



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master en Science de la Nature et la Vie

Option : MICROBIOLOGIE

THEME

**EXAMEN CYTOBACTERIOLOGIQUES DES URINES CHEZ LES
MALADES ATTEINTS DU CANCER DE LA VESSIE. ETUDE
PROSPECTIVE ET RETROSPECTIVE**

Présenté par :

soutenu le : 03 Juillet 2018

- ❖ M^{lle} MERABET Kenza
- ❖ M^{lle} REBAHI Safaa

Devant le jury :

Nom	Grade	Titre
M ^{me} CHALGHOUME H.	MAA	Présidente
M ^{me} AIT SAADI N.	MAA	Examinatrice
M ^{me} KHALDOUN H.	MCB	Promotrice

REMERCIEMENTS

Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la santé, la force, la patience et la volonté d'accomplir ce modeste travail.

Nous exprimons une profonde gratitude à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce projet de fin d'études :

À notre promotrice M^{me} KHALDOUN d'avoir accepté de nous encadrer pour notre projet de fin d'études, ainsi que pour son soutien, ses remarques pertinentes et son encouragement.

Nos vifs remerciements s'adressent aux membres du jury ;

À la présidente du jury M^{me} CHALGHOUM, qui nous a fait l'honneur d'accepter de présider notre travail.

À l'examinatrice, M^{me} AIT SAADI pour bien avoir voulu examiner et juger notre travail.

Nous tenons à remercier tous les médecins, et tout le personnel du service d'urologie, du centre anti cancer, du laboratoire de Microbiologie et du laboratoire d'anatomopathologie du CHU Frantz Fanon de Blida.

Ce travail est l'aboutissement d'un long cheminement au cours duquel on a bénéficié de l'encadrement, des encouragements et du soutien de plusieurs personnes, à qui on tient à dire profondément et sincèrement merci.

DEDICACE

Je dédie ce modeste travail en signe de respect, reconnaissance et de remerciement envers mes parents ;

✎ *À ma chère mère,*

Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice. Tes prières et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie.

Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, et te protège de tout mal.

✎ *À mon très cher père, ALLAH YERHMAK*

Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie.

Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite.

Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter.

Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir.

Que Dieu, le miséricordieux, t'accueille dans son éternel paradis.

✎ *À mes frères et sœurs*

*ABDELGHANI
IDRISS*

*AMINA
IKRAM
CHOUROUK*

En souvenir des meilleurs et plus agréables moments que nous avons partagé. Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, ce travail est un témoignage de mon attachement et de mon amour envers vous.

✎ *À toute ma famille*

✎ *À tous mes amis*

DEDICACE

Je dédie ce modeste travail en signe de respect, reconnaissance et de remerciement envers mes parents ;

∞ À ma très chère mère ;

Quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance. J'espère ne jamais te décevoir, ni trahir ta confiance et tes sacrifices.

Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur.

∞ A mon très cher père ;

Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au long de mes études.

Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.

Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel.

Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin.

∞ A mes chers frères et sœurs ;

*SIDALI
MOHAMED*

*AMEL RAZIKA
AICHA AMINA
MAHDIA MARWA
 HIDAIA*

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour et mon attachement. Puisse nos fraternels liens se pérennisent et consolident encore.

∞ A toute ma famille

LISTE DES TABLEAUX

Liste des tableaux

Ordre	Titre de tableau	Page
I	Variété des signes cliniques de l'infection urinaire	11
II	les différentes caractéristiques des urines normales et les urines pathologiques	20
III	Lecture et interprétation de l'examen direct des urines	22
IV	les critères d'interprétation de l'EBCU	23
V	Répartition des malades selon le grade tumoral	40
VI	Répartition des malades selon le stade tumoral	40
VII	Répartition des malades selon le sexe en fonction de tranches d'âge	42
VIII	Les caractéristiques cytologiques des grades I, II, III	Annexe I
IX	Classification TNM des tumeurs de la vessie	Annexe I
X	Rappel sur les paramètres de la bandelette réactive	Annexe I
XI	Classification des antibiotiques	Annexe I
XII	Répartition des professions par contacts avec les substances toxiques et polluants	Annexe III

LISTE DES ABREVIATIONS

- **ADH** : Arginine Déshydrogénase
- **AM** : Ampicilline
- **AMC** : Amoxicilline et Acide clavulanique
- **AMX** : Amoxicilline
- **AN**: Amikamycine
- **AZT** : Aztréonam
- **BGN** : Bacille à Gram négatif
- **BLSE** : Bêta Lactamases à Spectre Elargi
- **BMR** : Bactérie multirésistante
- **BU**: Bandelette urinaire
- **CAC** : Service Anti Cancer
- **CFU/ml** : Colonies formant unité par millilitre
- **CGP** : Cocci à Gram positif
- **CHU** : Centre Hospitalier Universitaire
- **CIP** : Ciprofloxacine
- **CM** : Clindamycine
- **CMI**: Concentration Minimale Inhibitrice
- **CS** : Colistine
- **CTX/CRO** : Cefotaxime/Ceftriaxone
- **CZ/CN** : Cefazoline/Cefalexine
- **E**:Erythromycine
- **E-BLSE** : *Escherichia coli* bêta-lactamases à spectre élargi
- **E.C.B.U** : Examen cytobactériologique des urines
- **ETP** : Erthapeneme
- **FA** : Acide fusidique
- **FOS** : La fosfomycine
- **FT**: Furanes
- **GM** : La Gentamycine
- **H₂S** : D'hydrogène sulfuré
- **IPM** : Imipeneme
- **ITU** : Infections du Tractus Urinaire
- **IU** : Infections Urinaires

LISTE DES ABREVIATIONS

- **IL1-6-8** : Interleukine 1-6-8
- **QDF** : Quinopristine/dalfopristine
- **LDC** : La lysine décarboxylase
- **MR/P** : Un mannose-résistant Proteus-like pili
- **Min** : Minute
- **MEM** : La Meropeneme
- **NA** : l'Acide nalidixique
- **NAFs** : Non-agglutinating fimbriae
- **NCCN**: National Compréhensive Cancer Network
- **NR1**: Nitrate reductase 1
- **NR2**: Nitrate reductase2
- **ODC**: Ornithine Decarboxylase
- **OMS** : Organisation mondiale de la santé
- **ONPG**: Ortho-nitrophénil- β -D-galactopyranoside
- **OX** : Oxacilline
- **P** : pénicilline
- **PMFs**: Proteus mirabilis-like fimbriae
- **PT**: Stade tumoral
- **RA** : rifampicine
- **RM** : Rouge de méthyle
- **RTUV** : Résection transurétrale de vessie
- **SARM** : *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline
- **SLT ou Stx** : La Shiga-like toxines
- **STR** : Streptomycine
- **SXT** : Cotrimoxazole
- **TDA** : tryptophane désaminase
- **TE** : Tétracycline
- **TNF-alpha** : facteur de nécrose tumorale alpha
- **TSI** : Triple Sugar Iron
- **TVIM** : Tumeur de vessie avec infiltration musculaire
- **TVNIM** : Tumeurs de vessie non infiltrantes du muscle
- **UPEC** : *E. coli* uropathogènes
- **VP** : Voges-Proskauer

LISTE DES FIGURES

Ordre	Titre de figure	Page
1	Anatomie du système urinaire	3
2	Facteurs d'uropathogénicité chez <i>Escherichia coli</i>	8
3	Fréquence des germes identifiés dans l'IU	34
4	Profil d'antibiorésistance d' <i>E.coli</i>	35
5	Profil d'antibiorésistance d' <i>E.coli</i> BLSE	35
6	Profil d'antibiorésistance de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	36
7	Profil d'antibiorésistance de <i>Klebsiella pneumoniae</i> BLSE	37
8	Profil d'antibiorésistance de streptocoque GB	37
9	Profil de l'antibiorésistance d' <i>Enterococcus faecalis</i>	38
10	Profil d'antibiorésistance de <i>Proteus mirabilis</i>	38
11	Profil d'antibiorésistance de <i>Pseudomonas sp</i>	39
12	Profil d'antibiorésistance de Staphylocoque à coagulase négative	39
13	Répartition de la maladie selon la région	41
14	Répartition des malades selon la toxicité des professions selon les groupes de toxicité.	41
15	Répartition des malades par sexe, Grade et infection urinaire	43
16	Répartition des ECBU positifs selon le grade	44
17	Répartition des malades selon le stade tumoral en fonction du sexe et tranche d'âge	45
18	Répartition des malades en fonction du stade et récurrence (P : présence, A : Absence)	46
19	Répartition des malades en fonction du stade, récurrence et infection urinaire	46
20	Répartition des malades en fonction du sexe, tranche d'âge, tabagisme et infection urinaire	47
21	Répartition des ECBU par année	49
22	Répartition des malades en fonction du tabagisme	49
23	Répartition des ECBU par sexe et par année	50
24	Répartition des malades par tranche d'âge en fonction du sexe et	51

LISTE DES FIGURES

	tabagisme	
25	Répartition des germes identifiés pendant les années 2007, 2008, 2009, 2010, 2011, 2018	52
26	Répartition des malades par sexe et année (pourcentage)	52
27	Répartition des malades par année et service (pourcentage)	53
28	Répartition des malades en fonction du grade tumoral et tabagisme	53
29	Structure de la vessie d'une femme	Annexe I
30	Les caractéristiques cytologiques des grades I, II, III	Annexe I
31	structure et aspect microscopique des <i>Enterobacteriaceae</i>	Annexe I

LISTE DES FIGURES

LISTE DES FIGURES

24		
----	--	--

Liste des figures

SOMMAIRE

.SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I : DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES	
1. Généralités sur le système urinaire et la vessie.....	3
1-1-VESSIE	3
1-1-1 Anatomie.....	3
2.Infection urinaire.....	4
2-1-Généralités.....	4
2-2-Epidémiologie des infections urinaires	4
2-3-Facteurs favorisant l'infection urinaire liés à l'hôte	5
2-4-Facteurs favorisants liés aux germes	6
2-5-Physiopathologie	6
3.Germes uropathogenes.....	7
3-1-Bactéries à Gram négatif.....	7
3-1-1-Entérobactéries	7
3-1-2- <i>Escherichia coli</i>	7
3-1-3-Genre <i>Klebsiella</i>	8
3-1-4-Genre <i>Enterobacter</i>	8
3-1-5-Genre <i>Serratia</i>	9
3-1-6-Genre <i>Proteus</i>	9
3-1-7-Genre <i>Citrobacter</i>	9
3-1-8-Genre <i>Pseudomonas</i>	9
3-2-Cocci à Gram positif	10
3-2-1-Famille des Micrococcaceae	10
3-2-2-Famille des Streptococcaceae.....	10
4.Diagnostic.....	11
4-1-Signes clinique	11
5.Examens à visée diagnostique.....	12
5-1-Bandelettes urinaires (BU).....	12
5-2-examen cytotbacteriologique des urines (ECBU).....	12
5-3-Antibiogramme.....	13
6.Résistance aux antibiotiques.....	13
6-1-Résistance naturelle.....	13

SOMMAIRE

6-2-Résistance acquise.....	14
6-3-Bactéries multirésistantes.....	14
6-3-1-SARM.....	14
6-3-2-BLSE.....	14
7. Cancer	15
7-1-Définition	15
7-2-Cancer de la vessie.....	15
7-3-Facteurs de risque.....	15
7-5-Grade et Stade histologique	16
7-5-1-Grade tumoral.....	16
7-5-2-Stade tumoral (pT)	16

CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODES

1-Matériel	18
1-1Matériel biologique.....	18
1-2-Matériel non biologique.....	18
2 -Méthodes	18
2-1-Prélèvement.....	18
2-2 Acheminement	19
2-3Renseignements	19
3- Examen cyto bactériologique des urines	20
3-1-Examen macroscopique	20
3-2-Examen microscopique.....	20
3-2-1-Numération de l'urine entière sur cellule à numération	21
3-2-2- Mise en culture	21
3-2-3- Identification et résultats des cultures.....	23
3-3-Observation microscopique	25
3-3-1-Coloration de Gram.....	25
4- Identification biochimique.....	25
4-1-Galerie classique.....	26
4-1-1-Bacille à Gram négatif (BGN).....	26
4-1-2-Cocci à Gram positif (CGP).....	29
4-2- Galerie Api	30

SOMMAIRE

4-3- Antibiogramme31

CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION

I. Résultats.....33

II. Discussion.....54

Conclusion.....60

Références bibliographiques61

Annexes

Résumé

Notre étude prospective porte sur un examen cyto bactériologique des urines de 76 malades atteints de cancer de la vessie du service urologie (50%) et Centre anti cancer du CHU Frantz Fanon (50%), pour une durée de 5 mois allant du mois de Mars au mois de Juillet 2018. Les échantillons étaient adressés au laboratoire central du même hôpital dans le but d'identifier les germes responsables de l'infection urinaire.

En parallèle, une étude rétrospective complémentaire portant sur les résultats de l'ECBU de 500 malades atteints de cancer vésical obtenus durant les années 2007, 2008, 2009, 2010, 2011 et 2018 nous a permis de démontrer la survenue de l'infection urinaire en relation avec les facteurs de risque et le grade tumoral chez ces patients.

Sur les 76 prélèvements d'urines, 30 ECBU sont positifs (39%), avec une prédominance masculine 66,66% et un sexe ratio de 1/5 et un âge moyen variant entre 60 et 80 ans. L'étude bactériologique a montré une prédominance de l'espèce *Escherichia coli* (33,33%). Les malades ayant un carcinome urothélial de Grade 3 étaient les plus prédisposés aux infections urinaires. Les résultats de l'antibiogramme montrent une résistance vis-à-vis des β -lactamines et des Quinolones.

Pareillement, les résultats de l'étude rétrospective montre une augmentation dans le temps de la survenue des IU chez les malades atteints de cancer de la vessie qui passe de 3% en 2007 à 39% en 2018, avec une prédominance d'*E.coli*. Le grade le plus fréquent est le Grade II (41%), suivi du Grade III (35%).

Vu que les bactéries multi résistantes constituent désormais un problème majeur de santé, une surveillance périodique par prescription d'ECBU reste indispensable chez ces malades.

Mots clés : Infection urinaire, Cancer de la vessie, germes uropathogènes, Grade, Antibiogramme.

ABSTRACT

Our prospective study is based on a cytobacteriological examination of the urine of 76 patients with bladder cancer of the urology department (50%) and the anti-cancer center of the CHU Frantz Fanon (50%), for duration of 5 months from March to July 2018. The samples were sent to the central laboratory of the same hospital in order to identify the germs responsible of the urinary tract infection.

In parallel, a complementary retrospective study on the results of the ECBU of 500 vesical cancer patients obtained during the years 2007, 2008, 2009, 2010, 2011 and 2018 allowed us to demonstrate the occurrence of the urinary tract infection in relation with risk factors and tumor grade in these patients.

Of the 76 urine specimens, 30 ECBUs are positive (39%), with a male predominance of 66.66% and a sex ratio of 1/5 and a mean age of between 60 and 80 years. The bacteriological study showed a predominance of the species *Escherichia coli* (33.33%). Patients with Grade 3 urothelial carcinoma were the most susceptible to urinary tract infections. The results of the antibiogram show resistance to β -lactams and Quinolones.

Likewise, the results of the retrospective study show an increase over time in the occurrence of UTIs in patients with bladder cancer from 3% in 2007 to 39% in 2018, with a predominance of *E. coli*. The most common grade is Grade II (41%), followed by Grade III (35%).

Since multi-resistant bacteria are now a major health problem, periodic monitoring by prescription of ECBU remains essential in these patients.

Key words: Urinary infection, Bladder cancer, uropathogenic germs, Grade, Antibiogram.

تستند دراستنا على فحص البول ل76 مريضا يعانون من سرطان المثانة في قسم المسالك البولية (50 %) ومركز مكافحة السرطان لمستشفى فرننتز فانون (50 %) ، لمدة 5 أشهر من مارس إلى يوليو 2018. تم ارسال العينات إلى المختبر المركزي في نفس المستشفى لغرض تحديد الجراثيم المسؤولة عن التهابات المسالك البولية.

في موازاة ذلك ، سمحت لنا دراسة استرجاعية تكميلية عن نتائج مرض الأوربي المصلي من 500 مرضى السرطان الذين تم الحصول عليهم خلال الأعوام 2007 ، 2008 ، 2009 ، 2010 ، 2011 و 2018 ، بإثبات العلاقة بين حدوث عدوى المسالك البولية مع عوامل الخطر ودرجة الورم في هؤلاء المرضى..

من بين عينات البول ال76 ، كانت 30 من فحوص البول إيجابية (39%) مع غلبة الذكور بنسبة 66.66 % ونسبة الجنس من 5/1 ومتوسط العمر بين 60 و 80 سنة.

و اظهرت الدراسة غلبة *Escherichia coli* (33.33 %) من بين الجراثيم المسؤولة عن التهابات المسالك البولية.

المرضى اللذين يعانون من سرطان المثانة الرتبة 3 كانوا الأكثر عرضة لالتهابات المسالك البولية. تظهر نتائج المضاد الحيوي مقاومة لـ β -lactams و Quinolones.

و بالتوازي، فإن نتائج الدراسة بأثر رجعي تظهر زيادة مع مرور الوقت في حدوث عدوى المسالك البولية لدى المرضى الذين يعانون من سرطان المثانة من 3 % في عام 2007 إلى 39 % في 2018 ، مع غلبة البكتيريا *E.coli* الرتبة الاكثر شيوعا هي الرتبة الثانية (41 %) تليها الرتبة الثالثة (35 %).

بما أن البكتيريا متعددة المقاومة هي الآن مشكلة صحية رئيسية ، تبقى المراقبة الدورية بواسطة الوصفات الطبية لفحص البول أساسية لهؤلاء المرضى.

الكلمات الدالة: العدوى البولية ، سرطان المثانة ، الجراثيم المصابة بالجراثيم ، الصف ، مضاد الحيوية.

INTRODUCTION

Introduction

Les infections urinaires sont d'une extrême fréquence. Elles viennent, après les infections respiratoires, au second rang des motifs de consultation et de prescription d'antibiotique (**Akpabie et Prieur, 2001**). Les infections urinaires sont causées par la prolifération anormale d'agents infectieux dans le système urinaire (**Kenkouo, 2008**). De nombreux germes peuvent causer des infections urinaires en raison de facteurs de pathogénicité spécifiques à chacun. Ces germes présentent des résistances naturelles et des résistances acquises dues à la pression de sélection de certains antibiotiques largement utilisés (**Larabi et al., 2003**).

