com/data_pdf/1_Preeti_Kale_n---swe---rks.pdf)
2. Wing DA, Fassett MJ, Getahun D. Acute pyelonephritis in pregnancy: an 18-year retrospective analysis. Am J Obstet Gynecol. 2014;210(03):219.e1-219.e6.
3. Hooton TM. Urinary tract infections and asymptomatic bacteriuria in pregnancy. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. déc 2017;
4. Wing DA, Fassett MJ, Getahun D. Acute pyelonephritis in pregnancy: an 18-year retrospective analysis. Am J Obstet Gynecol [Internet]. mars 2014 [cité 25 juill 2021];210(3):219.e1-219.e6. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002937813010442>
5. Colgan R, Williams M, Johnson JR. Diagnosis and treatment of acute pyelonephritis in women. Am Fam Phys. 2011;84(5):519-26.PMid:21888302.
6. Melbourne: Therapeutic Guidelines Limited; 2013. Acute Pyelonephritis in Adults. 2013. Available from: <http://online.tg.org.au.pwlibresources.health.wa.gov.au/ip/desktop/index.htm>. déc 2017;
7. Johnson JR, Russo TA. Acute Pyelonephritis in Adults. Solomon CG, éditeur. N Engl J Med [Internet]. 4 janv 2018 [cité 26 juill 2021];378(1):48-59. Disponible sur: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMcp1702758>
8. Zanatta D, Rossini M, Trapani Júnior A. Pyelonephritis in Pregnancy: Clinical and Laboratorial Aspects and Perinatal Results. Rev Bras Ginecol E Obstetrícia RBGO Gynecol Obstet [Internet]. déc 2017 [cité 17 juill 2021];39(12):653-8. Disponible sur: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0037-1608627>
9. JONES RN, PFALLER MA. Résistance bactérienne : Un problème dans le monde entier. Diagn Microbiol Infect Dis. 1998;31: 379-88.
10. OMS “RESIS ”; Rapport OMS. 2014;
11. Scholes D, Hooton TM, Roberts PL, Gupta K, Stapleton AE, Stamm WE. Risk Factors Associated with Acute Pyelonephritis in Healthy Women. 2013;17.
12. E.PELLY. Maladies infectieuses et tropicales : infections urinaires de l’adulte. 26 eme édition. 2018;720 pages.
13. Isabelle Esmoingt SF, Elisabeth Lequeret, Brigitte Nérou, Marie-Claude Raoux, Marielle Veteau. LAROUSSE MEDICAL: Pyélonéphrite aigue. 2002. 858 p.
14. Ntsonga R, Nadine RB. Les pyélonéphrites de la femme enceinte : place du traitement médical; indications d’un drainage de la voie excrétrice supérieure : Y’a-t-il des facteurs prédictifs cliniques biologiques, radiologiques pour rendre le drainage licite? (Apropos de 26 cas) [Internet] [Thesis]. 2013 [cité 21 mai 2021]. Disponible sur: <http://ao.um5.ac.ma/xmlui/handle/123456789/393>

15. FICHE DE BONNE PRATIQUE & BON USAGE ;Commission ANTI-INFECTIEUX : TRAITEMENT DE LA PYELONEPHRITE AIGUE (PNA). OMÉDIT région Centre Val de Loire. oct 2019; Disponible sur: [www.omedit-centre.fr](http://www.omedit-centre.fr)
16. Belyayeva M, Jeong JM. Acute Pyelonephritis. In: StatPearls. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL); 2020;
17. Sharapatov Y, Turgunov Y, Lavrinenko A. Pathogenic Mechanisms of Acute Obstructive Pyelonephritis. Open Access Maced J Med Sci [Internet]. 11 avr 2021 [cité 24 mai 2021];9(F):124-8. Disponible sur: <https://oamjms.eu/index.php/mjms/article/view/5876>
18. Colgan R, Williams M, Johnson JR. Diagnosis and treatment of acute pyelonephritis in women. Am Fam Phys. 2011;84(5):519-26.PMid:21888302.
19. Matuszkiewicz-Rowinska J MJ, Wieliczko M. Urinary tract infections in pregnancy: old and new unresolved diagnostic and therapeutic problems. Arch Med Sci 2015;11: 67-77.
20. Clave D. Fiche technique : Escherichia coli. Centre Toulousain pour le Contrôle de qualité en Biologie clinique. 2012;123 : 8-543.
21. Nordmann P. L'émergence de la résistance plasmidique aux quinolones chez les entérobactéries. Pathol Biol. 2006;54:7—9.
22. Zanatta D, Rossini M, Trapani Júnior A. Pyelonephritis in Pregnancy: Clinical and Laboratorial Aspects and Perinatal Results. Rev Bras Ginecol E Obstetrícia RBGO Gynecol Obstet [Internet]. déc 2017 [cité 6 oct 2021];39(12):653-8. Disponible sur: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0037-1608627>
23. Bernard Lobel, Claude-James Soussy. Les infections urinaires [Internet]. Paris: Springer Paris; 2007 [cité 10 juill 2021]. (Monographies en urologie). Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/978-2-287-48617-3>
24. El Bahri A, Janane A, Chafiki J, Arnaud T, Ghadouane M, Ameer A, et al. Les pyélonéphrites aiguës de la femme enceinte: place du traitement médical et indications d'un drainage de la voie excrétrice supérieure (y'a-t-il des facteurs prédictifs cliniques, biologiques et radiologiques pour rendre le drainage licite?). Pan Afr Med J [Internet]. 2 déc 2015 [cité 9 juill 2021];22:324. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4769805/>
25. Gueutin V DG, Isnard-Bagnis C, Janus N. La physiologie rénale. J Pharm Clin. 2011;30(4): 209-14.
26. Tortora GJ, Derrickson BH. Principles of anatomy and physiology: John Wiley & Sons; 2018;
27. Body V. Glossaire du système urinaire [Internet]. [cité 24 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.visiblebody.com/fr/learn/urinary/glossary>
28. Isabelle Esmoingt SF, Elisabeth Lequeret, Brigitte Nérou, Marie-Claude Raoux, Marielle Veteau. LAROUSSE MEDICAL: Urinaire (appareil). 2002. 1080p.
29. Lescaay HA, Jiang J, Tuma F. Anatomy, Abdomen and Pelvis, Ureter.StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright 2021;

30. Vessie : anatomie, douleurs, maladies, examens [Internet]. [cité 23 mai 2021]. Disponible sur: <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2654199-vessie-sphincter-anatomie-schema-douleurs-maladies-examens-specialiste/>
31. Isabelle Esmoingt SF, Elisabeth Lequeret, Brigitte Néro, Marie-Claude Raoux, Marielle Veteau. LAROUSSE MEDICAL: Vessie. 2002. 1107p.
32. Le système urinaire | Association française de la Cystite interstitielle [Internet]. [cité 8 juill 2021]. Disponible sur: <http://asso-afci.org/content/le-syst%C3%A8me-urinaire>
33. Isabelle Esmoingt SF, Elisabeth Lequeret, Brigitte Néro, Marie-Claude Raoux, Marielle Veteau. LAROUSSE MEDICAL: Urètre. 2002. 1076p.
34. Lescaj HA, Jiang J, Tuma F. Anatomy, Abdomen and Pelvis,Bladder .StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright 2021;
35. Isabelle Esmoingt SF, Elisabeth Lequeret, Brigitte Néro, Marie-Claude Raoux, Marielle Veteau. LAROUSSE MEDICAL: Méat. 2002. 635p.
36. anglaret X., Mortier E. les maladies infectieuse.2émé édition. 2003;291p.
37. A. Fournié, T. Jalle, L. Sentilhes, C. Lefebvre-lacoeuille. Infections urinaires chez la femme enceinte. EMC, gynécologie/obstétrique. 2008;
38. Vorkauf S. Les infections urinaires communautaires bactériennes de l'adulte : Prise en charge diagnostique et thérapeutique. 2011;p 34-38.
39. Regnault J-P. Eléments de microbiologie et d'immunologie. Edition Décarie ; Canada. 2002;p: 341-342.
40. Conférence de consensus co-organisée par la société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF) et l'Association Française d'Urologie (AFU) ; infections urinaires nosocomiales ; Paris : institut pasteur. nov 2002;
41. Marie Duhamel. Les infections urinaires chez la femme : conseils à l'Officine. 2013;
42. Hudson C, Mortimore G. The diagnosis and management of a patient with acute pyelonephritis. Br J Nurs [Internet]. 13 févr 2020 [cité 9 sept 2021];29(3):144 - 50. Disponible sur: <http://www.magonlinelibrary.com/doi/10.12968/bjon.2020.29.3.144>
43. Bah Tassou, B. Aspects épidémiologique et bactériologique des infections urinaires chez le sujet diabétique dans le service de médecine interne au centre hospitalier universitaire Yalgado Ouedraogo ; Thèse pour l'obtention du grade de doctorat en pharmacie ; Unité de formation et de recherche en sciences de la sante ; Université d'Ouagadougou Burkinafaso. 2004;107p.
44. Vernazobres-Grego. Pourcine F. Néphrologie. Edition. 2010;85 - 224.
45. Isabelle Esmoingt SF, Elisabeth Lequeret, Brigitte Néro, Marie-Claude Raoux, Marielle Veteau. LAROUSSE MEDICAL: Grossesse. 2002;451p.
46. J. RM. Reno-urinary changes during pregnancy and monitoring of the pregnant woman in primary care. 2021;68(1).