Cependant, la résistance aux antibiotiques est un enjeu de santé publique majeur et plus que jamais d'actualité avec la diffusion massive des bactéries à β -lactamase à spectre élargie (BLSE) de type CTX-M. Récemment, la société américaine de maladies infectieuses a inscrit *E. coli* et *K. pneumoniae* dans la liste des bactéries multirésistantes pour lesquelles de nouveaux antibiotiques sont nécessaires à courte échéance (**Ruppé, 2010**).

Les bactéries multi résistantes constituent désormais un problème majeur de santé publique. Plusieurs mécanismes sont à la base de cette multi résistance aux antibiotiques. L'inactivation enzymatique reste cependant le mécanisme prépondérant et en particulier la production de bêtalactamases (**Hamouche et Sarkis, 2011**).

Les cancers urologiques, notamment de la vessie et de la prostate, sont en nette augmentation en Algérie, surtout avec la forte consommation du tabac et l'augmentation de l'espérance de vie de la population (**Salah et al., 2015**). Selon les dernières données disponibles de l'organisation mondiale de la santé, le cancer représente 21% des causes de mortalité et un tiers des décès en Algérie. Parmi les cancers les plus fréquents dans le monde, le cancer de la vessie occupait la onzième position, aujourd'hui il occupe la 7^{ème} place chez l'homme. Il est beaucoup plus fréquent chez l'homme (4,7 %) que chez la femme (1,3 % de l'ensemble des cancers) (**Diaoa et al., 2008**).

La vessie est un site cible de nombreux agents cancérigènes, la cigarette représente le facteur de risque le plus important dans le développement du cancer vésical (**Khaldoun, 2006**). Cependant les **infections urinaires** chroniques, la présence de corps étrangers intra-vésicaux, les obstacles susceptibles d'entraîner une stagnation urinaire chronique, les vessies

INTRODUCTION

neurologiques, la radiothérapie et la bilharziose urinaire sont également considérés comme des facteurs favorisant le cancer de la vessie (**Desgrippes et al., 1998**).

C'est dans cette optique, que cette étude a été entreprise, au niveau du Centre Anti-Cancer et du service d'urologie du CHU de Blida afin de déterminer la fréquence des infections urinaires chez les malades atteints de cancer de la vessie. Elle consiste à prospecter les micro-organismes responsables des IUs et leur sensibilité vis-à-vis des antibiotiques et de rechercher la relation entre le grade tumoral et les germes identifiés par deux études prospective et rétrospective.

CHAPITRE 1

1. Généralités sur le système urinaire et la vessie

Le système urinaire regroupe les fonctions de production, stockage et évacuation de l'urine. Il est constitué par les reins, les uretères, la vessie, l'urètre et le méat urinaire (figure 1). Les reins assurent la filtration du sang et le maintien de l'homéostasie, l'équilibre acido-basique et l'équilibre des concentrations des différents électrolytes. Les résidus de filtration et l'excès d'eau forment l'urine. Les uretères sont deux canaux collectant l'urine au niveau des reins pour l'acheminer jusqu'à la vessie. La vessie est un réservoir musculo-membraneux dans lequel l'urine est stockée pendant l'intervalle des mictions. L'urètre relie la vessie au méat urinaire, sa forme varie selon le sexe du fait des liens avec l'appareil reproducteur (LAFORÊT, 2009).

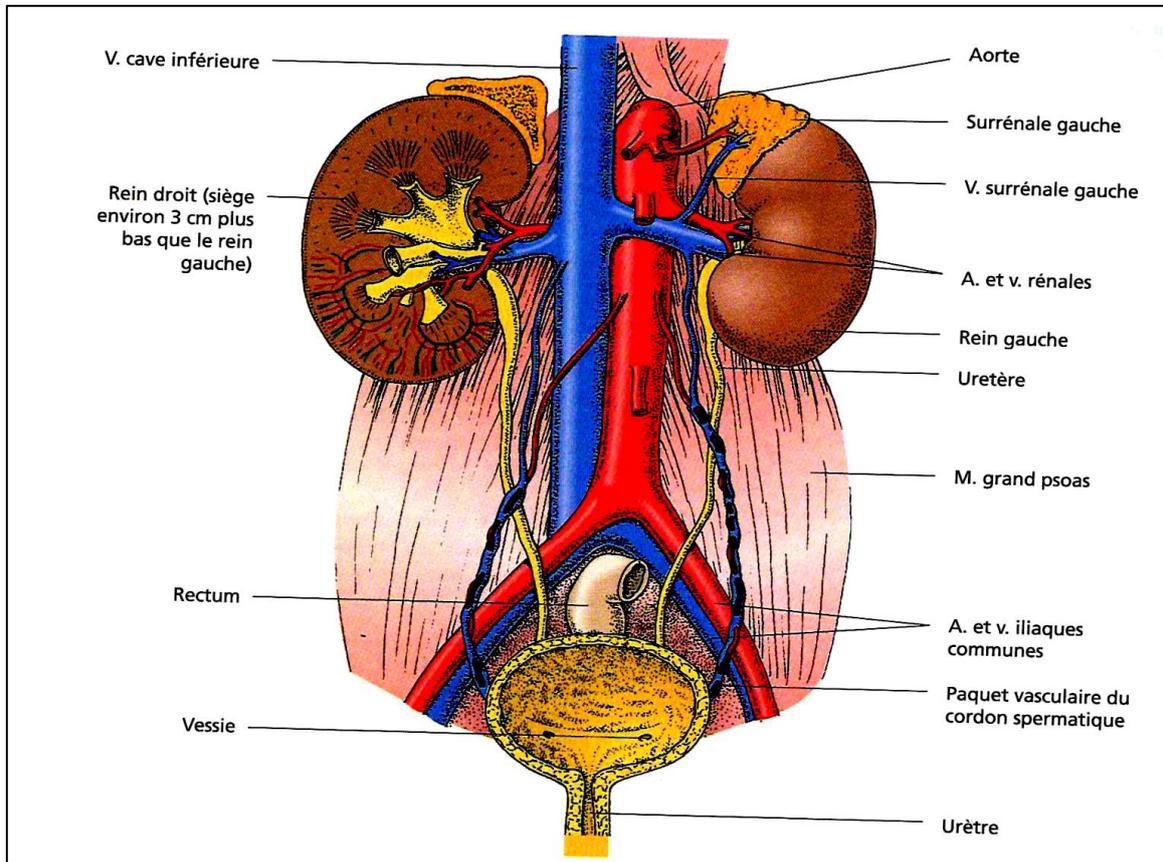


Figure 1: Anatomie du système urinaire (Menche, 2009).

1.1. VESSIE

1.1.1 Anatomie de la vessie La vessie occupe une position rétro-péritonéale sur le plancher pelvien, immédiatement derrière la symphyse pubienne. La prostate (qui appartient au

système génital masculin) est située sous le col de la vessie, au point de jonction avec l'urètre. Chez la femme, la vessie est située devant le vagin et l'utérus (**Marieb et Hoehn, 2015**).

L'intérieur de la vessie est percé d'orifices (ostiums) pour les deux uretères et pour l'urètre. La base lisse et triangulaire de la vessie, délimitée par ces trois orifices, est appelée trigone vésical. Le trigone est important au point de vue clinique, car les infections tendent à y persister (**Marieb et Hoehn, 2015**) (**Voir Annexe I**)

2. INFECTION URINAIRE

2.1. Généralités

L'infection Peut-être définie comme étant le résultat de l'entrée d'un agent infectieux (bactérie, virus, champignons, ou parasite) dans un organisme hôte. Cependant, les infections sont classées selon les organes atteints (**Levinson, 2014**).

Les infections du tractus urinaire (ITU) regroupent un ensemble hétérogène d'infections de l'un des constituants de l'arbre urinaire ou de ses annexes. Leur point commun est la présence de bactéries dans le tractus urinaire. On admet que la bactériurie est positive quand elle est supérieure ou égale à 10^5 colonies formant unité par millilitre (CFU/ml) d'urines mises en culture (**Elkharrat, 2007**).

2.2. Epidémiologie des infections urinaires

Les infections de l'appareil urinaire restent parmi les problèmes les plus fréquents auxquels doit faire face le clinicien. Elles occupent une place de choix en pathologie néphrologique par leur fréquence chez les deux sexes et à tous les âges (**Bourquia et al. ,1992**). Les IU sont la deuxième cause d'infection bactérienne communautaire après les infections de l'arbre respiratoire.

- **Femme** : Elles concernent d'avantage les femmes que les hommes car l'urètre est plus court chez la femme. Près d'une femme sur trois aura au cours de sa vie un épisode d'infection urinaire nécessitant une antibiothérapie avant l'âge de 24 ans et plus de 50% des femmes aura une infection urinaire au cours de sa vie (**Raghu, 2016**). La fréquence augmente avec l'âge, avec 2 pics, l'un au début de l'activité sexuelle et l'autre en période postmenopausique (**Bianchi, 2013**).

- **Homme** : La longueur de l'urètre chez l'homme est un bon moyen de prévenir la migration ascendante des bactéries du méat urétral vers la vessie. La fréquence des infections

urinaires augmente néanmoins chez l'homme après 50 ans du fait de la pathologie prostatique qui provoque une stase urinaire favorisant les infections urinaires (**Raghu, 2016**).

• **Enfant** : L'infection urinaire est l'une des infections bactériennes les plus fréquentes en pédiatrie. Sa prévalence globale avoisine 8 % chez la fille et 2 % chez le garçon (**Nathanson, 2015**). Chez le jeune nourrisson avant 3 mois, le sexe ratio est inversé. Cette plus forte proportion de garçons serait expliquée par une forte colonisation bactérienne du prépuce à cet âge. Cette colonisation rend compte de la difficulté du prélèvement chez le jeune nourrisson male. Le risque d'infection serait moindre chez les garçons circoncis (**Denis, 2011**).

2.3. Facteurs favorisant l'infection urinaire liés a l'hôte

Parmi les facteurs favorisant l'IU :

- Age avancé : sont incriminées, les dysfonctionnements mictionnels et le sondage urinaire.
- Sexe féminin : l'urètre féminin est court (3-4 centimètres) et topographiquement proche du vagin et du périnée qui sont régulièrement colonisés par des bactéries d'origine fécale ; par opposition, l'urètre masculin est long de 20 centimètres environ et est moins exposé aux infections.
- Antécédents d'infections urinaires récidivantes
- Antécédents maternels d'ITU et survenue d'ITU dans l'enfance exposent à la récurrence d'infections urinaires chez la femme jeune
- Facteurs génétiques
 - Phénotype non sécréteur de facteur Lewis des groupes sanguins ABO,
 - Antécédents maternels d'ITU,
- Certaines ITU de l'enfance ;
- Facteurs anatomiques
 - Anomalie génito-urinaires fonctionnelles (résidu postmictionnel, incontinence.....) et anatomique (prolapsus...) liées à l'âge favorisent les ITU des femmes ménopausées,
 - Rétrécissement et calculs urétraux (surtout chez l'homme),
 - Colonisation du gland et du prépuce chez les hommes non circoncis,
 - Les anomalies congénitales sont le premier facteur de risque d'ITU chez l'enfant ;
- Facteurs comportementaux
 - Rapports sexuels fréquents et récents,
 - Utilisation de diaphragme vaginal et de spermicides a bu contraceptif
 - Mictions différées après rapports sexuels ;
 - Prise récente d'antibiotiques, quel qu'en soit le motif de prescription

- Age extrêmes de la vie (avant 15, après 65ans) (Lobel, 2007).

2.4. Facteurs favorisants liés aux germes

Les IU débutent principalement par une contamination de l'aire peri-uretrale porteuse de bactéries uropathogènes provenant du système digestif. Ces dernières colonisent l'urètre et migrent vers la vessie grâce à l'utilisation de flagelles. Un nombre conséquent d'uropathogènes utilisent des pili ou fimbriae pour adhérer aux cellules de l'hôte ou autres surfaces. Ils envahissent ensuite l'urothélium et produisent des toxines et protéases libérant ainsi des cellules de l'hôte les nutriments dont ils ont besoin. En se multipliant et dépassant les défenses de l'hôte, les uropathogènes peuvent atteindre le parenchyme rénal et coloniser son épithélium. Enfin, les uropathogènes peuvent traverser la barrière de l'épithélium tubulaire rénal et provoquer une bactériémie (Desert, 2017).

2.5. Physiopathologie : L'appareil urinaire est un système clos, normalement stérile et protégé par des moyens de défense efficaces contre les pathogènes. La pénétration des germes se fait par voie canalaire plus souvent qu'hématogène ou lymphatique. La muqueuse vaginale est initialement colonisée par les bactéries fécales qui peuvent migrer vers la vessie au travers de l'urètre.

L'infection urinaire est le résultat d'une interaction entre la virulence des germes et les moyens de défense qui protègent la muqueuse et l'hôte. Les mécanismes de défense ne sont pas tous connus et sont variés mécanique, biologique et génétique.

Les uns sont liés à l'hôte : la vidange vésicale qui expulse les germes, le pH des urines et son osmolarité, les mécanismes antiadhérences des germes sur la muqueuse et la sécrétion d'anticorps, les changements locaux dans le vagin ; les autres sont liés aux germes eux-mêmes qui n'ont pas tous la virulence suffisante pour entraîner une infection. La colonisation du tractus urinaire par les microorganismes, l'adhérence bactérienne à l'urothélium, la destruction cellulaire au cours de l'invasion bactérienne s'accompagnent de réactions inflammatoires. Ce processus entraîne la sécrétion de cytokines et l'activation des granulocytes, macrophages et autres immunorégulateurs. Les cytokines (TNF-alpha, IL1-6-8) sont les indicateurs des réactions, signes et symptômes accompagnant l'inflammation banale jusqu'au choc septique (Lobel et Soussy, 2007).

3. Germes uropathogenes

3.1. Bactéries à Gram négatif

3.1.1. Entérobactéries : Les entérobactéries constituent une famille de bactéries très importante comportant de nombreux genres subdivisés eux-mêmes en espèces. Ce sont des bacilles à Gram négatif dont la plupart sont mobiles, grâce à des flagelles disposés de manière péritriche. Ils cultivent facilement sur les milieux usuels et sont aéro-anaérobies facultatifs. Comme toutes les bactéries à Gram négatif, ils possèdent au niveau de leur paroi un lipopolysaccharide qui porte sur sa partie polysaccharidique des antigènes appelés O. Les flagelles portent des spécificités immunologiques appelées H. Comme leur nom l'indique, les entérobactéries sont pour la plupart des bactéries qui colonisent l'intestin (le colon essentiellement). On les trouve chez l'homme et dans de nombreuses espèces animales. En dehors du tube digestif, elles peuvent être transitoirement présentes sur différentes parties du revêtement cutané-muqueux. (Nauciel, 2009) (Voir annexe 1).

3.1.2. *Escherichia coli*

La bactérie : appartient à la famille des entérobactéries. Bactérie commensale du microbiote intestinal humain et animal, résistante dans le milieu extérieur. Différents sérotypes en fonction des antigènes somatiques O et flagellaires H (Bianchi, 2013).

Pouvoir pathogène : Les *E. coli* uropathogènes UPEC sont dotés de nombreux pili dont certains sont exprimés de manière ubiquitaire et d'autres seulement par certaines souches. Les pili de type 1 en se liant aux récepteurs membranaires de l'urothélium de la vessie provoquent, par une réaction en cascade, une internalisation de la bactérie par un phénomène d'endocytose. Cette invasion permet aux UPEC de passer outre certaines défenses immunitaires et de survivre malgré les traitements antibiotiques (Desert, 2017)

Facteurs de pathogénicité

- **Capsule :** Elle est de nature polysaccharidique. On en connaît 80 variétés immunologiques différentes (antigènes K). La capsule rend la phagocytose plus difficile et inhibe l'action du complément. La capsule de type K1 est peu immunogène (elle a la même structure que la capsule du méningocoque du groupe B). Ce sont les *E. coli* de type K1 qui sont responsables de la majorité des infections néonatales (Nauciel, 2009).

- **Adhésines :** De multiples adhésines ont été décrites. Elles peuvent induire une adhésion à des globules rouges ou à des cellules épithéliales en culture. L'aspect que revêt l'interaction avec les cellules épithéliales peut donner une indication sur le type d'adhésine en cause. la plupart des adhésines se présentent sous forme de fimbriae (Nauciel, 2009).

- **Toxines :** Certaines souches peuvent produire une hémolysine, une entérotoxine thermolabile (LT) ou thermostable (ST) ou bien une toxine analogue à la toxine de *Shigella dysenteriae*, la Shiga-like toxins (SLT ou Stx) (Nauciel, 2009).

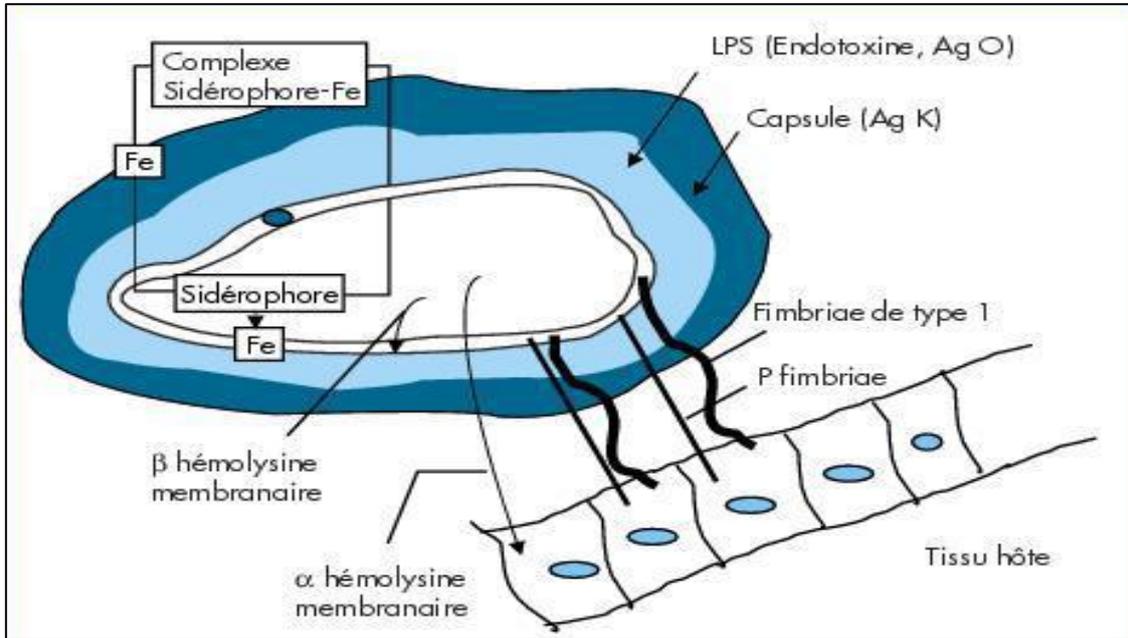


Figure 2 : Facteurs d'uro-pathogénicité chez *Escherichia coli* (Mariani, 2014).

3.1.3. Genre *Klebsiella* : Les *Klebsiella* sont des bactéries immobiles, en diplobacilles, généralement capsulées, très fréquentes dans la nature commensales de l'homme, responsables d'infections opportunistes hospitalières chez les malades fragilisés. (Delarras, 2014). Les caractères de ce genre sont : l'absence de la mobilité, la réaction de Voges-Proskauer (VP) positive (sauf *K.pneumoniae subsp*, etc...) les réactions de tryptophane désaminase (TDA) et Arginine dihydrolase (ADH) négatifs ainsi qu'une forte activité sur les sucres. Sur le plan de la sensibilité aux antibiotiques, toutes sont sensibles naturellement à la colistine et produisent une pénicillinase (Denis, 2011).

Pouvoir pathogène : De la même manière que les UPEC, *K. pneumoniae* utilise des pili de type 1 afin de coloniser la vessie. De plus l'espèce *K. pneumoniae* est capable de produire de nombreux pili, notamment de type 3 qui jouent un rôle important lors de la colonisation, la formation de biofilm et la répétition des épisodes infectieux (Desert, 2017).

3.1.4. Genre *Enterobacter* : Les *Enterobacter* sont des bactéries naturellement présentes dans l'environnement, commensal du tube digestif de l'homme et des animaux : des espèces pathogènes opportunistes sont responsables d'infections nosocomiales à l'hôpital (Delarras,

2014). L'aspect morphologique et des cultures est celui d'une entérobactérie typique (Denis, 2011).

3.1.5. Genre *Serratia* : Les *Serratia* sont des bactéries fréquemment rencontrées dans l'environnement (sol, eaux, plantes...) et chez les mammifères. Certaines espèces sont pathogènes pour l'homme (Delarras, 2014). Toutes les *Serratia* possèdent une gélatinase et une Dnase et sont résistantes à la colistine. Cette résistance, parfois mieux mise en évidence à 22°C, se présente souvent avec le phénomène de la cocarde sur l'antibiogramme ; la bactérie se développe jusqu'au bord du disque avec un anneau d'inhibition paradoxal à distance (Denis, 2011).

3.1.6. Genre *Proteus* : Ces bactéries sont largement répandues dans la nature (agents de putréfaction des déchets d'origine animale). Ce sont des hôtes normaux du tube digestif de l'homme et des animaux, saprophytes de la peau et des muqueuses, agents d'infections diverses (entérites, cystites, otites, méningites...) et pathogènes opportunistes (infections nosocomiales à l'hôpital) (Delarras, 2014).

Pouvoir pathogène : *P. mirabilis* produit un mannose-résistant Proteus-like pili (MR/P), lui permettant la formation de biofilm favorisant ainsi la colonisation de la vessie et des reins. Il joue un rôle primordial lors de la formation de biofilm sur les sondes urinaires. *P. mirabilis* synthétise d'autres pili :

- *Proteus mirabilis*-like fimbriae (PMFs) responsable de la colonisation de la vessie et des reins.
- Non-agglutinating fimbriae (NAFs) capable de se lier à l'urothélium in vitro (Desert, 2017).

3.1.7. Genre *Citrobacter* : Les *Citrobacter* sont des bactéries présentes dans l'environnement, commensales de l'intestin de l'homme et des animaux, pouvant intervenir dans des gastro-entérites ; le plus souvent, elles sont pathogènes opportunistes, responsables d'infections nosocomiales à l'hôpital (Delarras, 2014). Elles peuvent être considérées comme potentiellement pathogènes, pouvant donner des infections principalement du tractus urinaire (Denis, 2011).

3.1.8. Genre *Pseudomonas*

Généralités : Les *Pseudomonas* sont des bacilles à Gram négatif, aérobies stricts, oxydase positive, non fermentaires, mobiles par ciliature polaire monotriche ou multitriche, sauf quelques exceptions, respirant ou non les nitrates, oxydant ou non le glucose et n'accumulant pas du poly- β -hydroxybutyrate.

Le genre *Pseudomonas* comprend les espèces fluorescentes (*P.aeruginosa*, *P fluorescens*, *P.putida*, *P.monoteillii*, *P.mosselii*, *P.chlororaphis*, etc) produisant de la pyoverdine et des espèces non fluorescentes (*P.alcaligenes*, *P.stutzeri* et *P.mendocina*) (Denis, 2011).

Habitat

Ces bactéries sont ubiquitaires et certaines espèces sont plus fréquemment rencontrées en médecine humaine (Denis, 2011).

Pouvoir pathogène

- Facteurs d'adhésion à la cible cellulaire (pili, LPS, ...)
- Facteurs de protection : biofilm mucoïde .
- Facteurs d'invasion
- Sécrétion d'enzyme dans le milieu extérieur protéase , alcaline , exotoxine A ;
- Quorum sensing (Bianchi, 2013).

3.2. Cocci à Gram positif

Les Cocci à Gram positif font partie des flores commensales de la peau et des muqueuses chez l'homme. De ce fait, ils sont fréquemment isolés en bactériologie médicale.

Deux familles jouent un rôle majeur en pathologie ; ce sont le *Micrococcaceae* et les *Streptococcaceae* (Denis, 2011).

3.2.1. Famille des *Micrococcaceae*

a) *Staphyococcus*

Les staphyocoques sont des cocci à Gram positif qui tendent à se grouper en amas (Nauciel, 2009).

Ces germes cultivent très bien sur milieux ordinaires à 37°C ; en 24heures , les colonies de 1 à 2 mm de diamètre sont lisses, rondes, opaques et bombées. Les colonies peuvent être pigmentées en jaune doré ou jaune citrin et , sur gélose au sang certaines souches sont hémolytiques (Denis, 2011).

La présence d'une coagulase est utilisée pour distinguer *S. aureus* (coagulase positive) des autres staphylocoques. On peut aussi rechercher la présence d'une ADNase, *S. aureus* produisant cet enzyme (Hart et Shears, 1999).

3.2.2. Famille des *Streptococcaceae*

La famille des *streptococcaceae* regroupe un ensemble des cocci à Gram positif, se présentant sous forme de cellule ovoïdes ou sphériques de moins de 2 µm de diamètre. Ils sont dépourvus de catalase et de cytochrome oxydase (Denis, 2011). Les streptocoques peuvent être classés selon l'hémolyse qu'ils produisent sur gélose au sang (Hart et Shears, 1999).

CHAPITRE I

DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES

Streptocoques du groupe D et le genre Entérocoque

Cet ensemble hétérogène appelé complexe *S.bovis/S.equinus* doit être différencié des entérocoques qui possèdent aussi l'antigène du groupe D. Ils sont positifs à l'épreuve de la bile-esculine comme les entérocoques, mais contrairement à eux, les streptocoques du groupe D ne poussent pas en milieu NaCl à 6.5% (Denis, 2011).

Les infections à entérocoques sont essentiellement dues à *E.faecalis* (80% des cas) et *E.faecium* (5 à 10% des cas) (Denis, 2011).

Les sondes urinaires offrent une surface aux entérocoques pour la formation de biofilm et leur permettent de rester dans la vessie pour coloniser ensuite les reins. La formation de ce biofilm est rendue possible grâce à la réponse inflammatoire secondaire au sondage vésical qui permet un dépôt de fibrinogène sur la sonde dont les entérocoques se nourrissent (Desert, 2017).

4. Diagnostic

4.1. Signes clinique

Comme dit précédemment, la clinique des infections urinaires est variable. Les symptômes peuvent être locaux. Ils se manifesteront alors au niveau des voies urinaires et/ ou au niveau de l'abdomen. Le tableau (II) présente les différents signes cliniques d'une IU (Bassi, 2013).

Tableau I : Variété des signes cliniques de l'infection urinaire (Bassi, 2013)

Localisation	Signes cliniques
Urinaire	<ul style="list-style-type: none">• Troubles mictionnels :✓ Pollakiurie✓ Brulure✓ Mictions impérieuses✓ Enurésie incontinence✓ Hématurie avec ou sans pyurie• Algies lombaires• Algies pelviennes
Abdominale	<ul style="list-style-type: none">• Douleurs abdominales• Nausées, vomissements, diarrhées
Cutanée	<ul style="list-style-type: none">• Ictère chez le nouveau-né

Les signes cliniques révélateurs peuvent aussi être généraux comme la fièvre (Bassi, 2013)

NB : les signes cliniques en gras ont été traités dans le questionnaire de notre étude.

5. Examens à visée diagnostique

CHAPITRE I

DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES

En présence de signes cliniques évoquant une infection urinaire, il faut pratiquer deux examens biologiques :

- un test de bandelette urinaire (BU)
- un Examen Cytobactériologique des Urines (ECBU) (**Bassi, 2013**).

5.1. Bandelettes urinaires (BU)

Elles permettent le dépistage des infections urinaires. Le test de la bandelette doit être pratiqué sur des urines fraîches, émises depuis moins d'une heure où ayant été gardées à + 4 °C pendant moins de 4 h. Les bandelettes doivent être conservées dans leur emballage d'origine, fermé, au sec, au frais et à l'abri de la lumière. Elles permettent pour le dépistage de l'infection urinaire la recherche de leucocytes et de nitrites dont la fiabilité a été bien étudiée. (**Nathanson, 2015**) (**Tableau XI, annexe I**).

5.2. Examen cytotbacteriologique des urines

L'examen cytotbacteriologique des urines (ECBU) est un examen explorant les infections urinaires basses (asymptomatique, cystites), ou leurs complications , les infections urinaires hautes (pyélonéphrites, prostatites) (**Jerome, 2011**).

Le diagnostic de l'IU se base sur l'anamnèse, l'examen clinique et des paramètres de laboratoire. Ainsi, l'ECBU est le seul élément diagnostique de certitude de l'infection urinaire isolant la bactérie causale et étudiant sa sensibilité aux antibiotiques. 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 étudie la sensibilité des germes isolés aux antibiotiques, et qui permet d'adapter le traitement (**Haouar, 2010**).
- L'ECBU peut mettre en évidence une bactériurie asymptomatique ou colonisation urinaire. Elle se traduit par une bactériurie positive ($\geq 10^5$ UFC/mL) avec moins de 3 germes et n'entraînant pas de symptômes (**Bassi, 2013**).

5.3. Antibiogramme

L'antibiogramme est une méthode de travail microbiologique, utilisant un milieu gélosé spécifique en boîte de pétri et des disques imprégnés d'antibiotiques à des concentrations déterminées (DELARRAS, 2014).

Cette méthode permet d'évaluer la sensibilité d'une bactérie pathogène vis-à-vis d'antibiotiques choisis en fonction des indications cliniques fournies et de la prévalence de la résistance acquise (DELARRAS, 2014).

Et cela en déterminant la concentration minimale inhibitrice (CMI) d'une souche bactérienne vis-à-vis des antibiotiques ; la CMI est la plus faible concentration d'antibiotique pour laquelle il n'y a pas de croissance visible à l'œil nu, après 18 heures d'incubation , de la souche bactérienne étudiée (Denis, 2011).

6. Résistance aux antibiotiques

Selon la définition microbiologique du terme, une souche est dite résistante lorsqu'elle se cultive en présence de concentration plus élevée en antibiotique comparativement à d'autres souches qui lui sont phylogénétiquement liées. Par conséquent, la résistance est une propriété qui ne peut être étudiée que par comparaison d'au moins deux souches, dont l'une de référence souvent appelée souche sauvage et développée en laboratoire à partir d'individus prélevés dans la nature, d'une même espèce ou d'un même genre, cultivées dans les mêmes conditions. Selon la définition clinique, une souche est qualifiée de résistante lorsqu'elle survit à la thérapie antibiotique mise en place. En outre, il est important de signaler, qu'en conditions in vivo, la capacité de résistance ou de sensibilité de la souche à la thérapie antimicrobienne mise en place sera dépendante de différents paramètres, tels que la localisation de la bactérie, le dosage et le mode d'administration de l'antibiotique, et l'état du système immunitaire de l'individu traité (Muylaert et Mainil, 2012).

6.1. Résistance naturelle

Se définit comme une caractéristique fonctionnelle ou structurelle conférant une certaine tolérance, voir une insensibilité totale, à tous les membres d'un groupe de bactéries (une espèce, un genre ou parfois un groupe plus grand), vis-à-vis d'une molécule particulière ou vis-à-vis d'une classe d'antimicrobiens (Muylaert et Mainil, 2012).

6.2. Résistance acquise

Se définit comme une caractéristique propre à quelques souches bactériennes d'un genre ou d'une espèce particulière, provoquant l'émergence et la diffusion de résistances au sein de populations de germes normalement sensibles. On décrit deux phénomènes majeures à la base de l'acquisition de résistances par modifications du génome bactérien, à savoir, les mutations responsables des résistances endogènes, et l'acquisition horizontale de matériel génétique étranger responsable des résistances exogènes. En outre, certaines résistances résultent de l'association d'une mutation et d'un transfert horizontal de gène, comme par exemple les événements conduisant à l'élargissement du spectre des bêta-lactamases ou qui leur confèrent une résistance aux inhibiteurs de bêta-lactamases (**Muylaert et Mainil, 2012**).

6.3. Bactéries multiresistantes

Il est admis que les BMR sont es bactéries qui ne restent sensibles qu'à un faible nombre d'antibiotiques utilisables en thérapeutique. En raison de leur fréquence élevée, de leur potentiel pathogène, de leur caractère commensal qui expose au risque de diffusion, de leur caractère clonal ou du caractère aisément transférable des gènes de résistance impliqués, les deux bactéries considérées par les autorités de santé nationales et internationales comme BMR sont :

- les *Staphylococcus aureus* Résistant à la Méthicilline (SARM) ;
- les entérobactéries productrices de β -lactamase à spectre étendu (ou élargi) (BLSE) (**Denis, 2011**).

6.3.1. SARM : Le SARM est, comme son nom l'indique, résistant à un antibiotique de la classe des bêta-lactamines et de la famille de la pénicilline, la méticilline. Le SARM est aussi résistant à d'autres antibiotiques bêta-lactamines comme l'amoxicilline ou la ceftriaxone. Certains SARM sont multi-résistants et résistent à quasiment tous les antibiotiques. D'après l'OMS, une personne infectée par un SARM a une probabilité 64 % plus élevée de mourir qu'un patient ayant une forme non-résistante (**Anonyme 5**).

6.3.2. BLSE : Dans le cas des bacilles à Gram négatif, la résistance bactérienne aux β -lactamines est due principalement à la production d'enzymes (β -lactamases) capables d'hydrolyser l'anneau β -lactame commun à cette classe d'antibiotiques (pénicillines, céphalosporines, monobactams, carbapénèmes) (**Denis, 2011**).

CHAPITRE I

DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES

7. CANCER

7.1. Définition

Le cancer représente un ensemble de maladies diverses. Caractérisées par une prolifération de cellule anormale. Qui envahissent et détruisent les tissus environnants et peuvent essaimer à distance pour donner lieu à des métastases, soit dans l'organe d'origine, soit dans des organes différents (Gerin, 2005).

Selon GLOBOCAN 2012, on estime à 14,1 millions le nombre de nouveaux cas de cancer et à 8,2 millions le nombre de décès liés au cancer survenus en 2012, par rapport à 12,7 millions et 7,6 millions en 2008, respectivement. Les estimations de la prévalence pour 2012 montrent qu'on comptait 32,6 millions de personnes vivantes (âgées de plus de 15 ans) chez qui l'on avait diagnostiqué un cancer au cours des cinq années précédentes.

Selon les dernières données disponibles de l'Organisation mondiale de la santé, le cancer représentait 21 % des causes de mortalité en Algérie et un tiers des décès causés par des maladies non transmissibles dans la tranche d'âge 30–70 ans. Le nombre des cas de cancers notamment pour les cancers urologiques augmente d'année en année comme le confirment bien les données du registre du cancer de Sétif de 1986 à 2008 (Salah, 2014).

7.2. Cancer de la vessie

Selon les National Comprehensive Cancer Network (NCCN) Guidelines (Clark et al., 2013; NCCN, 2015), le tableau clinique du cancer de la vessie se divise en trois catégories qui diffèrent dans leurs pronostic, prise en charge et objectif thérapeutique :

- a. **Tumeurs de vessie non infiltrantes du muscle (TVNIM) ou superficielles** : ce sont des tumeurs urothéliales confinées à la muqueuse.
- b. **Tumeur de vessie avec infiltration musculaire (TVIM)** : ce sont des tumeurs envahissant le muscle vésical.
- c. **Lésions métastatiques**

7.3. Facteurs de risque

En dehors des zones d'endémie bilharzienne, les tumeurs urothéliales représentent, à elles seules, plus de 90% des néoplasies des voies urinaires (Cabanne et al., 1993). Les facteurs de risques du cancer de la vessie sont représentés dans le tableau I

* **Age :** Le cancer de la vessie survient avec une fréquence maximale entre 65 et 70 ans il est rare au-dessous de 40 ans. L'atteinte de l'adolescent relève de l'exception et l'enfant semble totalement épargner (**Cabanne et al., 1993**).

* **Sexe :** L'incidence, rapportée au sexe, montre, dans toutes les statistiques, une nette prédominance masculine avec un sexe ratio variant de 3/1 à 5/1 (**khaldoun, 2006**).

* **Autres facteurs**

Il existe certains produits sur lesquels pèse la suspicion qu'ils provoqueraient des cancers de la vessie :

- la consommation régulière de saccharine ;
- les teintures pour cheveux.
- Depuis 2006, certaines substances susceptibles d'être contenues dans les teintures pour cheveux sont interdites (**anonyme 2**).

7.4. Grade et Stade histologique

Environ 97% des tumeurs de la vessie sont d'origine épithéliales (urothéliales). Le restant sont des tumeurs mésoenchymateuses d'origine myoblastique, fibroblastiques ou endothéliales, la majeure partie des tumeurs épithéliales sont malignes. Un grand nombre de ces tumeurs ont initialement un faible degré de malignité. Elles sont souvent multiples et elles récidivent. A chaque récurrence, la tumeur présente plus d'atypies et un pronostic plus mauvais (**Khaldoun, 2006**).

Les critères permettant, actuellement, de définir un pronostic sont cliniques et pathologiques, comprenant le type histologique, le stade, le grade et la présence de carcinome in situ associé.