47. Bhatia P, Chhabra S. Physiological and anatomical changes of pregnancy: Implications for anaesthesia. *Indian journal of anaesthesia*. 2018;62(9):651-7.
48. Katharine L. Cheung RAL. *Renal Physiology of Pregnancy*. 2013;209-14.
49. Ogueh O CA, Hancock M, Johnson MR. A longitudinal study of the control of renal and uterine hemodynamic changes of pregnancy. *Hypertens Pregnancy*. 2011;30(3):243-59.
50. Cheung KL, Lafayette RA. *Renal Physiology of Pregnancy*. *Adv Chronic Kidney Dis [Internet]*. mai 2013 [cit  25 mai 2021];20(3):209-14. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1548559513000268>
51. DeYoung TH, Whittington JR, Ennen CS, Poole AT. Pyelonephritis in Pregnancy: Relationship of Fever and Maternal Morbidity. *Am J Perinatol Rep [Internet]*. oct 2019 [cit  25 mai 2021];09(04):e366-71. Disponible sur: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0039-1695746>
52. Konapala LA, Vesalapu V, Kolakota RK, Mugada V. Pregnancy and Hormonal Effects on Urinary Tract Infections in Women: A Scoping Review. 2018;(10):14.
53. Sharma P, Thapa L. Acute pyelonephritis in pregnancy: A retrospective study. *Aust N Z J Obstet Gynaecol [Internet]*. ao t 2007 [cit  26 mai 2021];47(4):313-5. Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1479-828X.2007.00752.x>
54. Nanu D, Marinescu B, Matei D, Isopescu F. *Esen ialul  n obstetrică pentru studen i  i medici reziden i obstetrică-ginecologie*. Bucure ti: Editura Medicală Amaltea 2008;
55. Agbozo F, Abubakari A, Narh C, et al. Accuracy of glycosuria, random blood glucose and risk factors as selective screening tools for gestational diabetes mellitus in comparison with universal diagnosing. *BMJ Open Diabetes Research and Care* 2018;6:e000493.
56. Kattah A, Milic N, White W, Garovic V. Spot urine protein measurements in normotensive pregnancies, pregnancies with isolated proteinuria and preeclampsia. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2017;313:R418.
57. Vl rie LIVRELLI, Nicolas BARNICH, Arlette DARFEUILLE-MICHAUD\*, Richard BONNET. *BACTERIOLOGIE CLINIQUE: Escherichia coli et autres Escherichia , Shigella*. 3 me ed. 2019. 893 p.
58. Claire Michel. *Infections urinaires gravidiques : analyse de leur prise en charge dans le service d'hospitalisation des grossesses du CHU Estaing  a Clermont-Ferrand*. 2014;
59. MC Lane, HLT Mobley. *Role of P-fimbrial-mediated adherence in pyelonephritis and persistence of uropathogenic Escherichia coli (UPEC) in the mammalian kidney*. Department of Microbiology and Immunology, University of Michigan Medical School, Ann Arbor, Michigan, USA. 2007;
60. Waksman, G. & S.J. Hultgren. *Structural biology of the chaperone-usher pathway of pilus biogenesis*. 2009;765-774p.
61. Graveline, R., M. Mourez, M.A. Hancock, C. Martin, S. Boisclair., J. Harel. *Lrp-DNA complex stability determines the level of ON cells in type P fimbriae phase variation*. *Mol Microbiol*. 2011;1286-1299p.

62. P. Bidet, S. Bonarcorsi, E. Bingen. Facteurs de pathogénicité et physiopathologie des Escherichia coli extra- intestinaux. Univ Paris Diderot, Sorbonne Paris Cité, EA 3105 ; Assistance Publique- Hôpitaux de Paris, Laboratoire de Microbiologie, Hôpital Robert- Debré, Paris, France. 2012;5 6p.
63. Marrs CF, Zhang L, Tallman P, et al. Variations in 10 putative uropathogen virulence genes among urinary, faecal and periurethral Escherichia coli. 2002;51:138 42.
64. F. Gary Cunningham and Michael J. Lucas. Urinary tract infections complicating pregnancy. Baillière's Clinical Obstetrics and Gynecology. juin 1994;8(2).
65. Isabelle Esmoingt SF, Elisabeth Lequeret, Brigitte Nérou, Marie-Claude Raoux, Marielle Veteau. LAROUSSE MEDICAL: Pyélonéphrite aigue. 2002. 858 p.
66. Maria MB. POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE: PYÉLONÉPHRITE GRAVIDIQUE : CAUSES ET CONSÉQUENCES (A PROPOS DE 62 CAS). :178.
67. REMIC. Examen cytobactériologique d'urine. 2004;13-7.
68. Vlérie LIVRELLI, Nicolas BARNICH, Arlette DARFEUILLE-MICHAUD\*, Richard BONNET. BACTERIOLOGIE CLINIQUE: Escherichia coli et autres Escherichia , Shigella. 3ème ed. 2019. 885 p.
69. Oulymata G. Utilisation des méthodes biométriques dans l'identification de quelques bacilles a Gram négatif. Thèse de doctorat. Université Cheikh Anta Diop de Dakar. 2007;p120.
70. Pantel, A. Multirésistance des entérobactéries aux antibiotiques, Modulation de l'influx et de l'efflux membranaires chez Escherichia coli ST131 Soutenue. l'université de montpellier .Préparée au sein de l'Ecole Doctorale 168 : Sciences Chimiques et Biologiques pour la Santé (CBS2) et de l'Unité de Recherche INSERM 1047 Spécialité : Microbiologie. 2015;
71. GILLES R.G.MONIF, MD, DAVID A.BAKER, MD. INFECTIOUS DISEASES IN OBSTETRICS AND GYNECOLOGY. In 2004. p. 1044.
72. FMPMC-PS - Résistances aux  $\beta$ -lactamines - Service de Bactériologie-Hygiène - Pitié-Salpêtrière [Internet]. [cité 14 juill 2021]. Disponible sur: <http://www.chups.jussieu.fr/polys/bacterio/resistlacta/POLY.Chp.7.html>
73. BACTERIOLOGIE CLINIQUE: Escherichia coli et autres Escherichia , Shigella. 3ème ed. 2019. 911 p.
74. Sougakoff W, Trystram D. Résistances aux B-lactamines. Thèse de doctorat en médecine. Université Pierre et Marie Curie. Faculté de Médecine. 2003;P 31-46.
75. KELLEY STRUBLE, MICHAEL STUART BRONZE, RHETT L JACKSON, GUS, GONZALEZ,. « Proteus Infections: Overview », Medicine,. 2009;
76. KELLEY STRUBLE, MICHAEL STUART BRONZE, RHETT L JACKSON, GUS, GONZALEZ,. « Proteus Infections: Overview », Medicine,. 2009;
77. FRASCA D, DAHYOT-FRIZELIER C, MIMOZ O. La colistine en réanimation,. 2008;Vol 17, pp 8-251.