1. **Grade tumoral :** Le grade représente le degré de différenciation de la tumeur, il est en rapport avec l'agressivité de la tumeur et constitue un facteur pronostic important notamment dans les tumeurs Ta et T1 où il apparaît prédictif de l'invasion de la paroi vésicale (**Khaldoun, 2006**) les différents Grades tumoraux sont présentés dans l'annexe I (Tableau IX)

2. Stade tumoral (pT)

Le stade d'infiltration est un élément pronostique déterminant pour les tumeurs de vessie, il définit le risque de progression tumorale et demeure le critère le plus fiable et le plus reproductible sur lequel est basée la décision thérapeutique. Ce stade histopathologique est établi en référence à la classification clinique préthérapeutique internationale TNM. On

distingue, parmi les tumeurs urothéliales, les tumeurs dites «superficielles» (CIS, pTa et pT1) et les tumeurs envahissant le muscle vésical (pT2a-b, pT3a-b et pT4a-b), l'existence de métastases ganglionnaires représentent un haut risque de progression. Le stade pT correspond au niveau de pénétration de la tumeur dans la paroi vésicale (**Khaldoun, 2006**). Les différents stades tumoraux sont résumés dans le tableau X (**Annexe I**)

Le suffixe « **m** » doit être ajouté à la catégorie T appropriée pour indiquer l'existence des tumeurs multiples. Le suffixe « **is** » peut être ajouté à toute catégorie T pour indiquer l'existence de carcinome in situ associé (**Pfister et al., 2013**).

MATERIEL ET METHODES

CHAPITRE II

MATERIEL & METHODES

Matériels et méthodes

Notre étude a été réalisée au niveau de l'unité de « Bactériologie » du laboratoire central du CHU Frantz Fanon durant une période allant du mois de Mars au mois de Juillet 2018. Pendant laquelle, une étude prospective portant sur 76 échantillons d'urines de malades atteints de cancer de la vessie provenant du service anti cancer (CAC) et du service urologie du CHU Frantz Fanon a été réalisée dans le but d'isoler et d'identifier les germes responsables des infections urinaires chez ces patients, et de tester leur sensibilité vis-à-vis des antibiotiques.

En parallèle nous avons réalisé une étude statistique rétrospective qui nous a permis d'apprécier les facteurs de risque en relation avec le grade tumoral, la récurrence du cancer et la survenue des infections urinaires par sexe et par tranche d'âge et leur relation avec le cancer vésicale chez l'homme.

1. Matériel

1.1. Matériel biologique

Le matériel biologique utilisé dans notre étude est l'urine. Le prélèvement d'urine doit être effectué en respectant certaines conditions indispensables pour assurer une bonne interprétation de l'E.C.B.U.

1.2. Matériel non biologique

Nous avons utilisés le matériel disponible au niveau de l'unité de « Bactériologie » du laboratoire central du CHU Frantz Fanon. Le matériel consiste en : appareillages, verreries, milieux de culture, réactifs, disques imprégnés d'antibiotiques (Voir annexe II).

2. Méthodes

Notre échantillonnage a fait l'objet d'un examen cyto bactériologique des urines (ECBU) en respectant les étapes suivantes :

2.1. Prélèvement

Le prélèvement doit être effectué sur les urines fraîches matinales en cours de miction (urines du 2^e jet) à la volée, en respectant les consignes de l'ECBU pour éviter la possibilité de retrouver une flore bactérienne commensale de l'urètre et la région péri anale.

CHAPITRE II

MATÉRIEL & MÉTHODES

En cas d'urgence on peut réaliser le prélèvement à n'importe quel moment de la journée à condition que les urines aient séjourné au moins trois heures dans la vessie entre la dernière miction et le prélèvement pour l'analyse.

Cas général

- Après lavage hygiénique des mains et toilette soignée au savon ou antiseptique doux de la région vulvaire chez la femme et du méat chez l'homme suivi d'un rinçage,
- Éliminer le 1er jet (20 ml) d'urines en prenant soin de ne pas toucher le bord supérieur du récipient, fermer hermétiquement le flacon, l'échantillon doit être étiqueté.

Patient sondé

Chez les patients porteurs de sonde urinaire à demeure, il est préférable après clampage pendant 10 minutes en aval, de ponctionner avec une seringue ou un système d'aspiration sous vide directement, la chambre de prélèvement préalablement désinfectée puis de transvaser dans un flacon stérile.

2.2. Acheminement

Afin d'éviter toute prolifération bactérienne, le transport au laboratoire se fait en moins de 2 heures. Au-delà de ce délai, le flacon d'urine sera placé dans une glacière (les urines pourront être gardées 24 heures à 4°C, en sachant toutefois que la réfrigération ne préserve pas les leucocytes).

2.3. Renseignements

Chaque prélèvement doit être accompagné d'une fiche de renseignement comprenant :

- Numéro du malade
- Âge et sexe
- Date et heure du prélèvement
- Mode de prélèvement
- Renseignements cliniques : symptômes, antécédents d'infections urinaires, atteinte d'autres maladies, nature du traitement (antibiothérapie, chimiothérapie, radiothérapie ...)
- Récidive
- Le nom du service. (Voir Annexe II)

CHAPITRE II
MATERIEL & METHODES

3. Examen cyto bactériologique des urines

L'examen cyto bactériologique des urines est un examen microbiologique, étudiant l'urine d'un patient et déterminant notamment la numération des hématies et des leucocytes, la présence ou non de cristaux et de germes. Il est prescrit pour détecter une infection urinaire.

3.1.Examen macroscopique

Tableau II : Les différentes caractéristiques des urines normales et des urines pathologiques.

	Urine normale	Urine pathologique
Couleur	Jaune clair	une coloration rose ou rouge de l'urine permet de suspecter une hématurie qui peut être due à certaines maladies : infection urinaire, maladies rénales, cancer de la vessie, cancer du rein mais certains traitements médicamenteux comme la prise de rifampicine peuvent également colorer l'urine. Urine marron foncée : Médicaments Une personne peut sécréter de l'urine marron foncée si elle prend des médicaments
Aspect	Limpide	Trouble : un trouble correspond souvent à une infection bactérienne mais la présence de nombreux cristaux peut également troubler l'urine.
Odeur	Sans odeur ou peu aromatique	odeur fétide : suspicion des bactéries anaérobies.
pH	5 à 6	Acide : diabétique Alcalin : insuffisance rénale

3.2.Examen microscopique

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

Il se fait sur hématimètre de Malassez, il présente de ce fait un double intérêt

- Quantitatif : Numération des éléments cellulaires.

CHAPITRE II

MATERIEL & METHODES

- Qualitatif : Description des différents éléments cellulaires.

Hématimètre de Malassez : c'est une lame en verre, formée d'un plan central quadrillé profond de 0.2 mm et composée de 100 rectangles longs de 0.25 mm et larges de 0.2 mm. Seulement 25 rectangles sont quadrillés en 20 carreaux pour constituer des piscines ou des zones de comptage d'une superficie de 0.05 mm² et d'un volume de 0.01 mm³. Le volume du plan central quadrillé est équivalent donc à 0.01 mm³ x 100 soit 1 mm³ (**Guezlane-Tebibel, 2015**).

3.2.1. Numération de l'urine entière sur cellule à numération

- * On vérifie que la cellule et la lamelle soient propres, et on dépose la lamelle sur le plan de la cellule en laissant une surface pour le dépôt de l'échantillon.
- * Après homogénéisation du flacon d'urine, on prélève un certain volume à l'aide d'une pipette Pasteur.
- * La pointe de la pipette est amenée au bord de la lamelle et on remplit l'espace compris entre la cellule et la lamelle sans que le liquide déborde.
- * On laisse la cellule de Malassez un temps suffisant pour se décompter, et on observe sous microscope photonique au grossissement Gx40.
- * Cette observation permet de compter le nombre de leucocytes et de bactéries, et d'apprécier la présence des hématies, des cristaux, des cellules épithéliales, des cylindres, et des levures (**Tableau IV**).

3.2.2. Mise en culture

- **Technique d'ensemencement : Méthode de référence : Méthode de Kass**

Description de la technique

- * 0.1ml d'urine bien mélangée est diluée dans 9.9 ml d'eau distillée stérile à l'aide d'une pipette calibrée à 0.1ml ; puis 0.1 ml de cette dilution est ensuite aussitôt étalée sur une gélose nutritive avec un râteau préalablement stérilisé.
 - * On ensemence parallèlement l'urine non diluée sur un milieu sélectif (Hektoene ou BCP ou Mac Conkey) ou enrichie (gélose au sang) dans le cas ou en suspecte à l'examen direct ou au Gram des germes exigeants ou déficients.
- **Incubation**
 - * L'incubation des milieux se fait à 37°C pendant 18-24h à l'étuve.
 - * L'atmosphère d'incubation pour les milieux enrichis se fait sous CO₂ et en anaérobiose pour la recherche de germes anaérobies stricts à 37°C.

CHAPITRE II

MATERIEL & METHODES

* La durée d'incubation peut être prolongée pour la recherche des germes à croissance difficile.

Tableau III: Lecture et interprétation de l'examen direct des urines

Eléments	Cacactere	Interprétation
Leucocytes > 10 mm³ ou 10 000/ml	Lorsqu'ils sont intacts, ils se présentent comme des disques granuleux à l'intérieur desquels le noyau apparaît plus réfringent ; lorsqu'ils sont altérés, les leucocytes ont des contours irréguliers, fripés	Infection, inflammation, néphropathie
Hématies > 500/minute	Intactes, elles se présentent comme de petits disques de 7 mm de diamètre aux bords plus réfringents ; altérées, elles ont un aspect en oursin : petits disques de 5 à 6 mm de diamètre. La présence d'hématies témoigne d'une lésion des muqueuses de l'appareil urinaire.	Au-delà de 5 hématies par champs, le passage des globules rouges dans les urines peut être considéré comme pathologique : Hématurie, néphropathie, bilharziose, cancer, lithiase
Cellules epitheliales	Rondes (rénales), en raquette (vésicales)	La présence des cellules épithéliales est normale.
Cylindres	Les cylindres sont des éléments de grande taille épousant la forme d'une partie du tubule rénal , ils peuvent être : Hyalins, graisseux, hématiques, granuleux ou leucocytaires	Hyalins : affection sévère du parenchyme rénal. Granuleux : presque toujours pathologique et signe d'une néphrite grave Hématique : atteinte rénale.
Cristaux	Oxalate de calcium : en forme d'enveloppe de lettre ou en cacahuète Acide urique : en losange, en carré, en fleur, en fins filaments rassemblés de couleur jaune ou brun rougeâtre. Urates ammoniacaux magnésiens : en glomérules hérissés de pointe ou en paquets d'aiguille, jaune Phosphate triple : en couvercle de cercueil, en feuille de fougère, incolore réfringents.	Les cristaux observés peuvent correspondre à un constituant normal de l'urine ou bien signent la présence d'une lithiase secondaire à une infection liée à une bactérie productrices d'uréase.
Bactéries	On apprécie la présence éventuelle de bactérie , leurs formes (cocci , bacille) et leurs mobilités .	> 100 000/ml : infection urinaire < 10 000/ml : pas d'infection urinaire 10 000 à 100 000/ml : infection incertaine : refaire l'ECBU
Parasites	OEufs de Schistosoma Trichomonas	Bilharziose urinaire Trichomonose génito-urinaire
Levures	Presentent à l'état frais une forme spherique ou ovulaire de tailles variables	Levurose : ensemencement sur milieu de Sabouraud
Spermatozoïdes	Mobiles, ils sont constitués d'une tres petite tete, prolongé d'un long flagelle souple de 50 mm.	Ejaculation récente ou rétrograde

CHAPITRE II

MATÉRIEL & MÉTHODES

3.2.3. Identification et résultats des cultures : L'ensemble de ces critères d'interprétation de l'ECBU est réuni dans le tableau suivant

Tableau IV: Critères d'interprétation de l'ECBU

Leucocyturie /ml	Bactériurie (UFC/ml)	Culture/nb d'espèces	Groupe bactérien	Interprétation et conduite à tenir	
<10 ⁴	<10 ³	négative		Pas d'infection urinaire	
≥ 10 ⁴	10 ³ à 10 ⁴	Positive espèce	/ 1	1 ou 2	Infection urinaire probable
				Autres situations	ECBU de contrôle souhaitable
	≥ 10 ⁵	Positive espèces	≥ 2	1 = espèce prédominante	infection urinaire probable sur une espèce de groupe 1
				Autres situations	ECBU de contrôle souhaitable
	≥ 10 ⁵	Positive espèce	/ 1	1 ou 2 ou 3	Infection urinaire probable
				4	ECBU de contrôle souhaitable
≥ 10 ⁵	Positive espèces	≥ 2	1 et/ou 2 espèce(s) prédominante(s)	A interpréter en fonction du contexte clinique ; il peut s'agir soit d'une : - infection à plusieurs germes - contamination au moment du prélèvement	
			Autres situations	Antibiogramme sur espèce des groupes 1 et 2 ECBU de contrôle souhaitable	
< 10 ⁴	< 10 ³	Négative		Il peut s'agir d'une : - Infection urinaire à Mycobactéries. - Infection débutante ou traitée par des antibiotiques. - étiologie non bactérienne	
	≥ 10 ⁵	Positive espèce	/ 1	1 ou 2 ou 3	Infection probable sur terrain particulier (immunodéprimé, sujet âgé, femme enceinte). Dans les autres cas, un ECBU de contrôle est souhaitable.
			≥ 2	1 et/ou 2 espèce(s) prédominante(s)	Infection probable sur terrain particulier (immunodéprimé) Antibiogramme sur espèce des groupes 1 et 2.
10 ⁴	Positive espèce	≥ 1	1 et/ou 2 espèce(s) prédominante(s)	Infection probable sur terrain particulier (immunodéprimé) Antibiogramme sur espèce des groupes 1 et 2.	
			Autres situations	ECBU de contrôle souhaitable	

CHAPITRE II

MATÉRIEL & MÉTHODES

* Niveau de pathogénicité selon les groupes bactériens

Groupe I : *Escherichia coli*, *Staphylococcus saprophyticus*. Ces bactéries sont reconnues responsables d'infections urinaires même en faible quantité (**à partir de 10^3 UFC/mL**). Les *Salmonella spp* et les mycobactéries font également partie de ce groupe mais elles sont rarement isolées.

Groupe II : Les autres entérobactéries (*Klebsiella spp*, *Proteus spp*, *Enterobacter spp*, *Citrobacter spp*, *Morganella morganii*, *Providencia stuartii...*), *Enterococcus spp*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Corynebacterium urealyticum*, et *Haemophilus spp* (rare) et *Streptococcus pneumoniae* (rare). Ces bactéries sont moins fréquemment responsables d'infections urinaires et quand elles le sont, il s'agit le plus souvent d'infections nosocomiales ou bien il existe des facteurs anatomiques ou iatrogènes favorisant. Le seuil de pathogénicité est fixé à **10^4 UFC/mL pour la femme et 10^3 UFC/mL pour l'homme**.

Groupe III : *Streptococcus agalactiae*, *Aerococcus urinae*, les staphylocoques à coagulase négative (autres que *S. saprophyticus*), *Acinetobacter baumannii*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Burkholderia cepacia*, autres *Pseudomonadaceae* et *Candida spp*. Pour ces germes, plusieurs critères doivent être réunis pour les impliquer dans une infection urinaire. Ces critères sont :

- une quantité élevée ($\geq 10^5$ UFC /mL),
- au moins 2 échantillons d'urines positifs à un même germe (ou présence dans une urine recueillie par ponction sus-pubienne)
- et, si possible, des critères cliniques ou d'inflammation.

Isoler des staphylocoques à coagulase négative (autres que *S. saprophyticus*) dans une urine est souvent le fait d'une contamination ou d'une simple colonisation plutôt que d'une réelle infection. *Candida spp* peut être responsable d'infection urinaire mais surtout chez des patients porteurs de matériel étranger ou ayant subi une endoscopie ou un acte chirurgical et traités par des antibiotiques.

Groupe IV : Streptocoques alpha hémolytiques, *Lactobacillus spp*, *Gardnerella vaginalis* et bacilles corynéformes (autres que *C. urealyticum* et *C. seminale*). Ce sont des bactéries de la

CHAPITRE II

MATERIEL & METHODES

flore urétrale ou génitale de proximité à considérer en général comme des contaminants. Ces bactéries seront prises en compte seulement s'il s'agit d'une ponction sus-pubienne.

3.3.Observation microscopique

3.3.1. Coloration de Gram

C'est une technique de coloration qui est la plus utilisée dans l'étude et la classification des bactéries en deux groupes : les bactéries à Gram positif et à Gram négatif.

Les étapes de cette méthode sont :

Préparation du frottis

- on étale les bactéries sur une lame de verre, on les fixe par la flamme de bec Bunsen ou l'alcool.
- Coloration :- la lame est recouverte d'un 1^{er} colorant ; le violet de gentiane pendant 1 minute, rincer abondamment à l'eau.
- la lame est ensuite traitée par le lugol qui va fixer la coloration du violet de gentiane dans le cytoplasme bactérien pendant 30 secondes.
- Rincer abondamment avec l'eau du robinet.
- Décoloration par l'alcool pendant 5 à 10 secondes, puis rincer la lame avec l'eau.
- Contre coloration avec la fuschine pendant 1 minute.
- Rincer abondamment à l'eau puis la laisser sécher.
- Ajouter une goutte d'huile à immersion puis observer au microscope photonique (Gx100).

Lecture

- Les bactéries Gram positif : restent colorer en violet : elles possèdent une paroi riche en peptidoglycane, composant qui empêche l'alcool d'emporter le violet de gentiane.
- Les bactéries Gram négatif : se décolorent rapidement sous l'action de l'alcool et se colorent en rose ; en raison de sa paroi pauvre en peptidoglycane.

4. Identification biochimique

L'identification biochimique est un examen qui permet d'identifier une bactérie en s'appuyant sur ces caractères biochimiques.

Les galeries d'identification biochimique permettent une identification rapide des bactéries.

CHAPITRE II

MATERIEL & METHODES

4.1. Galerie classique

4.1.1. Bacille à Gram négatif (BGN)

a) Test d'oxydase

But : Identification des bactéries à Gram⁻ : Mettre en évidence une enzyme la phénylène diamine oxydase des bactéries.

Technique : Sur une lame ou boîte de pétri, on dépose un disque d'oxydase imprégné par le réactif et à l'aide d'une pipette Pasteur boutonnée prendre une colonie de bactérie isolée et la gratter sur le disque.

Lecture : Observation immédiate :

- Oxydase⁺ : le disque prend une teinte ou violette
- Oxydase⁻ : Le disque reste incolore

b) Gélose TSI (Triple Sugar Iron)

But : L'identification rapide des Entérobactéries. Mettre en évidence la fermentation du saccharose, du lactose et du glucose avec ou sans dégagement de gaz et production d'hydrogène sulfuré H₂S.

Technique : A partir d'une colonie suspecte prélevée sur un milieu d'isolement sélectif, ensemercer la surface inclinée par stries et le culot par pique centrale. Incubation à 37°C pendant 24h (bouchon desserré) de manière à favoriser les échanges gazeux dans l'étuve.

Lecture : La gélose TSI fournit 4 renseignements principaux :

- * Fermentation de glucose :
 - culot rouge : glucose non fermenté
 - culot jaune : glucose fermenté.
- * Fermentation du lactose et/ou du saccharose :
 - Pente inclinée rouge : lactose et saccharose non fermentés
 - Pente inclinée jaune : lactose et/ou saccharose fermenté(s)
- * Production de gaz : Apparition de gaz dans le culot
- * Production d'H₂S : formation d'une coloration noire entre le culot et la pente ou le long de la pique

CHAPITRE II

MATÉRIEL & MÉTHODES

c) Citrate de Simmons

But : Milieu synthétique pour la différenciation des Entérobactéries sur la base de l'utilisation du citrate comme seule source de carbone.

Technique : La pente estensemencée par une série de strie longitudinale, réalisée par pipette Pasteur à partir d'une suspension de la culture solide en eau distillée stérile. Incubation à 37°C pendant 24h dans l'étuve.

Lecture :

- Virage de l'indicateur de pH au bleu : citrate de Simmons+
- Pas de virage de l'indicateur de pH : citrate de Simmons-

d) Bouillon Clark et Lubs

But : Bouillon glucosé pour la différenciation des Entérobactéries, réaction de Vogues Proskauer et rouge de méthylène concernant la fermentation du glucose.

Technique : Grace à une pipette Pasteur et à partir d'une suspension de la culture solide en eau distillée stérile mettre quelque goutte de la suspension dans le bouillon Clark et Lubs et incuber à 37°C pendant 24h. Après 24h d'incubation partager le volume sur deux tubes à essais :

- ✚ Le test VP : 5 gouttes de VP1 et 5 gouttes de VP2 ont été ajoutés, puis on incline le tube pour permettre une bonne oxygénation pendant 10min ensuite on fait la lecture.
- ✚ Le test RM : on ajoute 2 à 3 gouttes de rouge de méthylène, la lecture est immédiate.

Lecture

- Test VP : anneaux rouge sur la surface : VP⁺, absence : VP⁻
- Test RM : rouge : RM⁺, jaune : RM⁻

e) Urée Tryptophane ou Urée Indole, TDA

But : Appelée aussi urée indole qui est un milieu synthétique permet la recherche de l'urease et l'indole pour l'identification des bactéries à Gram négative.

CHAPITRE II

MATERIEL & METHODES

Technique : Mettre quelques gouttes de la suspension bactérienne en milieu urée-tryptophane et incuber à 37°C pendant 18 à 24h. Après l'incubation, on fait la lecture de l'urease ensuite l'indole après l'ajout de quelques gouttes du réactif de Kovacs et de la TDA (tryptophane désaminase).

Lecture : Pour l'urease

- Virage de la couleur en rose-violacée : réaction positive.
- Pas de virage : réaction négative.

Après additionnement du réactif de Kovacs :

- Formation d'un anneau rouge : indole⁺
- Absence d'anneau rouge : indole⁻

Après additionnement de 2 gouttes du TDA :

- Couleur brun : TDA⁺
- Absence de la couleur : TDA⁻

f) Mannitol – mobilité :

But : le milieu mannitol mobilité permet d'étudier la mobilité des germes, et la recherche de la fermentation du mannitol.

Technique : A l'aide d'une pipette Pasteur, on ensemence le milieu par piqure centrale avec la souche à étudier puis on incube à 37°C pendant 18 à 24h.

Lecture :

- Virage de la couleur du milieu vers le jaune : indique la dégradation du mannitol.
- Diffusion des germes autour de la piqure en tour-billant indique la mobilité.

g) LDC/ODC/ADH :

But : Le diagnostic différentiel des espèces appartenant aux familles des *Enterobacteriaceae* , *Vibrionaceae* , *Pseudomonadaceae* , met en évidence la recherche de la lysine décarboxylase (LDC) , l'ornithine decarboxylase (ODC) et l'arginine déhydrolase (ADH) .

CHAPITRE II

MATERIEL & METHODES

Technique : on met quelques gouttes de la suspension bactérienne dans les tube contenant les milieux LDC, ODC, ADH et Témoin, ensuite on ajoute quelques d'huile de vaseline pour créer une anaérobiose. On incube à 37°C pendant 24h.

Lecture :

- Milieu jaune : test négatif.
- Milieu violet : test positif.

h) Nitrate réductase :

But : recherche de l'enzyme Nitrate réductase qui transforme le nitrate en nitrite.

Technique : Sur bouillon nitraté on ensemence la souche à étudier, et on incube à 37°C pendant 18 à 24h.

Après incubation on ajoute successivement 5 gouttes de chacun des réactifs : NR1 et NR2.

Lecture :

- Coloration rouge-orangée après addition des 2 réactifs : nitrate réductase positive.
- Absence de coloration : on ajoute la poudre de zinc :

-Coloration rouge: nitrate reductase negative.

-Absence de coloration: nitrate reductase positive.

4.1.2. Cocci à Gram positif (CGP)

a) Test de catalase:

But : On recherche la catalase pour l'identification des bactéries à Gram positif et différencier entre les Staphylocoques et les Streptocoques.

Technique : Sur une lame propre, on dépose deux gouttes d'eau oxygénée (H₂O₂) à chaque extrémité. A l'aide d'une pipette pasteur boutonnée, on prélève une colonie bactérienne, on mélange la colonie à une goutte, et la deuxième goutte servira de témoin positif ou négatif.

Lecture : la lecture est immédiate :

- Dégagement de bulles d'O₂ : Catalase⁺
- Absence de bulles d'O₂ : Catalase⁻

CHAPITRE II

MATERIEL & METHODES

b) Test de coagulase :

But : On recherche la coagulase chez les Staphylocoques, elle permet de différencier le *Staphylococcus aureus* des *Staphylococcus* coagulase-négatifs.

Technique : PASTOREX™ STAPH-PLUS : est un test rapide d'agglutination sur lame pour la détection simultanée du facteur d'affinité pour le fibrinogène ("clumping factor"), de la protéine A et des polysaccharides capsulaires de *Staphylococcus aureus*.

Lecture

- Agglutination : coagulase⁺
- Absence d'agglutination : coagulase⁻

c) Distinction entre *Enterocoques* et *Streptocoques*

Technique : La distinction se fait par ensemencement du milieu Bile- Esculine-Azote. Ce milieu est destiné à l'isolement sélectif et à la différenciation des streptocoques D. On incube à 37°C pendant 24h.

Lecture

- Pas de virage : esculinase⁻
- Couleur Noire : esculinase⁺

d) Test Tellurite

But : Le milieu gélosé au tellurite de potassium est utilisé pour différencier les entérocoques.

La réduction du tellurite en tellure permet d'identifier l'espèce *E. faecalis* : c'est en effet la seule. Espèce qui donne des colonies noires sur ce milieu.

Technique : Ensemencer en stries serrées et incuber à 37 °C pendant 24 heures

Lecture

- Si présence de colonies noires : Tellurite⁺
- Si absence de colonies ou présence de colonies blanches : Tellurite⁻

4.2. Galerie Api

Galleries de tests biochimiques miniaturisés. Elles se présentent sous la forme d'une série de petits tubes, nommés tubules, correspondant chacun à un test biochimique spécifique.

CHAPITRE II

MATERIEL & METHODES

Chaque tubule est ouvert à son extrémité supérieure par une cupule pouvant être remplie, ou non, de liquide afin de placer le tube dans des conditions particulières. Chaque tube contient un substrat défini (ONPG, ADH, GEL...) et avec lequel les micro-organismes réagissent différemment.

Technique : A l'aide d'une pipette pasteur boutonnée, on prélève 1 à 4 coonies morphologiquement identiques et on réalise une suspension. On réalise la galerie à l'aide d'un prospectus analytique. On incube à 37 °C pendant 24 heures.

Lecture

Se fait à l'aide d'un logiciel d'identification API web TM.

4.3. Antibiogramme

Pour réaliser l'antibiogramme par la méthode des disques, la culture bactérienne est ensemencée à la surface d'une gélose de Mueller-Hinton. Des disques pré-imprégnés d'une dose connue d'antibiotique sont déposés à la surface de la gélose.

L'antibiotique diffuse à partir du disque en créant un gradient de concentration. La détermination du diamètre de la zone d'inhibition permet une estimation de la concentration minimale inhibitrice. Les caractères de sensibilité ou de résistance de la souche bactérienne en seront déduits.

Technique : La réalisation de l'antibiogramme a été effectué selon les recommandations du comité français de l'antibiogramme de la société française de microbiologie (CA-SFM / EUCAST 2017)

A partir d'une culture visible du prélèvement, réaliser une suspension bactérienne d'une turbidité équivalente à celle de l'étalon 0,5 de la gamme de Mc Farland.

Pour ce faire, prélever plusieurs colonies de même morphologie afin d'éviter de sélectionner un variant atypique. Mettre ces colonies dans l'eau distillée avec un écouvillon en coton.

- * L'inoculum bactérien doit être employé dans les 15 min qui suivent sa préparation.
- * Plonger un écouvillon en coton stérile dans la suspension bactérienne et éliminer l'excès de liquide en tournant l'écouvillon sur les parois du tube.
- * Il est important de rejeter l'excès de liquide pour éviter une sur-inoculation des boîtes, en particulier pour les bactéries à Gram négatif.

CHAPITRE II

MATERIEL & METHODES

- * Ecouvillonner sur la totalité de la surface de la gélose dans trois directions.
- * Déposer les disques : Déposer les disques à la surface de la gélose inoculée et séchée. Le contact avec la surface doit être étroit. Les disques une fois déposés ne peuvent être déplacés car la diffusion des antibiotiques est très rapide.

Le nombre de disques déposés par boîte est limité du fait du chevauchement des zones d'inhibition et pour limiter les interférences entre les antibiotiques. Il est important que les diamètres de zones d'inhibition soient mesurables. Le nombre maximum de disques est fonction de la bactérie et des antibiotiques. Un maximum de six disques convient pour les boîtes de 90 mm de diamètre. On incube à 37 °C pendant 18 à 24h.

Lecture : Mesurer les diamètres des zones d'inhibition au millimètre le plus proche avec un pied à coulisse. Interpréter les diamètres des zones d'inhibition par référence aux tableaux où figurent les concentrations critiques.

5. Etude statistique

L'étude statistique a été réalisée à l'aide d'un questionnaire adressé à l'ensemble des malades qui ont fait l'objet de cette étude. (Annexe II)

RESULTATS
ET
DISCUSSION

II. Discussion

Le cancer de la vessie est le deuxième cancer urologique en fréquence après le cancer de la prostate avec 11 965 nouveaux cas estimés en 2012 et une incidence en augmentation d'environ 1 % par an. Les cancers de vessie peuvent être divisés en 2 catégories, en fonction du degré d'infiltration de la paroi vésicale par la tumeur, qui est défini par l'anatomopathologiste sur la pièce de résection transurétrale de vessie (**Fiarda et Pavillet, 2015**).

Notre étude rétrospective et prospective multiparamétriques portant sur des malades atteints de cancer de la vessie admis aux service Urologie et Centre Anti Cancer (CAC) du CHU Frantz Fanon pendant l'année 2018, nous a permis de décrire les caractéristiques du cancer de la vessie, son évolution, et son incidence chez les malades hospitalisés, ainsi que la prévalence des infections urinaires, des germes incriminés et de l'évolution de leur résistance aux antibiotiques .

Sur une période de 5 mois, on a obtenu des résultats qui montrent que 79% des malades sont du sexe masculin, et 21% sont du sexe féminin. Selon Pointreua et *al.*, (2010), il existe une nette prédominance masculine avec un sexe ratio de 5/1 et l'âge moyen de survenue est de 65 ans.

Nos résultats sont similaires avec ceux d'El mahfoudi, (2013) qui a montré que le cancer vésical est plus rare et de survenue plus tardive chez la femme. L'augmentation de son incidence chez l'homme serait expliquée par la consommation du tabac car à ce jour, le tabagisme s'est avéré être le facteur de risque le plus important dans le développement du cancer de la vessie (**El mahfoudi, 2013**).

D'après Dalibon, (2014) les produits toxiques de l'environnement domestique (tabac, pesticides...), professionnel (goudrons...) ou encore public (radon, particules fines, rayonnements ionisants...), en partie éliminés dans l'urine, agressent de façon continue l'urothélium lors de leur passage. Ce phénomène peut alors évoluer vers la formation d'un cancer de la vessie.

Selon le tableau qui classe la toxicité des différentes professions en groupes de toxicité (**Annexe III**), nos résultats montrent que les malades classés dans le Groupe1 (fonctionnaire (fonctions non liés directement aux toxiques)) sont les plus touchés par le cancer urothélial

(45%), suivi du Groupe5 (fonction / toxicité) et du Groupe2 (Professions peuvent être liés aux toxiques) avec un pourcentage de 18%, le Groupe4 (pollution et substances toxiques) et le Groupe3 (fonction libre ±toxicité / pollution et substances toxiques) avaient des pourcentages de 13% et 5% respectivement.

Les signes de découverte sont essentiellement l'hématurie (70%) et les troubles mictionnels irritatifs : pollakiurie diurne et nocturne, et douloureuse ; la banalité de ces troubles et la coexistence d'infections urinaires peut être responsable d'un retard diagnostique (**Rischmann et al., 2002**).

Les résultats histologiques des pièces opératoires traitées au niveau du laboratoire d'anatomopathologie montrent que les cancers de la vessie sont majoritairement des carcinomes urothéliaux et ces résultats se rapportent à ceux de Salah et al., 2015 (**Salah et al., 2015**).

Le grade et le stade tumoral restent les deux critères essentiels dans la classification des tumeurs vésicales. La différenciation cytologique selon les trois grades de nos résultats montre que le Grade III est le plus fréquent (39%). Nos résultats sont similaires à ceux de l'étude rétrospective de l'année 2011. Par ailleurs il y'a une discordance entre nos résultats et ceux de de l'étude rétrospective qui regroupe les résultats histologiques de l'année 2006, 2010, ou le Grade II était le plus rencontré.

Au cours de notre étude, un taux de négativité des ECBU important a été enregistré de 61%, cela est peut-être en rapport avec la prise d'antibiotique avant la réalisation de l'examen cytobactériologique des urines, cependant le taux de positivité des ECBU était de 39%.

Qui s'explique selon Lazrak et al., (2014) par le fait que l'infection urinaire constitue l'infection la plus fréquente puisqu'elle représente presque la moitié de l'ensemble des infections nosocomiales.

Ainsi que l'émergence de la résistance acquise des bactéries aux antibiotiques, aussi bien en pratique de ville qu'en milieu hospitalier, est devenue une préoccupation majeure (**Lemorta et al., 2006**).

D'autres facteurs intervenant dans cette prévalence de positivité sont le contexte clinique, l'âge, la présence d'une sonde, et différences de pathogénicité intrinsèque des bactéries isolées qui sont rapportés dans l'étude de Riegel, (2003).

Une infection urinaire peut se manifester comme effet secondaire tardif d'une chirurgie visant à traiter un cancer de la vessie.

Nos résultats montrent un taux élevé de la survenue de l'infection urinaire chez les malades atteints du cancer urothélial de Grade III avec une positivité de 53,33% , ceci a également été rapporté antérieurement dans l'étude rétrospective de l'année 2011 où ils ont justifiés ces résultats par le fait que les carcinomes urotheliaux de Grade 3 sont caractérisés par des désorganisations architecturales évidentes présentes à tous les niveaux, donc les couches cellulaires de l'urothélium de la vessie sont détruits.

L'uroculture a permis d'isoler *Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae* en majorité dont respectivement 33,33% et 20% des Enterobacteries , nos résultats se rapprochent des résultats de Honderlick et al., (2006), où il cite que *Escherichia coli* représente toujours la bactérie la plus souvent retrouvée dans les urines 55% des isolats et 71% des Entérobactéries, l'évolution de la sensibilité de cette espèce est donc toujours à observer avec une attention particulière

Notre étude est en concordance avec l'étude rétrospective (2007, 2008, 2009, 2010) où ils ont trouvés que *E.coli* occupe la 1ere position des germes en cause d'infection urinaire avec un taux de 67%,29%,55% et 67% respectivement. Cependant l'étude rétrospective de l'année 2011 montre que *K.pneumoniae* est au 1^{er} rang (35%) des bactéries uropathogenes suivie d'*E.coli* (15%).

Ceci peut être expliqué par la physiopathologie ascendante de l'IU ainsi que la forte colonisation du périnée par les entérobactéries d'origine digestive, et en particulier *E.coli*, associées aux facteurs spécifiques d'uropathogénicité telles que les adhésines bactériennes capables de se lier à l'épithélium urinaire, et ces résultats se rapportent avec ceux de l'étude établit par Bagueri, (2015).

E.coli : A la possibilité d'adhérer aux cellules vaginales et urotheliales par l'intermédiaire de structures spécifiques nommées « adhésines », constitue le facteur de virulence essentiel. Les bactéries fixées par les adhesines sont moins susceptibles d'être éliminées par les flux corporels et peuvent libérer leurs exotoxines dans les tissus de l'hôte (Pinot, 2016).

- Les aérobactines sont considérées comme des sidérophores qui permettent aux bactéries de capter le fer de l'hôte au bénéfice de leur croissance (**Riegel, 2003**).
- Les hémolysines lysent les érythrocytes et sont aussi toxiques pour diverses autres cellules, contribuant ainsi au phénomène inflammatoire (**Riegel, 2003**).
- Présence d'une capsule pour *E. coli* K1 : qui la protège contre la phagocytose et l'attaque du complément (**Pinot, 2016**).

Klebsiella: la présence d'une capsule chez *K. pneumoniae* lui confère une résistance à la phagocytose. Présence possible d'aérobactines, de fimbriae type 1 (mannose sensible) et type 3 (mannose résistant) ainsi que d'un mucus (**Riegel, 2003**).

Les cocci à Gram positif ont représenté 20% des isolats, dont 6.66% étaient des Entérocoques et 6.66% des staphylocoques spp. et 6.66% des Streptocoques. Les autres bactéries à Gram négatif étaient représentées par 20% (6.66% de *Pseudomonas sp.*, 6.66% d'*Acinetobacter*, et 6.66% de *Proteus*).

Notre étude sur la résistance aux antibiotiques a révélé que les Entérobactéries sont résistantes à 47% envers les β -lactamines. Ces résultats se rapprochent des résultats de l'étude rétrospective.