78. Avril J-L, Dabernat H, Denis F et al. Bactériologie Clinique. Ellipses. 3ème Edition. 2000;P 511.
79. Antoine GRILLON? Thomas GUILLARD? Jean FRENEY. BACTERIOLOGIE CLINIQUE: Proteaeae. 3ème ed. 2019. 845 p.
80. MARYSE ARCHAMBAUD, DANIELLE CLAVE. Fiche technique : Bactériologie 051 en ftbac, Laboratoire de Bactériologie, Hygiène CHU Toulouse Rangueil,. 2004;vol1, pp 4.
81. Sougakoff W TD. Résistances aux B-lactamines.Thèse de doctorat en médecine. Université Pierre et Marie Curie. Faculté de Médecine. 2003;
82. Fauchère J L.,avril J L. bactériologie générale et médicale.2ème édition.Elipses. 2002;365p.
83. Canada A de la santé publique du. Fiche Technique Santé-Sécurité : Agents Pathogènes – Proteus spp. [Internet]. 2011 [cité 10 juill 2021]. Disponible sur: <https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/biosecurite-biosurete-laboratoire/fiches-techniques-sante-securite-agents-pathogenes-evaluation-risques/proteus.html>
84. Alamuri P, Mobley HLT. A novel autotransporter of uropathogenic Proteus mirabilis is both a cytotoxin and an agglutinin. Mol Microbiol [Internet]. mai 2008 [cité 13 sept 2021];68(4):997-1017. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2958.2008.06199.x>
85. CRISTIANIB, SÉRGIO P, DEJATO RA. Virulence Factors Of Uropathogenic Proteus mirabilis, A Mini Review, International Journal of Scientific & Technology Research,. :Vol 3, issue 11, 2014, pp 4-27.
86. Archambaud M, Clave D. Fiche technique : Proteus mirabilis BLSE. Centre Toulousain pour le Contrôle de qualité en Biologie clinique. 2004;51: 8-543.
87. Le Bouter, A. Infections à Staphylococcus saprophyticus. Journal Des Anti-Infectieux. :12-19 p.
88. Trivedi MK, Branton A, Trivedi D, Nayak G, Mondal SC, et al. Antimicrobial Sensitivity, Biochemical Characteristics and Biotyping of Staphylococcus saprophyticus: An Impact of Biofield Energy Treatment. J Women's Health Care. 2015;
89. Alioua M. A. . Les Staphylocoques : sensibilité aux antibiotiques et profil moléculaire de Staphylococcus aureus résistant à la Méricilline. Thèse de doctorat en microbiologie. Université Badji Mokhtar Annaba. 2015;P 20-23.
90. Meryem BRRAZEG, Jean-Mare ROLAIN. BACTERIOLOGIE CLINIQUE: Klebsiella. 3ème ed. 2019. 911 p.
91. Quentin FDM-CPCMÉBR. Bactériologie médicale; Techniques usuelles. 2 e édition. ed 2011;350 p.
92. Messai, Y., Alouache, S., Bakour, R., et El Fertas-Aissani, R. . Virulence profiles and antibiotic susceptibility patterns of Klebsiella pneumoniae strains isolated from different clinical specimens. PATBIO. 2012;8- 3048.
93. Courvalin, P., Leclercq, R.,et Bingen, E. AntibioGramme (2eme édit). 2006;

94. ATMANI Sara Mimi, MESSAI Yamina, AISSANI Radia, ALOUACHE Souhila, BAKOUR Rabah. VIRULENCE POTENTIELLE DE SOUCHES DE *Klebsiella pneumoniae* isolées. DES EFFLUENTS D'UN HOPITAL A ALGER. 9 déc 2013;
95. Ah Y-M, Kim A-J, Lee J-Y. Colistin resistance in *Klebsiella pneumoniae*. *Int J Antimicrob Agents* [Internet]. juill 2014 [cité 15 sept 2021];44(1):8-15. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0924857914000880>
96. Doorduyn DJ, Rooijackers SHM, van Schaik W, Bardoel BW. Complement resistance mechanisms of *Klebsiella pneumoniae*. *Immunobiology* [Internet]. oct 2016 [cité 15 sept 2021];221(10):1102-9. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0171298516301012>
97. *Enterobacter* spp.: Update on Taxonomy, Clinical Aspects, and Emerging Antimicrobial Resistance [Internet]. *Clinical Microbiology Reviews*. [cité 29 juill 2021]. Disponible sur: <https://journals.asm.org/doi/abs/10.1128/CMR.00002-19>
98. Goubau P VGA. Repères en microbiologie. Édition Louvain Garant Belgique. 2000;P 350.
99. Humann JL, Wildung M, Cheng C-H, Lee T, Stewart JE, Drew JC, et al. Complete genome of the onion pathogen *Enterobacter cloacae* EcWSU1. *Stand Genomic Sci* [Internet]. 31 déc 2011 [cité 31 juill 2021];5(3):279. Disponible sur: <http://standardsingenomics.org/content/5/3/279/>
100. Davin-Regli A, Lavigne J-P, Pagès J-M. Update on Taxonomy, Clinical Aspects, and Emerging Antimicrobial Resistance. *Clinical Microbiology Reviews*. 2019;32(4):e00002-19.
101. Freny J PG, Freydière A, Renaud F. *Enterobacteries*. 2ème édition. 2006;P325-30.
102. Quentin FDM-CPCMÉBR. Bacilles à Gram négatif non fermentaires ,*Bactériologie médicale; Techniques usuelles*. 2 e édition. ed2011;370(34.4) p.
103. Rizi KS. Clinical and pathogenesis overview of *Enterobacter* infections. 6(4):9.
104. Haiko J, Westerlund-Wikström B. The Role of the Bacterial Flagellum in Adhesion and Virulence. *Biology* [Internet]. déc 2013 [cité 30 juill 2021];2(4):1242-67. Disponible sur: <https://www.mdpi.com/2079-7737/2/4/1242>
105. Krzysińska S, Mokracka J, Koczura R, Kaznowski A. Cytotoxic activity of *Enterobacter cloacae* human isolates. *FEMS Immunol Med Microbiol* [Internet]. août 2009 [cité 23 sept 2021];56(3):248-52. Disponible sur: <https://academic.oup.com/femspd/article-lookup/doi/10.1111/j.1574-695X.2009.00572.x>
106. Paauw A, Caspers MPM, Leverstein-van Hall MA, Schuren FHJ, Montijn RC, Verhoef J, et al. Identification of resistance and virulence factors in an epidemic *Enterobacter hormaechei* outbreak strain. *Microbiology* [Internet]. [cité 30 juill 2021];155(5):1478-88. Disponible sur: <https://www.microbiologyresearch.org/content/journal/micro/10.1099/mic.0.024828-0>
107. K. SIE. Etude de la résistance aux antibiotiques de *Pseudomonas aeruginosa* au niveau de différents hôpitaux de l'ouest algérien. Thèse de doctorat.: Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen.; 2015;

108. A. L. Etude de la résistance aux antibiotiques des bactéries à Gram négatif non fermentantes au niveau du C.H.U de Tlemcen. Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen Thèse de doctorat. 2012;P 24-6.
109. Bricha S OK, Oulkheir S, EL Haloui N. L, Attarassi B. Facteurs de virulence et épidémiologie lies au pseudomonas aeruginosa. Thèse de doctorat Laboratoire de Biologie et Santé, Equipe de Microbiologie Appliquée, Département de Biologie, Faculté des Sciences, Université Ibn Tofaïl, BP 133, Kénitra- Maroc. 2009;P 1-8.
110. Aujjar N AB, Elhaloui N, Badoc A. Multirésistance aux antibiotiques de pseudomonas aeruginosa, . Pfluorescens et Staphylococcus aureus et survie sur divers tissus hospitaliers Bull Soc Pharm Bordeaux. 2006;145 : 61-76.
111. Mérens A, Delacour H, Plésiat P, Cavallo J-D, Jeannot K. Pseudomonas aeruginosa et résistance aux antibiotiques. Rev Francoph Lab [Internet]. sept 2011 [cité 20 sept 2021];2011(435):49-62. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1773035X11711029>
112. STAPHYLOCOCCUS [Internet]. [cité 31 juill 2021]. Disponible sur: <http://www.microbes-edu.org/etudiant/staph.html>
113. Arnal P. B. G. Source et caractère enterotoxinogène des staphylocoques en élevage ovin laitier. Ecole nationale vétérinaire Toulouse. 2003;8-9.
114. Kouta K. Infections urinaires chez les diabétiques adultes. Mémoire de fin d'étude. Université Kasdi-Merbah- Ouargla. 2009;17-8.
115. JP. Flandrois. Bactériologie Médicale. Coll Azay. Puf. 2000;
116. Robert, D. Staphylococcus aureus résistant à la méticilline (SARM) : généralités, antibiotiques actifs, résistances acquises, et implication en pathologie communautaire illustrée par l'exemple des infections acquises au cours de la pratique sportive. Thèse de Doctorat .Université angers. 2013;126p.
117. Collomb A. Caractérisation de la différence de sensibilité à l'infection par staphylococcus aureus de deux lignées de souris. Thèse de doctorat en vétérinaire. Université Paul-Sabatier de Toulouse. 2011;P 15.
118. Stark L. Staphylococcus aureus, aspects of pathogenesis and molecular epidemiology. Linköping University Medical Dissertations No. 2013;P 15.
119. Bernard Lobel, Claude-James Soussy. Les infections urinaires. In Springer Paris Berlin Heidelberg New York; 2007. p. 37.
120. Dumitrescu O, Dauwalder O, Boisset S, Reverdy M-É, Tristan A, Vandenesch F. Résistance aux antibiotiques chez *Staphylococcus aureus*: Les points-clés en 2010. médecine/sciences [Internet]. nov 2010 [cité 21 sept 2021];26(11):943-9. Disponible sur: <http://www.medecinesciences.org/10.1051/medsci/20102611943>
121. Van Tyne D, Martin MJ, Gilmore MS. Structure, Function, and Biology of the Enterococcus faecalis Cytolysin. Toxins [Internet]. mai 2013 [cité 5 juin 2021];5(5):895-911. Disponible sur: <https://www.mdpi.com/2072-6651/5/5/895>

122. Švec P, Franz CMAP. The genus *Enterococcus*. In: *Lactic Acid Bacteria* [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 2014 [cité 31 juill 2021]. p. 175-211. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/9781118655252.ch15>
123. Gilmore MS, Lebreton F, van Schaik W. Genomic transition of enterococci from gut commensals to leading causes of multidrug-resistant hospital infection in the antibiotic era. *Curr Opin Microbiol* [Internet]. 1 févr 2013 [cité 5 juin 2021];16(1):10-6. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S136952741300009X>
124. de Regt MJA, van Schaik W, van Luit-Asbroek M, Dekker HAT, van Duijkeren E, Koning CJM, et al. Hospital and Community Ampicillin-Resistant *Enterococcus faecium* Are Evolutionarily Closely Linked but Have Diversified through Niche Adaptation. Ahmed N, éditeur. *PLoS ONE* [Internet]. 17 févr 2012 [cité 31 juill 2021];7(2):e30319. Disponible sur: <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0030319>
125. CHAUFFREY L. Colonisations et infections urinaires à entérocoque chez l'homme : Analyse clinico-microbiologie de 173 patients. *Maladies infectieuses et tropicales*, CHU Rouen, . 2012.
126. Dr. Danielle CLAVE. FICHE TECHNIQUE: *Enterococcus faecium*, BACTERIOLOGIE Centre Toulousain pour le Contrôle de qualité en Biologie clinique. 4 mai 2017;
127. Vuke-Weledji SA. Infections et colonisations urinaires à Entérocoque à l'HMI Mohammed V de Rabat. [Internet] [Thesis]. 2014 [cité 5 juin 2021]. Disponible sur: <http://ao.um5.ac.ma/xmlui/handle/123456789/14467>
128. Amrani Hannoudi Z. Pyélonéphrite et grossesse à prpos de 31 cas colligés au service de gynécologie obstétrique1.Thèse de doctorat en médecine.Université sidi Mohammed ben Abdellah.faculté médecine et pharmacie Fes. 2011;P140.
129. Craig WD,Wargner BJ,Travis MD. Pyélonéphritis;Radiologic-pathologic Review.*Radiographics* [Internet]. 1 janv 2008;28(1):255-76.
130. Pr François CARON, Président du groupe, Infectiologue, Rouen, Dr Tatiana GALPERINE, Co-présidente du groupe, Infectiologue, Lille, Dr Clara FLATEAU, chargée de projet, Infectiologue, Saint-Mandé, Dr Stéphane BONACORSI, Microbiologiste, Paris, Dr Elodie CLOUQUEUR, Gynécologue, Lille, Dr Thanh DOCO-LECOMPTE, Infectiologue, et al. INFECTIONS URINAIRES AU COURS DE LA GROSSESSE. Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française. déc 2015;p14.
131. CMIT. ECN PILLY: maladies infectieuses et et tropicales. Place of publication not identified: MED-LINE EDITIONS - EDUC; 2017.
132. Latini V. Junod N. Graf J.-D. Stoermann C. Analyse d'urines : l'ABC du praticien. *Revue médicale Suisse*. 2010;P1.
133. Vorkaufers S. Les infections urinaires communautaires bactériennes de l'adulte : Prise en charge diagnostique et thérapeutique. Thèse de doctorat en médecine. Université Henri Poincaré, Nancy1. Faculté de médecine de Nancy. 2011;p 34-38.
134. François, A., Dominicé, M., et Besson, M. les infection urinaire . *Hopitaux Universitaires de Genève*. 2010;11, 3.

135. Borghini, T., Schenker, M., Kessler, D. Fiche technique bandelette réactive urinaire. Centre Suisse de contrôle de qualité. 2013;
136. Graw, A., Murphy, M J., Cowan, R A., O'Reilly, D st J., Stewart, M J., Shepherd, J. Biochimie clinique. Paris, Elsevier SAS. 2004;30p. ISBN : 2-84299-574-0.
137. Goudot, C. Utilisation des bandelettes urinaires dans la médecine générale; enquête de pratique auprès 229 médecins. Thèse Med : Reims. 2008;
138. Collignon, A., Hombrouck, C., Torlotin, J C. Infections urinaires. In : M. Vaubourdoille, Infectiologie. 3 éd. Rueil-Malmaison cedex, Wolters Kluwer SA. 2007; pp.285-287. ISBN : 978-2-915585-40-7.
139. Denis, F., Ploy, M. C., Martin, C., Binger, E et Quentin, R. Bactériologie médicale. Technique usuelles. 2<sup>ème</sup> édition largement revue et actualisée, Elsevier Masson. 2011; 299p.
140. Isabelle Potier. Traitement des cystites et pyélonéphrites chez la femme enceinte. 6 nov 2017;
141. François DENIS. Bactériologie médicale. 2016. p164-170 p.
142. Janvier F, Mbongo-Kama E, Mérens A, Cavallo J-D. Les difficultés d'interprétation de l'examen cytot bactériologique des urines. INTERPRÉTATION EN. :9.
143. ECBU | Examen cytot bactériologique des urines [Internet]. [cité 22 sept 2021]. Disponible sur: <https://microbiologie-clinique.com/Pr%C3%A9%20examen-Urine.html>
144. Denis, F., Ploy, M. C., Martin, C., Binger, E et Quentin, R. Bactériologie médicale ; 2<sup>ème</sup> Edition. In paris; 2011. p. 178-187p.
145. MEYRIER A, AFFRE J, BENSMAN A, DUCLOS J.M, MOULONGUET-DOLERIS L, RONCO E. ; RONCO P. Les infections de l'appareil urinaire. Chapitre 2 : Bactériologie. :37-45p.
146. Terry O., Le Cam S. et Gille Y. Examen cytot bactériologique des urines. 2006;
147. European Confederation of Laboratory Medicine. European urinalysis guidelines. Scand J Clin Lab Invest. 2000;231 : 1-86.
148. Berthélémy, S. Examen cytot bactériologique des urines. Actualités Pharmaceutiques. 2016; p 57-59.
149. Barraud, O., Hidri, N., Ploy, M.-C., Cattoir, V. Instauration et surveillance d'un traitement antibiotique. Ch.38. In : F. Denis, M C. Ploy, C. Martin, V. Cattoir, Bactériologie médicale : techniques usuelles. 3 éd. Issy-les Moulineaux cedex, Elsevier Masson SAS. 2016; 533p. ISBN : 978-2-294-74616-1.
150. Joffin, J-N., Leyral, G. Microbiologie technique. 4 éd, Bordeaux cedex, centre régional de documentation pédagogique d'Aquitaine. 2006; 36-354.
151. Jacoby G.A. & Munoz-Price L.S. The new  $\beta$ -lactamases. New England Journal of Medicine. 2005; p136.