Les résultats de l'antibiogramme montrent que 100% des souches *E.coli* sont résistantes au Cotrimoxazole (SXT), 80% à l'Acide nalidixique (NA) et à la gentamicine (GM), et 60% présentent une résistance à la Ciprofloxacine (CIP), 40% à l'amox+ac clavulanique (AMC) et cefazoline/cefalexine (CZ/CN), cependant 100% des souches sont sensibles à la fosfomycine (FOS), Cefotaxime/Ceftriaxone (CTX/CRO), l'Amikamycine (AN) aux Furanes (FT) et à la Meropeneme (MEM), à l'Imipeneme (IPM), 60% sont sensibles à la l'Amox+Acide clavulanique (AMC), Cefazoline/Céfalexine (CZ/CN), 40% sont sensibles à, à la Ciprofloxacine (CIP), à l'Erthapeneme (ETP), et 20% sont sensibles à l'Acide nalidixique (NA), et à la Gentamicine (GM).

L'existence de souches BLSE par l'usage intensif des antibiotiques est responsable d'une pression de sélection toujours plus importante entraînant l'émergence et la dissémination des résistances bactériennes. La menace la plus importante à l'heure actuelle est observée chez les Entérobactéries dont l'espèce la plus fréquemment rencontrée est *E.coli* (**Armand-Lefevre,**

2017). La situation n'est pas aussi alarmante, vu qu'il y a une bonne sensibilité vis-à-vis d'autres familles d'antibiotiques, comme celle à la fosfomycine qui est à 100% chez *E.coli*.

En effet, les E-BLSE sont à l'origine d'infections potentiellement sévères et de prescriptions d'antibiotiques à large spectre bactérien. Leur émergence est aussi bien hospitalière que communautaire. De plus, les mesures habituelles d'hygiène ne permettent pas de répondre à la propagation des E-BLSE, leur prévalence étant en constante augmentation (**Zafindraso, 2017**)

L'émergence de la résistance aux bêtalactamines est due à la production par de nombreuses souches des pénicillinases et des bêta-lactamases, qui seraient mêmes résistantes à l'association amoxicilline-acide clavulanique. Si les fluoroquinolones préservent une bonne sensibilité dans la plupart des pays, leur utilisation à large échelle dans le traitement probabiliste des IU a conduit à l'émergence de résistance (**HAOUAR, 2010**).

Pour les souches de *Klebsiella pneumoniae*, 100% sont résistantes à l'Amoxicilline (AMX), 66,66% des souches sont résistantes à Cotrimoxazole (SXT) , à l'Ampicilline (AM), à la Cefazoline/Cefalexine (CZ/CN), à la Cefotaxime/Ceftriaxone (CTX/CRO), 33,33% sont résistantes à l'Imipeneme (IPM), aux Furanes (FT) et à l'Amox+Acide clavulanique (AMC), par contre 100% sont sensibles à la Gentamycine (GM) , à l'Amikamycine (AN), à l'Erthapeneme (ETP), à l'Acide nalidixique (NA), à la Colistine (CS), et à la Ciprofloxacine (CIP) , 66,66% sont sensibles au Cotrimoxazole (SXT), à la Meropeneme (MEM) , et 33,33% sont sensibles à l'Imipeneme (IPM).

Plusieurs mécanismes sont à la base de cette multi résistance aux antibiotiques. L'inactivation enzymatique reste cependant le mécanisme prépondérant et en particulier la production de bêtalactamases. D'importance notable sont les bêtalactamases à spectre étendu (BLSE) d'*Escherichia coli* et de *Klebsiella pneumoniae* médiant la résistance aux céphalosporines de troisième génération et à l'aztréonam (AZT). L'association de multiples mécanismes de résistance (efflux, imperméabilité, inactivation enzymatique) crée à son tour des bactéries multi résistantes (**Hamouche et Sarkis, 2012**).

Nos résultats s'appuient par ceux de Fouquet, ou *k.pneumoniae*, qui était le germe producteur de BLSE le plus fréquent, était une fois de plus supplanté par *E. coli* dans son étude. Cela est probablement expliqué par le fait que *E. coli* est le germe le plus fréquemment rencontré dans

les infections urologiques. Les services d'urologie doivent donc rester vigilants face à l'augmentation de la prévalence de ces germes producteurs de BLSE (**Fouquet et al., 2011**).

L'augmentation des résistances des entérobactéries uropathogènes aux antibiotiques aussi bien en milieu communautaire qu'en milieu hospitalier, justifie la nécessité d'une surveillance régionale périodique de ces résistances (**Benhiba et al., 2015**)

CHAPITRE III

RESULTAT ET DISCUSSION

I. RESULTATS

Notre travail a porté sur l'identification des germes dans le cadre d'un examen cytobactériologique des urines de malades atteints de cancer de la vessie. Notre étude nous a permis de contribuer à une meilleure connaissance de l'infection urinaire et sa survenue chez ces malades selon la gravité du cancer.

Notre démarche a été réalisée en deux parties :

- Une étude rétrospective portant sur les résultats de l'ECBU des malades atteints de cancer vésical obtenus durant les années 2007, 2008, 2009, 2010, 2011, 2018.
- Une étude prospective de 5 mois allant du mois de Mars au mois de Juillet 2018.

I. 1. Etude prospective

Durant une période de stage de 5 mois, allant du mois de Mars au mois de Juin 2018, nous avons récolté 76 échantillons d'urines, 50 % provenant du Centre Anti Cancer (CAC), et 50% provenant du service d'Urologie du CHU Frantz Fanon de Blida. Selon le type de prélèvements, 71% sont de type post-opératoires et 29% préopératoires.

Le sexe masculin est majoritaire avec un pourcentage de 79%, cependant 21% sont du sexe féminin.

Sur les 76 prélèvements étudiés, nous avons obtenus 30 ECBU positifs traduisant une IU avec un taux de 39%, les patients ayant des ECBU négatifs au nombre de 46 présentent un taux de 61%.

1.1. Fréquence des germes identifiés dans l'IU

La fréquence des germes isolés montre que *E. coli* est la souche la plus fréquente avec un pourcentage de 33% suivi par *Klebsiella* avec un taux de 20%. Viennent après *Pseudomonas* et *Staphylocoque*, *Enterococcus*, *Proteus*, *Streptocoque*, *Acinetobacter*, et des levures avec un pourcentage identique de 7%.

CHAPITRE III
RESULTAT ET DISCUSSION

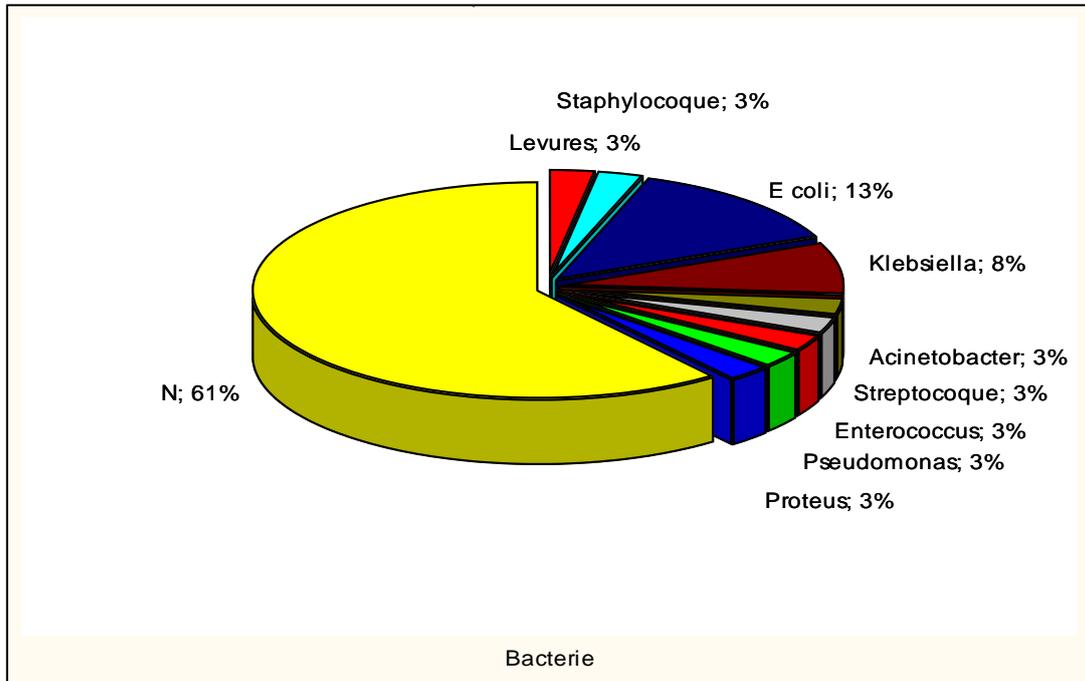


Figure 3: Fréquence des germes identifiés dans l’IU

1.2. Profil d’antibiorésistance d’*E.coli*

D’après la figure 16, les 8 souches d’*E.coli* isolées présentent une résistance élevée de 100% pour le cotrimoxazole (SXT), de 80% pour l’acide nalidixique (NA) et la gentamicine (GM), suivies par la ciprofloxacine (CIP) avec un taux de 60% puis l’amox+ac clavulanique (AMC) et cefazoline/cefalexine (CZ/CN) avec 40%, alors que la résistance est nulle pour le reste des antibiotiques testés.

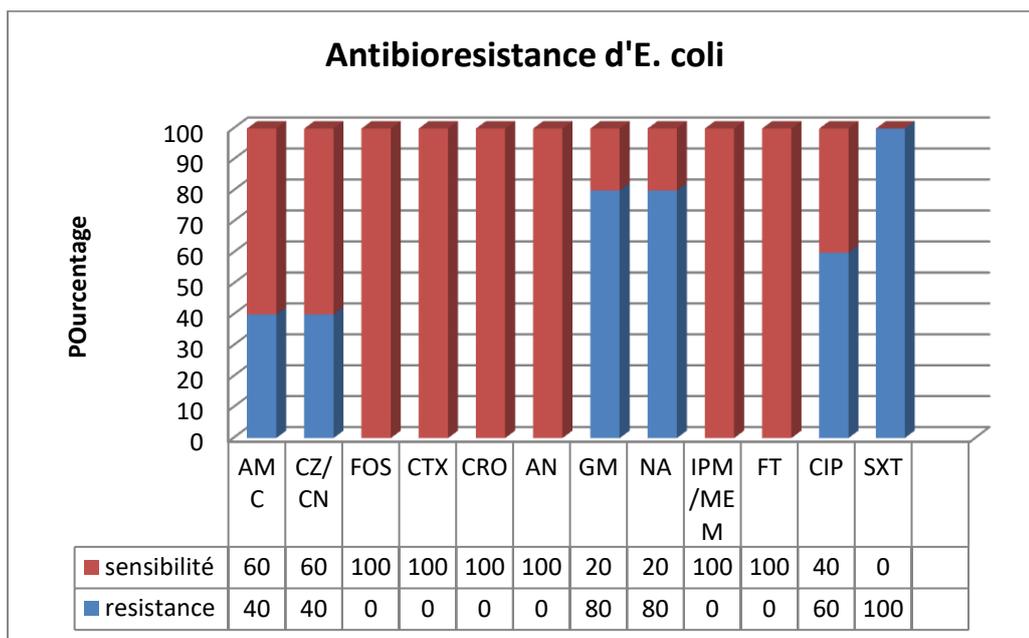


Figure 4: Profil d'antibiorésistance d'*E. coli*

1.4. Profil d'antibiorésistance d'*E. coli* BLSE

Selon les résultats représentés dans la figure 15, on constate que les souches d'*E. coli* BLSE sont résistantes à 100% à l'amoxicilline (AMX), l'amox+ac clavulanique (AMC), la gentamicine (GM), l'acide nalidixique (NA), la ciprofloxacine (CIP), et le cotrimoxazole (SXT).

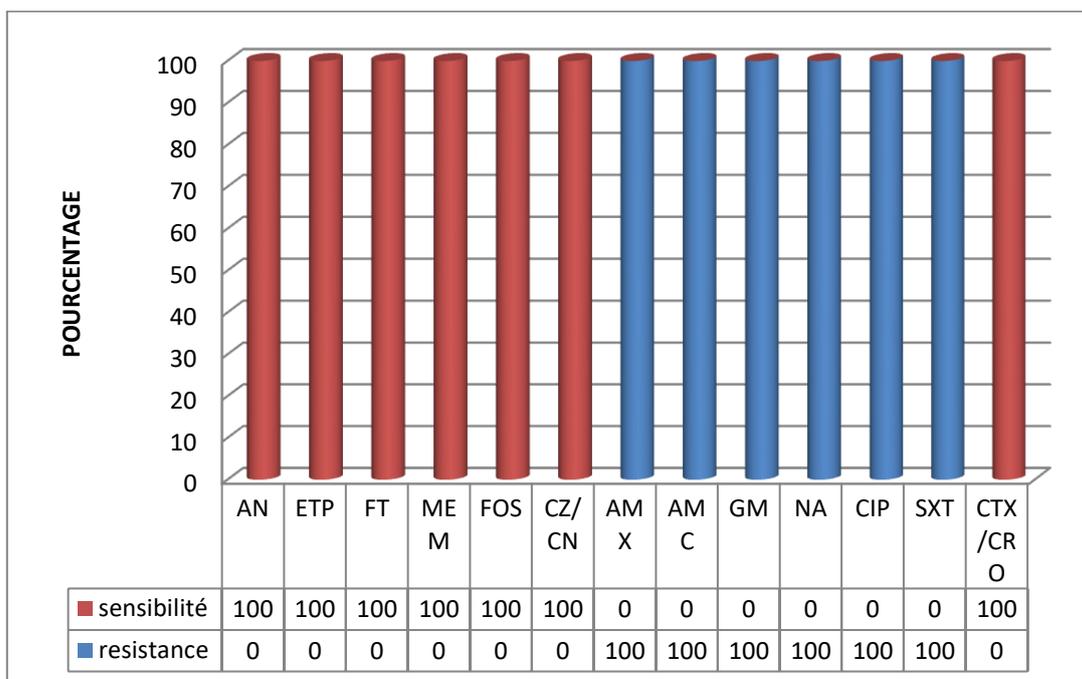


Figure 5 : Profil d'antibiorésistance d'*E. coli* BLSE

CHAPITRE III

RESULTAT ET DISCUSSION

1.5.Profil d'antibiorésistance de *Klebsiella pneumoniae*

Selon la figure 17, *Klebsiella* présente une résistance extrême de 100% pour l'amoxicilline (AMX), et de 50% pour cotrimoxazole (SXT). La résistance est nulle pour les autres antibiotiques testés.

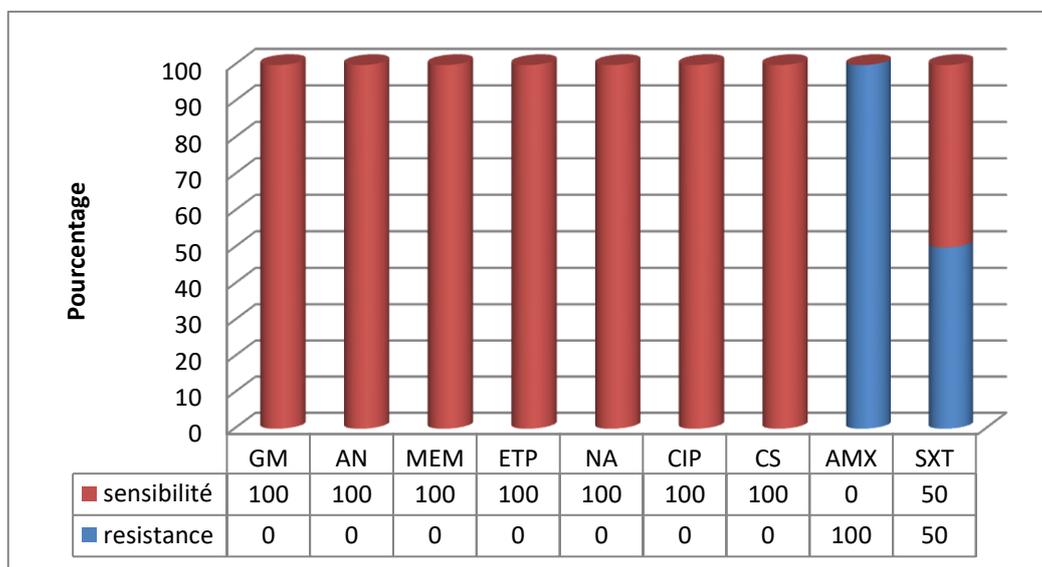


Figure 6: Profil d'antibiorésistance de *Klebsiella pneumoniae*

1.6.Profil d'antibiorésistance de *Klebsiella pneumoniae* BLSE

Selon la figure 18, les souches de *Klebsiella pneumoniae* BLSE présentent une résistance extrême de 100% pour l'amoxicilline (AMX), l'ampicilline (AM), cefazoline/cefalexine (CZ/CN), cefotaxime/ceftriaxone (CTX/CRO), et au cotrimoxazole (SXT).

Il n'existe aucune résistance pour les autres antibiotiques testés.

CHAPITRE III

RESULTAT ET DISCUSSION

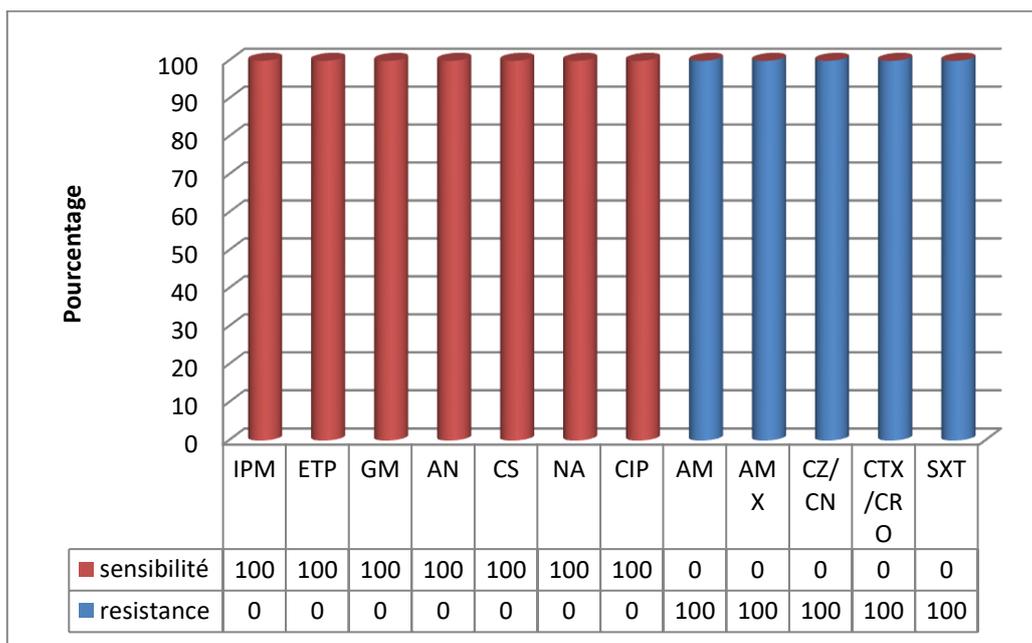


Figure 7: profil d'antibiorésistance de *Klebsiella pneumoniae* BLSE

1.7. Profil d'antibiorésistance de streptocoque GB

Concernant les résultats des souches de *Streptocoque* du groupe B représentés sur la figure 19, la résistance est de 100% la tétracycline (TE).

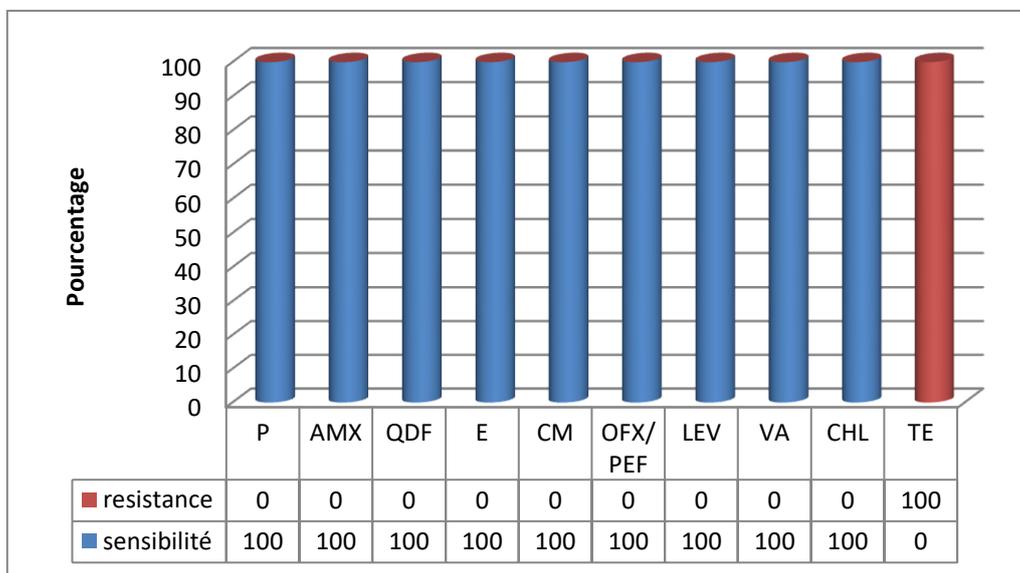


Figure 8: Profil d'antibiorésistance de streptocoque GB

CHAPITRE III

RESULTAT ET DISCUSSION

1.8. Profil de l'antibiorésistance d'*Enterococcus faecalis*

Concernant les résultats des souches d'*Enterococcus faecalis* représentés sur la figure 20, la résistance est de 100% pour quinopristine/dalfopriline (QDF), streptomycine (STR), clindamycine (CM) et rifampicine (RA).

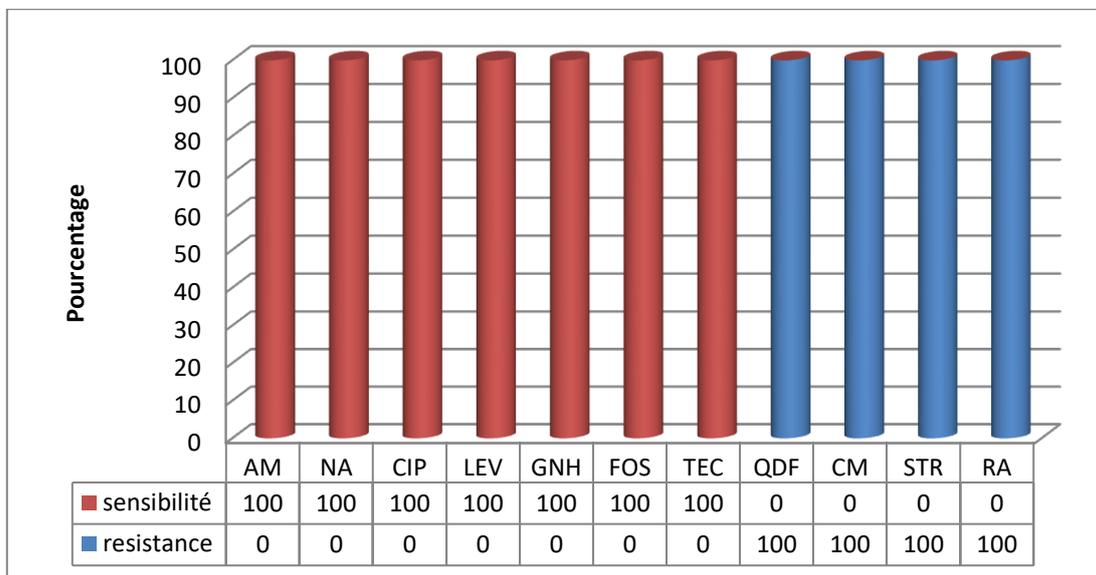


Figure 9: Profil de l'antibiorésistance d'*Enterococcus faecalis*

1.9. Profil d'antibiorésistance de *Proteus mirabilis*

Selon la figure 21, les souches *Proteus mirabilis* présentent une résistance de 100% pour la colistine (CS) et aux furanes (FT).

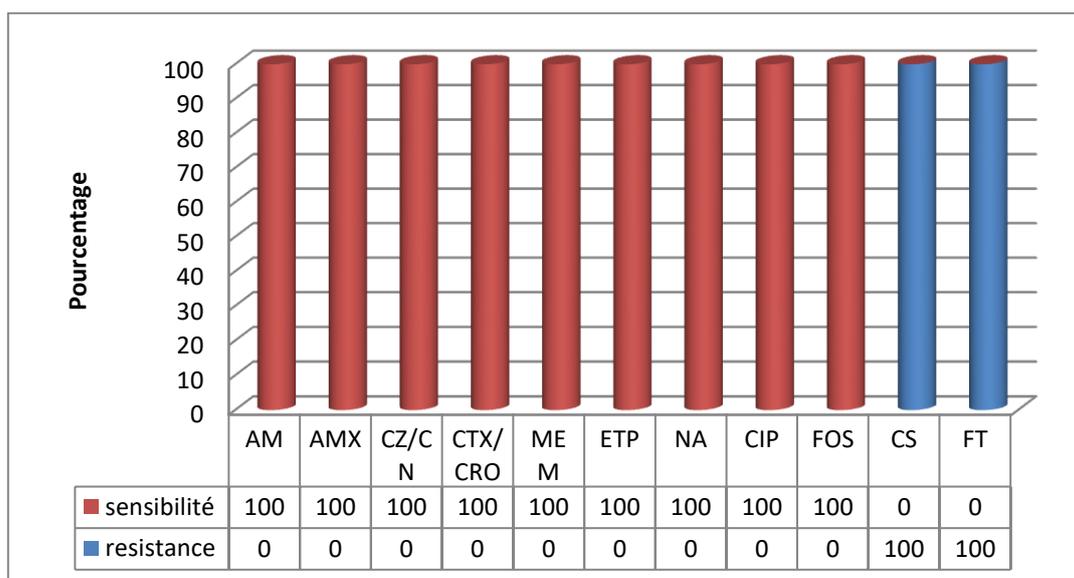


Figure 10: Profil d'antibiorésistance de *Proteus mirabilis*

CHAPITRE III

RESULTAT ET DISCUSSION

1.10. Profil d'antibiorésistance de *Pseudomonas sp*

D'après la figure 22, les 6 souches de *Pseudomonas sp* isolées présentent une résistance de 100% vis-à-vis la ticarcilline (TIC) et l'aztréonam (ATM).

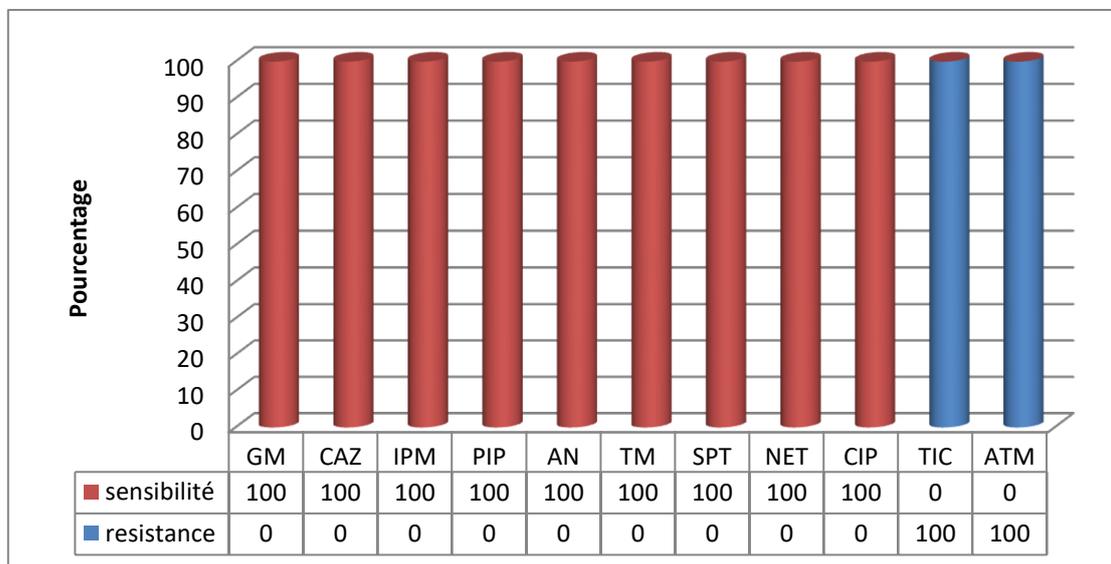


Figure 11: Profil d'antibiorésistance de *Pseudomonas sp*

1.11. Profil d'antibiorésistance de Staphylocoque à coagulase négative

D'après la figure 23, les souches de Staphylocoques à coagulase négative isolées présentent une résistance de 100% pour les pénicillines (P), oxacilline (OX), l'acide fusidique (FA) et l'érythromycine (E).

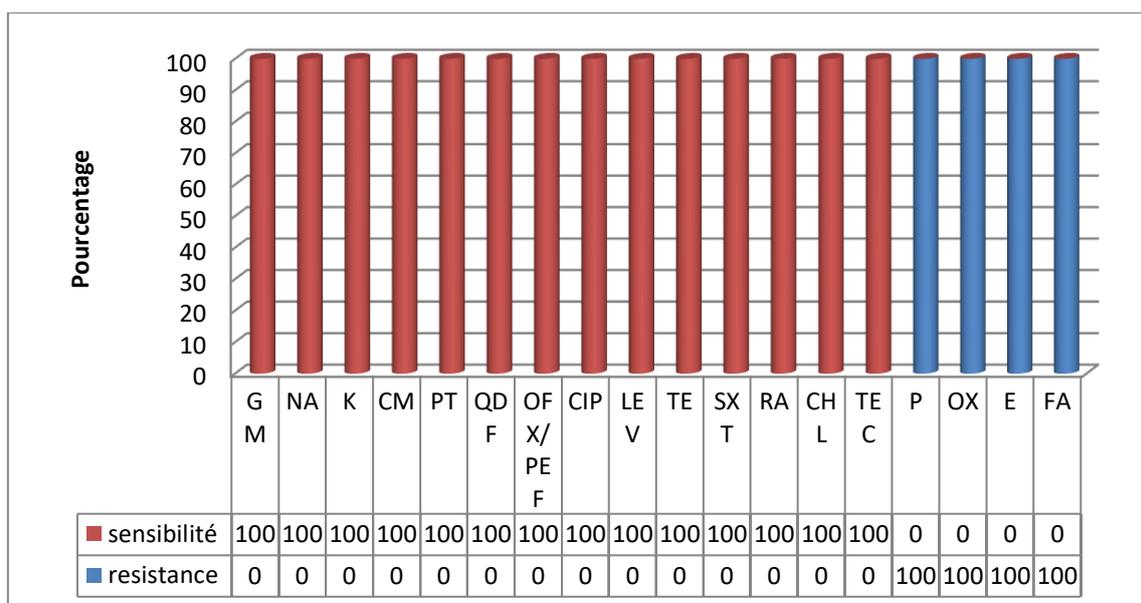


Figure 12: Profil d'antibiorésistance de Staphylocoque à coagulase négative

CHAPITRE III

RESULTAT ET DISCUSSION

1.12. Répartition des malades selon le grade tumoral

Le grade tumoral le plus rencontré est le Grade 3 avec un pourcentage de 39%, suivi du Grade 2 avec 32%, et enfin le Grade1 avec un pourcentage de 29%.

Tableau V: Répartition des malades selon le grade tumoral

	G1	G2	G3
Nombre	22	24	30
Pourcentage	29%	32%	39%

1.13. Répartition des malades selon le stade tumoral

Selon les résultats mentionnés dans le tableau ci-dessous, on note que le stade T1 est le stade prédominant avec un pourcentage de 74%, le stade T2 et T4 sont minoritaires avec un pourcentage de 18% et 8% respectivement. Le stade T3 est absent dans notre étude.

Tableau IV: Répartition des malades selon le stade tumoral

	T1	T2	T3	T4
Nombre	56	14	0	6
Pourcentage	74%	18%	0	8%

1.13. Répartition de la maladie selon la région

Selon la région ou l'habitat on peut impliquer les facteurs d'environnement et pollution dans la survenue du cancer de la vessie.

La répartition de la maladie selon la région montre que cette maladie est plus fréquente dans la wilaya Blida avec un taux élevée de 37% suivie par la wilaya d'Alger avec un taux de 21%, la wilaya de Médéa avec un taux de 13%, la wilaya de Tissemsilt, Djelfa par un taux de 8% et enfin le reste des autres wilayas par un pourcentage de 3%. Ceci est bien représenté sur la figure 5.

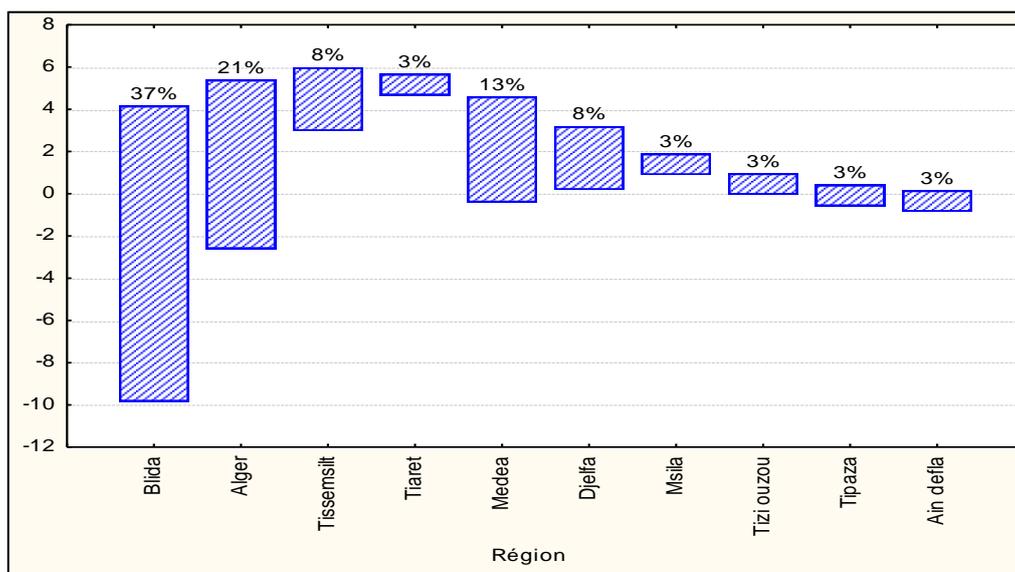


Figure 13: Répartition de la maladie selon la région.

1.14. Répartition des malades selon la toxicité des professions selon les groupes de toxicité

Répartition des professions par contacts avec les substances toxiques et polluants. Par rapport à la toxicité on a répartis les différentes professions de 1 à 5. Le Groupe 1 représente le pourcentage le plus élevé avec 45% suivie par le Groupe 5 et le Groupe 2 avec un pourcentage de 18%, le Groupe 4 avec un pourcentage de 13% et enfin le Groupe 3 avec un pourcentage de 5%. Voir aussi le tableau. (Annexe III).

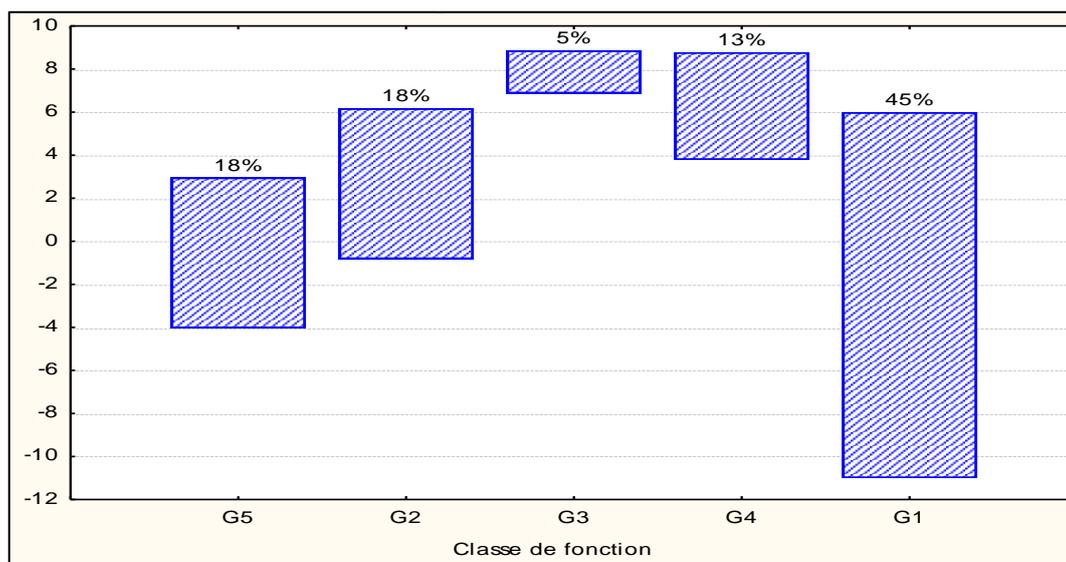


Figure 14: Répartition des malades selon la toxicité des professions selon les groupes de toxicité.

CHAPITRE III

RESULTAT ET DISCUSSION

1.15. Répartition des malades selon le sexe en fonction des tranches d'âge

La tranche d'âge la plus touchée chez le sexe masculin est celle de [50-60] ans avec un pourcentage de 24% suivi de la tranche d'âge [60-70] avec 21%, par contre chez le sexe féminin la tranche d'âge [40-50] ans semble être la plus touchée (11%).