152. Sekhri-Arafa N. Fréquence et marqueurs épidémiologiques de *Klebsiella pneumoniae* dans les services à haut risque infectieux au niveau du CHU Benbadis de Constantine. Thèse de doctorat en science. Université Mentouri de Constantine. 2011;P 74-75.
153. El Bahri A, Janane A, Chafiki J, Arnaud T, Ghadouane M, Ameur A, et al. Les pyélonéphrites aiguës de la femme enceinte: place du traitement médical et indications d'un drainage de la voie excrétrice supérieure (y'a-t-il des facteurs prédictifs cliniques, biologiques et radiologiques pour rendre le drainage licite?). *Pan Afr Med J* [Internet]. 2 déc 2015 [cité 15 juin 2021];22. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4769805/>
154. Bruyère F, Cariou G, Boiteux JP, Hoznek A, Mignard JP, et al. pyélonéphrites aiguës. *Prog Urol*. 2008;14-8.
155. Faraj PA. UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT. :147.
156. Daniel J.G. Thirion, Williamson D. Les infections urinaires: une approche thérapeutique. *Pharmactuel* Vol.36 n°5. 2003;246-55.
157. Pr François CARON, Président du groupe, Infectiologue, Rouen, Dr Tatiana GALPERINE, Co-présidente du groupe, Infectiologue, Lille, Dr Clara FLATEAU, chargée de projet, Infectiologue, Saint-Mandé, Dr Stéphane BONACORSI, Microbiologiste, Paris, Dr Elodie CLOUQUEUR, Gynécologue, Lille, Dr Thanh DOCO-LECOMPTE, Infectiologue, et al. INFECTIONS URINAIRES AU COURS DE LA GROSSESSE. Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française. déc 2015;p15.
158. Fatton B. Infections urinaires de la femme enceinte - Urinary tract infections in pregnant women. 2004;6.
159. Bouknana O. LES INFECTIONS URINAIRES CHEZ LA FEMME ENCEINTE [Internet] [Thesis]. 2008 [cité 18 juin 2021]. Disponible sur: <http://ao.um5.ac.ma/xmlui/handle/123456789/16237>
160. Pr François CARON, Président du groupe, Infectiologue, Rouen, Dr Tatiana GALPERINE, Co-présidente du groupe, Infectiologue, Lille, Dr Clara FLATEAU, chargée de projet, Infectiologue, Saint-Mandé, Dr Stéphane BONACORSI, Microbiologiste, Paris, Dr Elodie CLOUQUEUR, Gynécologue, Lille, Dr Thanh DOCO-LECOMPTE, Infectiologue, et al. INFECTIONS URINAIRES AU COURS DE LA GROSSESSE. Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française. déc 2015;p22.
161. Pr François CARON, Président du groupe, Infectiologue, Rouen, Dr Tatiana GALPERINE, Co-présidente du groupe, Infectiologue, Lille, Dr Clara FLATEAU, chargée de projet, Infectiologue, Saint-Mandé, Dr Stéphane BONACORSI, Microbiologiste, Paris, Dr Elodie CLOUQUEUR, Gynécologue, Lille, Dr Thanh DOCO-LECOMPTE, Infectiologue, et al. INFECTIONS URINAIRES AU COURS DE LA GROSSESSE. Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française. déc 2015;p23.
162. Tracey H. DeYoung ,Julie R. Whittington ,Christopher S. Ennen, Aaron T. Poole. *Pyelonephritis in Pregnancy: Relationship of Fever and Maternal Morbidity*. 2019;
163. Jennifer A. Jolley and Deborah A. Wing. *Pyelonephritis in Pregnancy. An Update on Treatment Options for Optimal Outcomes*. 2010;

164. Isabelle Portier. Traitement des cystites et pyélonéphrites chez la femme enceinte. 6 nov 2017;P56.
165. Dawkins JC, Fletcher HM, Rattray CA, Reid M, Gordon-Strachan G. Acute pyelonephritis in pregnancy: a retrospective descriptive hospital based-study. *ISRN Obstet Gynecol.* 2012;
166. Mlle. AMRANI HANNOUDI Zoubaida. Pyélonéphrite et grossesse thèse pour l'obtention du doctorat en médecine. 2011;
167. ROKHSI Latifa. Pyélonéphrite gravidique. Thèse méd n°103, Casablanca. 1998;
168. L.A. Jones, Patrick J. Woodman et Henry Ruiz. Urinary tract infections during Pregnancy. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America.* sept 2001;
169. Hill JB, Sheffield JS, McIntire DD, Wendel GD. Acute pyelonephritis in pregnancy. *Obstet Gynecol.* janv 2005;105(1):18-23.
170. Alexander Shulyak, Roman Sheremeta, Maksim Sabadash. Evaluation of therapeutic and preventive potentiel of medicinal product canephron in the treatment of gestational pyelonephritis in pregnant women. *Institute of Urology of National Academy of Medical Sciences of Ukraine.* 2018;
171. J. Grosjean, M. Cannie, J.-M. de Meyer. L'hydronéphrose physiologique durant la grossesse : prévalences et causes possibles. Une étude basée sur l'IRM. 20 juill 2017;
172. Du Clos TW, Mold C. Le role de la proteine C-réactive dans la résolution de l'infection bactérienne. *Curr Opin Infect Dis.* 2001;
173. Frédéric J, Elvire M-K, Audrey M, Jean DC. Les difficultés d'interprétation de l'examen cyto bactériologique des urines. *Revue Francophone des Laboratoires.* nov 2008;p 51-59.
174. Tessema, J., Jefferds, M. E., Cogswell, M., Carlton, E. Motivators and Barriers to Prenatal Supplement Use among Minority Women in the United States. *Journal of the American Dietetic Association.* 2008;
175. Sheiner, E., Mazor-Drey, E., Levy, A. Asymptomatic bacteriuria during pregnancy. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine.* 2009;
176. Larabi K, Masmoudi A, Fendri C. Étude bactériologique et phénotypes de résistance des germes responsables d'infections urinaires dans un CHU de Tunis : à propos de 1930 cas. *Med Mal Infect.* 2003;33:348-52.
177. Messai Y, Benhassine T, Naim M, Paul G, Bakour R. Prevalence of -lactams resistance among *Escherichia coli* clinical isolates from a hospital in Algiers. *Rev Esp Quimioterap.* 2006;19:144-51.
178. Betitra Y, Teresa V, Miguel V, Abdelaziz T. Determinants of quinolone resistance in *Escherichia coli* causing community-acquired urinary tract infection in Bejaia, Algeria. *Asian Pac J Trop Med [Internet].* juin 2014 [cité 8 oct 2021];7(6):462-7. Disponible sur: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1995764514600754>

179. Smaoui,S, Abdelhedi,K. Merouane,C. Kammoun,S. Messadi-Akrout,F. Résistance aux antibiotiques des entérobactéries responsables d'infections urinaires communautaires à Sfax (Tunisie). *Médecine et Maladies Infectieuses*. 2015;8(45):335-337.
180. Sharma P, Thapa L. Acute pyelonephritis in pregnancy: A retrospective study. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* [Internet]. août 2007 [cité 29 sept 2021];47(4):313-5. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1479-828X.2007.00752.x>
181. Alemu A, Moges F, Shiferaw Y, Tafess K, Kassu A, Anagaw B, et al. Bacterial profile and drug susceptibility pattern of urinary tract infection in pregnant women at University of Gondar Teaching Hospital, Northwest Ethiopia. *BMC Res Notes* [Internet]. déc 2012 [cité 30 sept 2021];5(1):1-7. Disponible sur: <https://link.springer.com/article/10.1186/1756-0500-5-197>
182. Anejo-Okopi AJ, Okwori AEJ, Eze MI, Onaji AI, Ali M, Adekwu A, et al. Prevalence and Antibiotic Resistance Pattern of Urinary Tract Bacterial Infections among Symptomatic Patients Attending University of Maiduguri Teaching Hospital, North East Nigeria. 2015 [cité 30 sept 2021]; Disponible sur: <http://irepos.unijos.edu.ng/jspui/handle/123456789/1878>
183. Kresken M, Körber-Irrgang B. In Vitro Activity of Nitroxoline against Escherichia coli Urine Isolates from Outpatient Departments in Germany. *Antimicrob Agents Chemother* [Internet]. nov 2014 [cité 30 sept 2021];58(11):7019-20. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4249399/>
184. Bouza E, San Juan R, Munoz P, Voss A, Kluytmans J, Kluytmans J. A European perspective on nosocomial urinary tract infections I. Report on the microbiology workload, etiology and antimicrobial susceptibility (Esgni-003 study). *Clin Microbiol Infect*. 2001;7:523—31.
185. Lahlou Amine I, Chegri M, L'Kassmi H. Épidémiologie et résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées d'infections urinaires à l'hôpital militaire Moulay-Ismaïl de Meknès. *Antibiotiques* [Internet]. mai 2009 [cité 2 oct 2021];11(2):90-6. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1294550108001180>
186. De Mouy D, Cavallo JD, Fabre R. Infections urinaires communautaires : sensibilité aux antibiotiques en fonction des antécédents. *RICAI, Paris*. 2001;286/P2.
187. Mansour A, Manijeh M, Zohreh P. Study of bacteria isolated from urinary tract infections and determination of their susceptibility to antibiotics. *Jundishapur Journal of Microbiology*; 2009;2(3): 118-123.
188. Nordmann P, Carre A. Les carbapénèmes des entérobactéries. *Elservier Masson*. 2010;P154-162.
189. Benabdelkarim K, Bouazza Abid L. Contribution à l'étude de quelques bactéries responsables d'infection urinaire. *Mémoire de Master. Université de Tlemcen*. 2017;52pp.
190. Hashemzadeh M, Dezfuli AAZ, Nashibi R, Jahangirimehr F, Akbarian ZA. Study of biofilm formation, structure and antibiotic resistance in Staphylococcus saprophyticus strains causing urinary tract infection in women in Ahvaz, Iran. *New Microbes New Infect* [Internet]. 1 janv 2021 [cité 8 oct 2021];39:100831. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2052297520301839>
191. Delotte J. Antibiothérapie chez la femme enceinte et allaitante. *Journal de pédiatrie et de puériculture*. 2007;



192. Hermieu JF et al. Urgences urologiques au cours de la grossesse. Pelv Perineol. 2007;

# *ANNEXES*

**Annexe 1 : Matériels utilisés :**

- Un Microscope optique.
- Une étuve réglée à 37°C (JOUAN).
- Un réfrigérateur (FRIGOR).
- Un Bec bunsen.
- Un portoir.
- Bain marie.
- Paillasse.

**Annexe 2 : Réactifs et colorants**

- Violet de gentiane.
- La fuchsine.
- Le lugol.
- L'eau de javel.
- L'eau physiologique.
- Alcool.
- L'eau oxygénée.
- Les disques d'antibiotiques
- Réactif de Kovacs.
- Gélose Muller Hinton.
- Gélose nutritive.
- Milieu Triple Sugar Iron (TSI).
- Urée indole.
- Milieu de citrate de Simmons.
- Milieu urée indole.
- LDC, ODH, ADH.

**Annexe 3 : Consommable et verrerie :**

- Des écouvillons.
- Des seringues.
- Des lames et des lamelles.
- Des paires de gant
- Des compresses.
- Des tubes à essai.
- Des bandelettes urinaires.
- Des boites de pétri.
- Une micropipette.
- Une anse de platine.
- Des embouts.
- Une pince.
- Une cellule de Malassez.

#### **Annexe 4 : La composition des milieux de cultures**

##### **1. Gélose nutritive :**

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

##### **2. Gélose Mueller-Henton :**

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

##### **3. Milieu TSI :**

Extrait de bœuf.....	03g
Extrait de levure.....	03g
Peptone .....	20g
Chlorure de sodium.....	05g
Lactose .....	10g
Saccharose .....	10g
Glucose .....	07g
Citrate de ferrique.....	03g
Thiosulfate de sodium.....	03g
Rouge de phénol.....	0,025g
Agar.....	12g
pH=7,4	

##### **4. Milieu de citrate de Simmons :**

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

##### **5. Milieu Mannitol-mobilité :**

Peptone trypsique de viande.....	20g
Agar.....	04g
Mannitol .....	02g
Nitrate de potassium.....	01g
Rouge de phénol à 1% .....	0,4ml
PH=7,6 a 7,8	

##### **6. Milieu urée indole :**

L-Tryptophane .....	03g
Phosphate d'acide de potassium.....	01g
D'acide de potassium	
Phosphate de mono acide de potassium.....	01g
Chlorure de sodium.....	05g
Urée .....	20g
Alcool à 95° .....	10ml
Rouge de phénol en solution à 1%.....	2,5ml

**7. LDC :**

Extrait de levure.....	03 g
L-lysine (monochlorhydrate).....	05 g
Glucose.....	01 g
Bromocrésol pourpre.....	0,16 mg
Éthanol.....	01 cm <sup>3</sup>
Chlorure de sodium.....	05 g
q.s.p 1L	
pH = 6,8	

**8. ODC :**

Extrait de levure.....	03 g.
L- ornithine (monochlorhydrate).....	05 g
Glucose.....	01 g
Bromocrésol pourpre.....	0,16 mg
Éthanol.....	01 cm <sup>3</sup>
Chlorure de sodium.....	05 g
q.s.p 1L	
pH = 6,8	

**9. ADH :**

Extrait de levure.....	03 g
L- arginine (monochlorhydrate).....	05 g
Glucose.....	01 g
Bromocrésol pourpre.....	0,16 mg
Éthanol.....	01 cm <sup>3</sup>
Chlorure de sodium.....	05 g
q.s.p 1L	
pH = 6,8	

**10. CLED :**

Peptone.....	4,0 g
Extrait de viande.....	3,0 g
Peptone pepsique de viande.....	4,0 g
L-Cystine.....	0,128 g
Lactose.....	10,0 g
Bleu de bromothymol.....	0,02 g
Agar.....	13,0 g
pH = 7,3	
Eau distillée.....	qsp 1 L
Agar.....	13,5 g.
Bleu de méthylène.....	65 mg.

**11. Mac Conkey:**

pH = 7,4 - 7,5	
Peptone.....	20 g
Sels biliaires n°3.....	1 g
Cristal violet.....	0,001 g
Lactose.....	10 g
Rouge neutre.....	0,05 g
Chlorure de sodium.....	5 g
Agar.....	15 g

pH = 7,1  
Eau distillée

### **Annexe 5 : la composition des réactifs utilisés :**

#### ➤ **Kovacs :**

Diméthyl-amino-4 benzaldéhyde.... 50 g  
Acide chlorhydrique..... 250 g  
Pentanol I..... 750 cm<sup>3</sup>

#### ➤ **Peroxyde d'hydrogène :**

H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> à 3 volumes

#### ➤ **Réactif de l'oxydase :**

Diamine..... 10 g  
Pentanol I..... q.s.p 1L  
Des disques pré-imprégnés peuvent être utilisés.

### **Annexe 6 : La composition des Colorants :**

#### ➤ **Violet de gentiane :**

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

#### ➤ **Lugol :**



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

#### ➤ **Fuchsine :**



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

**Annexe 7 : Principe, technique, interprétation des tests biochimiques :**



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

Aspect du milieu avant l'utilisation	Aspect du milieu après l'utilisation	Mode d'ensemencement	Caractères recherchés	Résultat
		<p>à partir d'une colonie suspecte prélevée sur un milieu d'isolement sélectif, l'ensemencement se fait par piqûre centrale, et la surface inclinée par des stries serrées. Il est important d'utiliser des cultures pures prélevées au centre de colonies bien isolées. Une incubation à 37 °C pendant 24 h.</p>	<p>L'utilisation du glucose</p> <p>Production de gaz</p> <p>L'utilisation du lactose</p> <p>L'utilisation saccharose</p> <p>-Production H<sub>2</sub>S</p>	<p>-La fermentation du glucose se traduit par le virage au jaune du culot.</p> <p>- La production de gaz se traduit par la formation de bulles de gaz dans la gélose ou le décollement de celle-ci.</p> <p>- La fermentation du lactose et/ou du saccharose se traduit par le virage au jaune de la pente.</p> <p>- Production de H<sub>2</sub>S se traduit par noircissement du milieu.</p>

**Milieu Citrate de Simmons :**



Aspect du milieu avant l'utilisation	Aspect du milieu après l'utilisation	Mode d'ensemencement	Caractères recherchés	Résultat
		L'ensemencement se fait par pipette Pasteur avec des stries longitudinales de la pente, la lecture se fait après 24 h d'incubation à 37°C.	-Utilisation du citrate comme seule source de carbone.	-L'utilisation de citrate de sodium entraîne un changement de couleur du vert au bleu ce qui signifie qu'il y a eu une alcalinisation du milieu et que la bactérie possède une citrate perméase.

**Tableau : Test d'indole :**



Aspect du milieu avant l'utilisation	Aspect du milieu Après l'utilisation	Technique	Caractères recherchés	Lecture
		Dans un tube contenant une suspension bactérienne, quelques gouttes du milieu urée indole sont rajoutées, puis incubé 24 heures à 37°C.	La tryptophanase Après addition du réactif de Kovac (le diméthyl-amino-4 benzaldéhyde) peut réagir avec l'indole pour former un anneau coloré en rouge.	-Formation d'un anneau rouge : indole (+). -l'absence d'un anneau rouge : Indole(-).



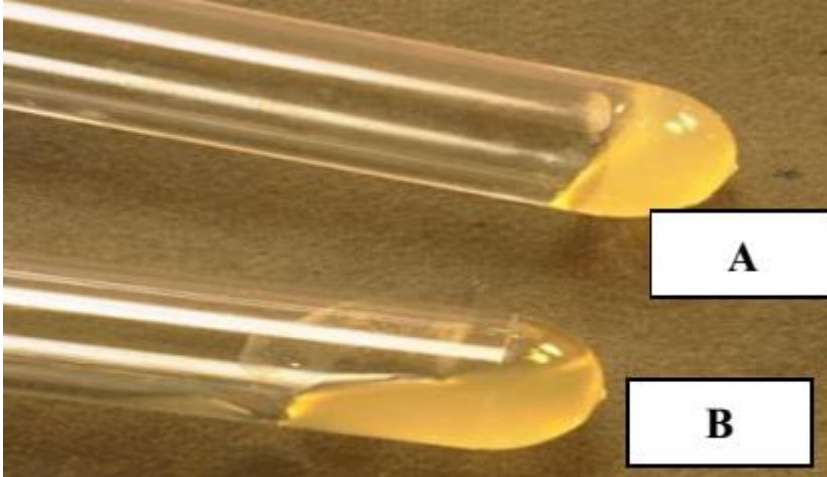
**Teste de l'uréase :**

Aspect du milieu avant l'utilisation	Aspect du milieu après l'utilisation	Technique	Caractères recherchés	Lecture
		On fait une suspension bactérienne dans le milieu Urée tryptophane, ensuite on le met dans l'étuve à une température de 37°C pendant 24 heures.	Activité de l'uréase est directement détectable par l'alcalinisation du milieu.	-La coloration rouge traduit une alcalinisation du milieu, suite à l'hydrolyse de l'urée et formation de carbonate d'ammonium : uréase+


**Test de Catalase :**

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



### Test de Coagulase :

Technique	Caractères recherchés	Résultat
<p>- Dans un tube à hémolyse stérile, on introduit 0,5 ml de plasma, puis on ajoute 0,5 ml d'une culture de la souche à étudier.</p> <p>- Le tube est bien homogénéisé puis incubé à 37°C pendant quelques heures.</p>	la coagulase	<p>- <b>Coagulation</b> : présence de <i>Staphylococcus aureus</i>.</p> <p>- <b>absence de coagulation</b> : autre espèce que <i>Staphylococcus aureus</i>.</p>  <p><b>A</b> : coagulase + <b>B</b> : coagulase -</p>

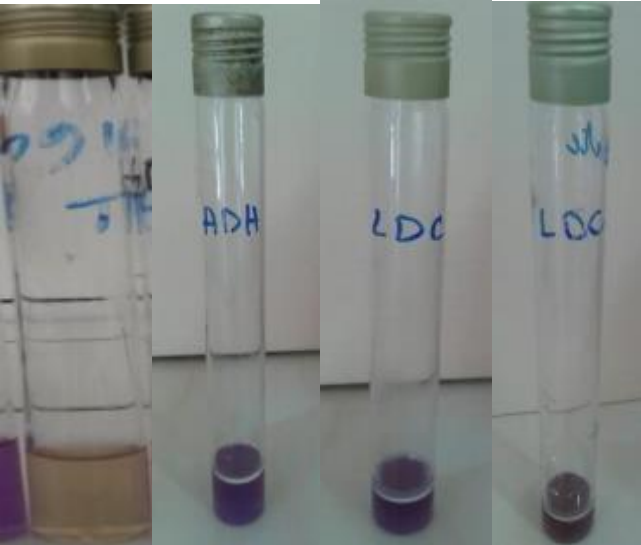
### Test d'oxydase :

Technique	Caractères recherchés	Lecture
<p>-Avec un écouvillon stérile on prélève une à deux colonies de bactérie bien isolées, puis on ajoute une à 2 gouttes de réactif d'oxydase.</p>	L'oxydase	<p>-Apparition d'une coloration violette immédiatement : la souche est dite oxydase positive.</p>  <p><b>A</b> : oxydase + <b>B</b> : oxydase -</p>

**Test ONPG (Ortho-Nitro-Phényl-Galactopyranoside):**

Aspect du milieu avant l'utilisation	Aspect du milieu après l'utilisation	Mode d'ensemencement	Caractères recherchés	Résultat
		<p>-Préparer une suspension dense d'une culture bactérienne à étudier dans un tube à essai stérile contenant 0.5ml d'eau physiologique, puis y ajouter un disque ONPG. La lecture se fait après 24 h d'incubation à 37°C.</p>	<p>-la présence de <math>\beta</math>-galactosidase.</p>	<p>- Le test ONPG est positif lorsque la suspension bactérienne se colore-en jaune.</p>

## Test des décarboxylases :

Technique	Caractères recherchés	Lecture
<p>-Prendre trois tubes de bouillon (coloration violette avant ensemencement) pour l'étude de chaque souche bactérienne : un tube de bouillon LDC, un tube de bouillon ODC et un tube de bouillon ADH.</p> <p>-Préparer une suspension en eau physiologique de la souche à étudier (<math>10^9</math> bactéries par ml environ) à partir d'une culture sur GN, puis ensemencer chacun des trois tubes de bouillon avec 2 gouttes de cette suspension. Ajouter l'huile de paraffine ou de vaseline dans le milieu réactionnel afin de satisfaire les conditions d'anaérobioses, refermer puis incubé à <math>37^\circ\text{C}</math> pendant 24h.</p>	Recherche des décarboxylases (LDC, ODC, ADH)	<p>- <b>Absence de décarboxylase</b> : virage du milieu au jaune due à l'acidification du milieu par la fermentation du glucose.</p> <p>- <b>Présence de décarboxylase</b> : après l'acidification du milieu, la présence de décarboxylase entraîne le ré-alcalinisation du milieu donc le milieu revient à sa couleur initiale.</p>
		 <p style="text-align: center;"><b>Aspect négatif</b>                      <b>Aspect positif</b></p>

## Annexe 8 : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour les Entérobactéries :

Antibiotiques testés	Charge des Disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques ( $\mu\text{g/ml}$ )			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Ampicilline	10 $\mu\text{g}$	$\leq 13$	14 – 16	$\geq 17$	$\geq 32$	16	$\leq 8$	La réponse à l'ampicilline est valable pour l'amoxicilline
Amoxicilline +Ac. clavulanique	20/10 $\mu\text{g}$	$\leq 13$	14 – 17	$\geq 18$	$\geq 32/16$	16/8	$\leq 8/4$	Les breakpoints des céphalosporines et de l'Aztréonam ont été révisés en fonction des propriétés PK-PD et des données cliniques. Ainsi, l'application de ces breakpoints dépend du respect de posologies précises : céfazoline (2g toutes les 8h), céfotaxime (1g toutes les 8h), ceftriaxone (1g toutes les 24h)...
Céfazoline	30 $\mu\text{g}$	$\leq 19$	20 – 22	$\geq 23$	$\geq 8$	4	$\leq 2$	Suite à la révision des breakpoints des céphalosporines, la lecture interprétative anciennement basée sur la détection ou non d'une BLSE, n'est plus nécessaire. La réponse R, I ou S se fait en se référant aux seuls diamètres mesurés.
Céfalotine	30 $\mu\text{g}$	$\leq 14$	15 – 17	$\geq 18$	$\geq 32$	16	$\leq 8$	A souligner cependant que la détection phénotypique de la BLSE garde tout son intérêt dans les études épidémiologiques et en hygiène hospitalière. (voir chapitre recherches complémentaires).
Cefoxitine	30 $\mu\text{g}$	$\leq 14$	15 – 17	$\geq 18$	$\geq 32$	16	$\leq 8$	
Céfotaxime	30 $\mu\text{g}$	$\leq 22$	23 – 25	$\geq 26$	$\geq 4$	2	$\leq 1$	
Ceftriaxone	30 $\mu\text{g}$	$\leq 19$	20 – 22	$\geq 23$	$\geq 4$	2	$\leq 1$	
Imipénème/Méropénème	10 $\mu\text{g}$	$\leq 19$	20 22	$\geq 23$	$\geq 4$	2	$\leq 1$	Les breakpoints des carbapénèmes ont été révisés en fonction des propriétés PK-PD et des données cliniques. L'application de ces breakpoints dépend du respect des posologies suivantes : Imipénème : 500 mg toutes les 6h ou 1 g toutes les 8h, Ertapénème : 1g toutes les 24h, Méropénème : 1g toutes les 8h.
Ertapénème	10 $\mu\text{g}$	$\leq 19$	20 22	$\geq 23$	$\geq 1$	0,5	$\leq 0,25$	La détection phénotypique d'une carbapénémase par le test MHT est réservée aux études épidémiologiques (voir chapitre recherches complémentaires).
Amikacine	30 $\mu\text{g}$	$\leq 14$	15 – 16	$\geq 17$	$\geq 64$	32	$\leq 16$	
Gentamicine	10 $\mu\text{g}$	$\leq 12$	13 – 14	$\geq 15$	$\geq 16$	8	$\leq 4$	
Acide nalidixique	30 $\mu\text{g}$	$\leq 13$	14 – 18	$\geq 19$	$\geq 32$	---	$\leq 16$	La sensibilité diminuée aux fluoroquinolones est détectée chez les salmonelles isolées d'infections extra-intestinales en testant l'Acide nalidixique à l'antibiogramme.
Ciprofloxacine	5 $\mu\text{g}$	$\leq 15$	16 – 20	$\geq 21$	$\geq 4$	2	$\leq 1$	
Chloramphénicol	30 $\mu\text{g}$	$\leq 12$	13 – 17	$\geq 18$	$\geq 32$	16	$\leq 8$	Ne pas tester en routine sauf pour les salmonelles.
Colistine	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	Ne tester à l'antibiogramme que pour un but diagnostique. (résistance si culture au contact du disque ou présence d'une cocarde).
Furanes	300 $\mu\text{g}$	$\leq 14$	15 – 16	$\geq 17$	$\geq 128$	64	$\leq 32$	
Fosfomycine	200 $\mu\text{g}$	$\leq 12$	13 – 15	$\geq 16$	$\geq 256$	128	$\leq 64$	Indiqué uniquement pour les souches d'E.coli isolées d'infections urinaires. La CMI est déterminée par la technique de dilution en gélose supplémentée de 25 $\mu\text{g/ml}$ de glucose 6-phosphate.
Triméthoprime+Sulfaméthoxazole	1.25/23.75 $\mu\text{g}$	$\leq 10$	11 – 15	$\geq 16$	$\geq 4/76$	-----	$\leq 2/38$	

**Annexe 9 : La fiche de renseignement :**

**FICHE DE RENSEIGNEMENTS PNA GRAVIDIQUE**

Nom : ..... Prénom : ..... Age : .....

Originaire et demeurant à : .....

Date d'hospitalisation : .....

Durée d'hospitalisation : .....

Age de la grossesse : .....G.....P.....

**Renseignements cliniques**

Pollakiurie : NON  OUI  ?

Brulures mictionnels : NON  OUI  ?

Fièvre : NON  OUI  ?  Frissons : NON  OUI  ?

Douleurs lombaires : NON  OUI  ?

Contact lombaire : Positif  Négatif  ?

Diabète : NON  OUI  ?

Malformation connue de l'appareil urinaire : NON  OUI  ?

Chirurgie récente de la sphère urogénitale < 6 mois : NON  OUI  ?

Infections urinaires à répétition NON  OUI  ?

Corticothérapie de longue durée NON  OUI  ?

Prise d'antibiotiques : Non  Oui  ?

Si oui, lequel : ..... La dose : .....

Il est arrêté depuis : .....

Résultats d'échographie : .....

Localisation : A Droite  A Gauche  Bilatéral



GB : .....

CRP : .....

B.U : Leuco  Prot  Nit  sang  glucose  PH

ECBU : Fait  Non fait

Mode de recueil : Urines de mi – jet  à partir de la sonde

Cytologie : leucocytes : ..... Hématies : .....

L'espèce bactérienne responsable : .....

Résultats d'antibiogramme : .....

.....

.....

.....

.....

.....

Traitement :

Molécules antibiotiques : .....

Doses : .....

Durée : .....

Contrôle après traitement : Fait  Non fait

Evolution pour la gestante : Favorable  Non favorable  .....

Evolution pour le fœtus : Favorable  Non favorable  .....

Nécessité d'un drainage chirurgical : NON  OUI  .....

## Résumé :

Le but de notre étude est déterminé la prévalence des germes responsables de pyélonéphrite aigue gravidique.

Nous rapportons, une série de 118 cas dans le service de maternité (EHS Mère-Enfant) sur une période allant du février 2019-Août 2021, chez toutes les patientes avaient une PNAg. La prédominance de la pyélonéphrite aigue gravidique était observée chez les nullipares avec un pourcentage de 63%. Son pic de fréquence se situe à 46% pour les gestantes âgées de 21 à 25 ans ainsi qu'au troisième trimestre (53%) de la grossesse. La triade clinique fièvre, douleur lombaire, trouble mictionnel et l'échographie rénale sont des éléments essentiels pour le diagnostic de PNAg. L'échographie est détecté une dilatation urétéro-pylo-calicielle dans 79% des cas. La CRP aide à suivre la progression de la maladie et l'efficacité du traitement. L'*Escherichia coli* est le germe le plus fréquent avec un pourcentage de 62,1%.

Une antibiothérapie probabiliste a été débutée immédiatement et adaptée selon les résultats de l'examen cytbactériologique urinaire. Sa durée varie de trois à six semaines en fonction de l'évolution clinique.

En effet, on a enregistré des taux de résistance très marqué aux aminopénicillines avec la majorité des souches testées, alors que les meilleurs sensibilités ont été enregistrées avec les céphalosporines de troisième génération, aux quinolones et aux aminosides (surtout l'amikacine)

Une prise en charge urologique pourrait être indiquée en deuxième intention en cas d'échec du traitement médical lié à différent facteurs : facteurs cliniques, de facteurs biologiques, la persistance de la fièvre même sous traitement antibiotique approprié.

**Les mots clés :** pyélonéphrite aigue gravidique, grossesse, antibiotique, les germes, l'examen cytbactériologique urinaire, sensibilité

**Abstract :**

The aim of our study is to determine the prevalence of the germs responsible for acute pregnancy pyelonephritis.

We report a series of 118 cases in the maternity ward (Mother-Child EHS) over a period from February 2019-August 2021, in all patients had PNAg. The predominance of acute pregnancy pyelonephritis was observed in nulliparas with a percentage of 63%. Its frequency peak is 46% for pregnant women aged 21 to 25 as well as in the third trimester (53%) of pregnancy. The clinical triad of fever, low back pain, voiding disorder, and renal ultrasound are essential for the diagnosis of PNAg. Ultrasound is detected ureteropylocaliceal dilation in 79% of cases. CRP help to determine the progression of the disease and the effectiveness of treatment. Escherichia coli is the most common germ with a percentage of 62.1%.

Probabilistic antibiotic therapy was started immediately and adapted according to the results of the urinary cytobacteriological examination. Its duration varies from three to six weeks depending on the clinical course.

In fact, very marked resistance rates to aminopenicillins were recorded with the majority of the strains tested, while the best sensitivities were recorded with the third generation cephalosporins, quinolones and aminoglycosides (especially amikacin)

Urological management could be indicated as second-line treatment in the event of failure of medical treatment due to various factors: clinical factors, biological factors, the persistence of fever even under appropriate antibiotic treatment.

**The key words:** acute pregnancy pyelonephritis, pregnancy, antibiotic, germs, urinary cytobacteriological examination, sensitivity.



## المخلص :

الهدف من دراستنا هو تحديد مدى انتشار الجراثيم المسؤولة عن التهاب الحويضة والكلية الحاد أثناء الحمل. أبلغنا عن سلسلة من 118 حالة في جناح الولادة (الأم والطفل (EHS) خلال الفترة من فبراير 2019 إلى أغسطس 2021 ، في جميع المرضى الذين عانوا من PNAG. لوحظ انتشار التهاب الحويضة والكلية الحاد في حالات الحمل بنسبة 63%. تبلغ ذروة تواترها 46% للنساء الحوامل اللواتي تتراوح أعمارهن بين 21 و 25 عامًا وكذلك في الثلث الثالث (53%) من الحمل. يعتبر الثالث السرييري من الحمى وآلام أسفل الظهر واضطراب التبول والموجات فوق الصوتية الكلوية ضرورية لتشخيص PNAG. تم الكشف عن الموجات فوق الصوتية اتساع الحالبى اليوري (UPRD) في 79% من الحالات. يمكن أن يساعد CRP في تحديد تطور المرض أو فعالية العلاج. الإشرىكية القولونية هي أكثر الجراثيم شيوعًا بنسبة 62.1%. بدأ العلاج بالمضادات الحيوية الاحتمالية على الفور وتم تكييفه وفقًا لنتائج فحص البكتيريا الخلوية البولية. مدته تتراوح من ثلاثة إلى ستة أسابيع حسب الدورة السرييرية.

في الواقع ، تم تسجيل معدلات مقاومة ملحوظة جدًا للأمينوبنسلين مع غالبية السلالات المختبرة ، بينما تم تسجيل أفضل الحساسيات مع الجيل الثالث من السيفالوسبورينات والكينولونات والأمينوغلوكوزيدات (خاصة الأميكاسين) يمكن الإشارة إلى إدارة المسالك البولية على أنها علاج الخط الثاني في حالة فشل العلاج الطبي بسبب عوامل مختلفة: العوامل السرييرية ، والعوامل البيولوجية ، واستمرار الحمى حتى في ظل العلاج المناسب بالمضادات الحيوية.

**الكلمات المفتاحية:** التهاب الحويضة والكلية الحاد أثناء الحمل ، الحمل ، المضادات الحيوية ، الجراثيم ، فحص البكتيريا الخلوية البولية ، الحساسية.