Tableau VII : Répartition des malades selon le sexe en fonction de tranches d'âge

Tranches d'âge	Sexe	
	HOMME	FEMME
[10 - 20]	3%	0%
[30 - 40]	5%	0%
[40 - 50]	3%	11%
[50 - 60]	24%	8%
[60 - 70]	21%	3%
[70 - 80]	11%	0%
[80 - 90]	11%	0%

1.16. Répartition des malades par sexe, Grade et infection urinaire

Le Grade III est le grade le plus touché par l’infection urinaire. Chez le sexe masculin, le taux de positivité de l’infection urinaire est plus important avec 13%, n’empêche qu’il y a un taux de négativité (8%). Cependant chez le sexe féminin toutes les femmes sont touchées par l’infection urinaire (6%).

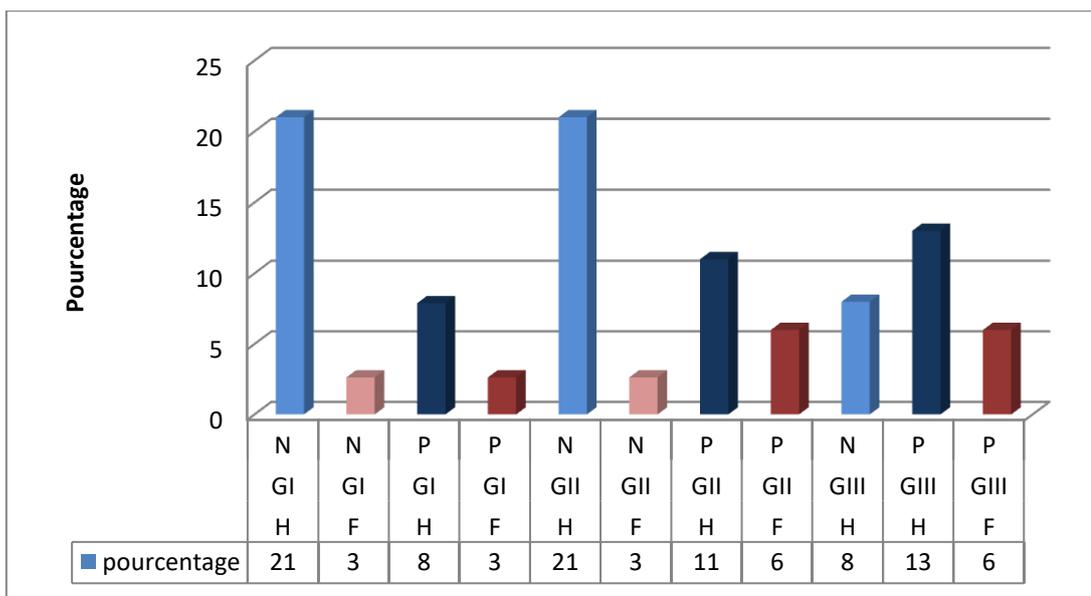


Figure 15: Répartition des malades par sexe, Grade et infection urinaire

1.17 Répartition des ECBU positifs selon le grade tumoral

Selon les résultats représentés dans la figure 10, on note prédominance du Grade III dans la fréquence de positivité de l’infection urinaire avec 53,30%.

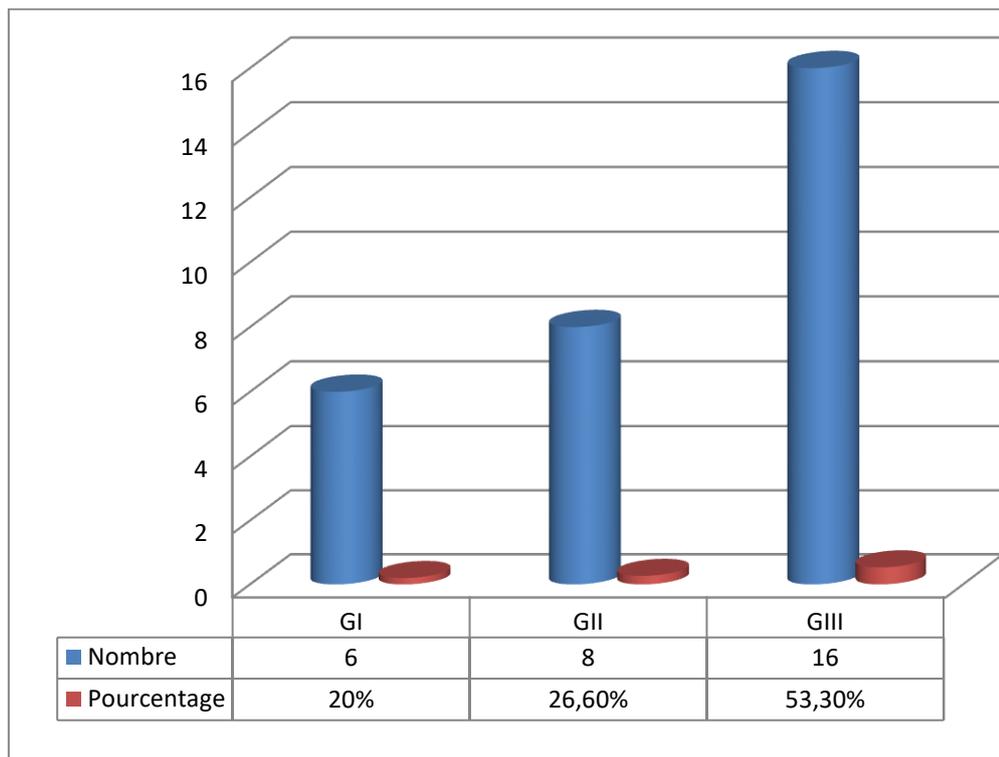


Figure 16: Répartition des ECBU positifs selon le grade

1.18. Répartition des malades selon le stade tumoral en fonction du sexe et tranche d'âge

Chez le sexe masculin, dans la tranche d'âge [50-60] ans la plus touchée par le cancer, il y'a une prédominance du stade tumoral T1 (18%), et cette prédominance est présente dans toutes les tranches d'âge.

Chez le sexe féminin, dans la tranche d'âge [40-50] ans la plus touchée par le cancer, il y'a également une prédominance du stade tumoral T1, ainsi que dans toutes les tranches d'âge.

CHAPITRE III

RESULTAT ET DISCUSSION

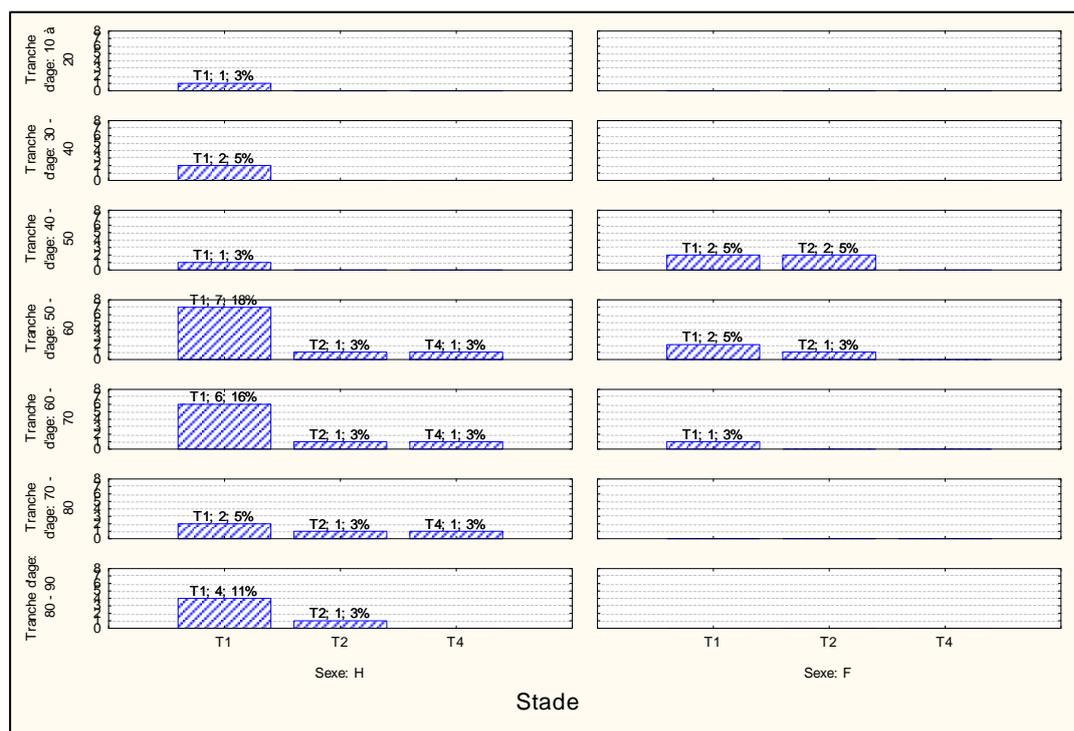


Figure 17: Répartition des malades selon le stade tumoral en fonction du sexe et tranche d'âge

1.19. Répartition des malades en fonction du stade et récurrence

Dans le stade tumoral le plus touché par le cancer de la vessie T1, on observe un taux de récurrence important (32%). L'absence de récurrence est présente que chez le stade T1 et T2 avec des taux élevés, cependant dans le stade tumoral T4 tous les malades ont une récurrence du cancer.

CHAPITRE III

RESULTAT ET DISCUSSION

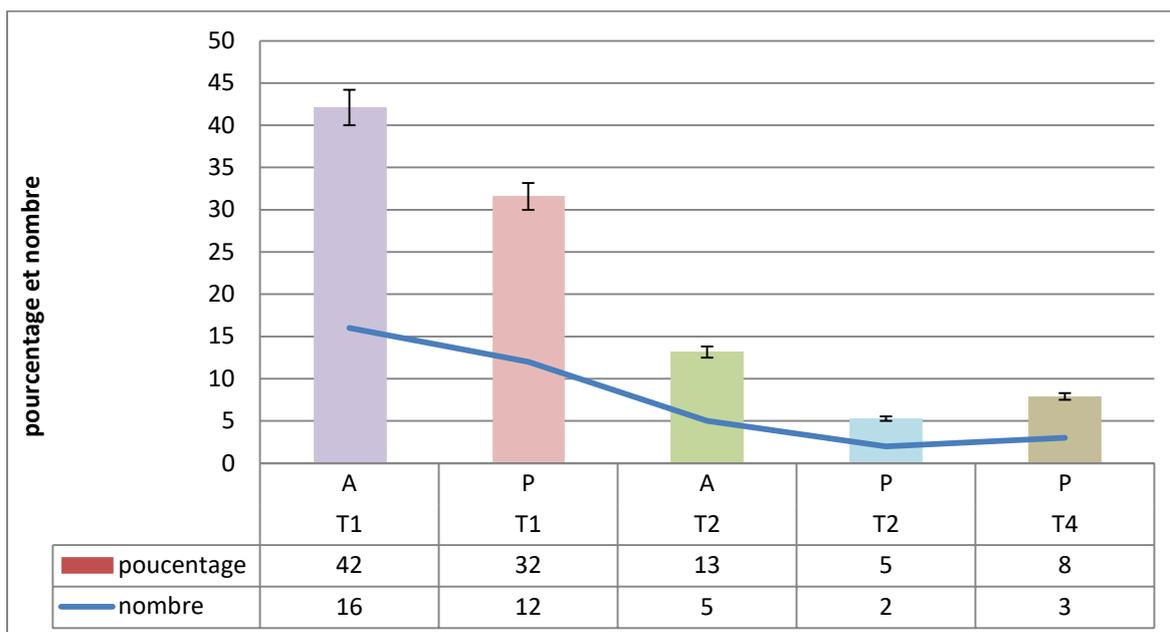


Figure 18: Répartition des malades en fonction du stade et récidence (P : présence, A : Absence)

1.20. Répartition des malades en fonction du stade, récidence et infection urinaire

Selon la figure ci-dessous, on remarque qu'il n'y a pas de relation entre le stade tumoral et la récidence dans la survenue de l'infection urinaire.

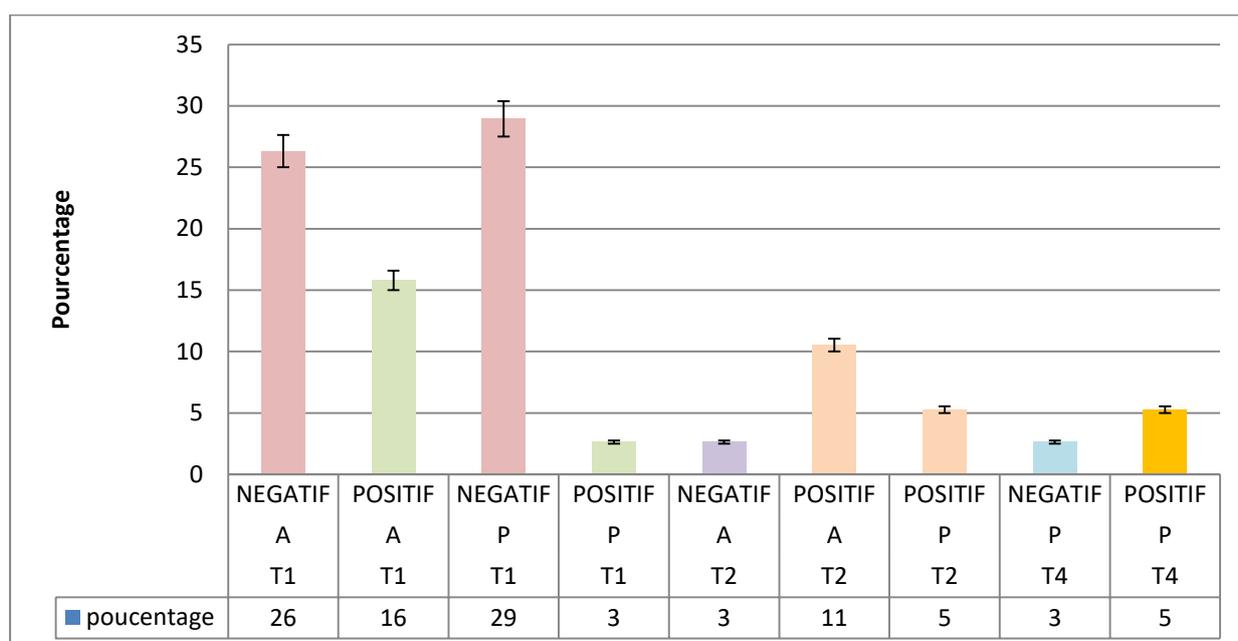


Figure 19: Répartition des malades en fonction du stade, récidence et infection urinaire

CHAPITRE III

RESULTAT ET DISCUSSION

1.21. Répartition des ECBU en fonction du sexe, tranche d'âge, tabagisme

Chez le sexe féminin, il y'a absence de consommation du tabac chez toutes les tranches d'âge. Cependant chez le sexe masculin on observe une consommation élevée du tabac chez la tranche d'âge [60-70] (18%).

En parallèle, chez les femmes l'infection urinaire touche beaucoup plus la tranche d'âge de [40-50] avec un pourcentage de 11%, cependant chez les hommes les tranches d'âge les plus touchées sont [60-70] et [80-90] avec un pourcentage de positivité de 8%.

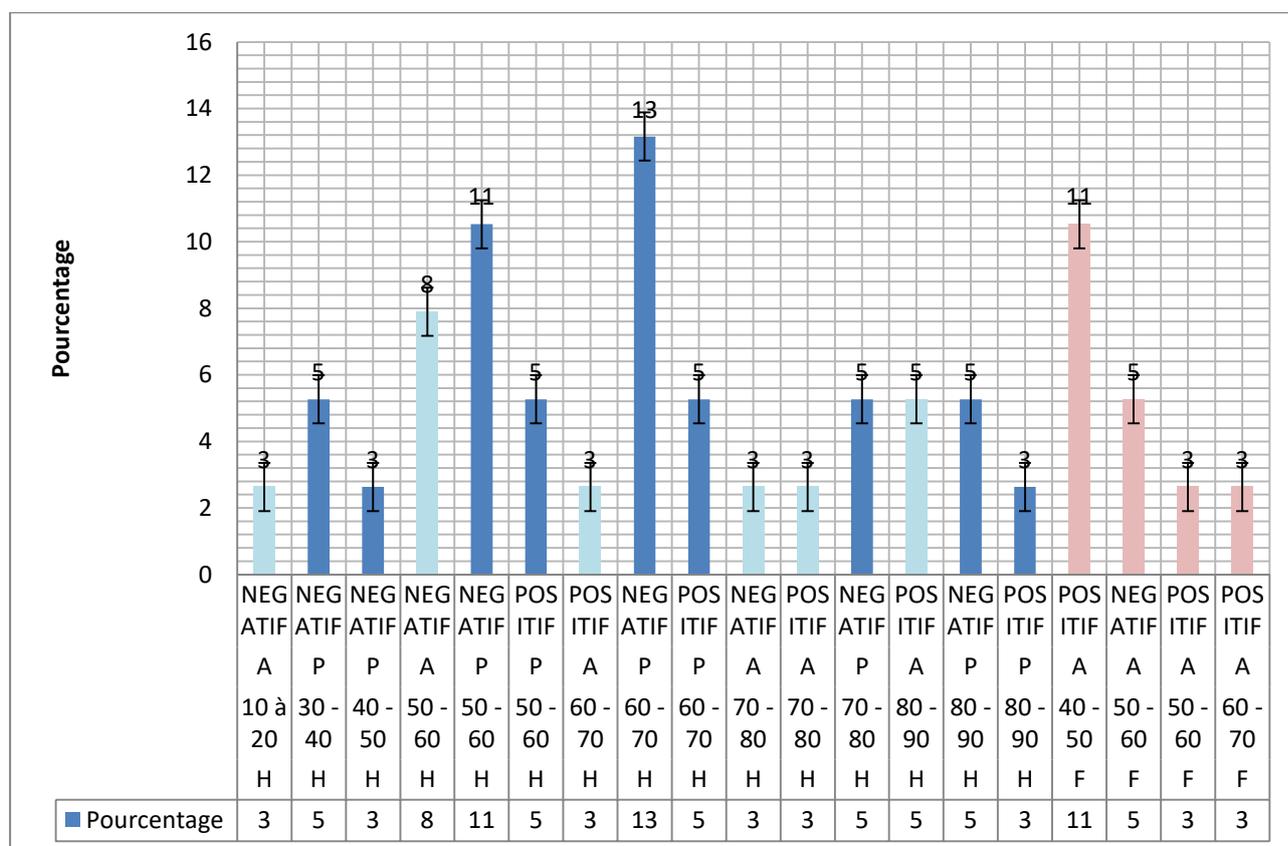


Figure 20: Répartition des malades en fonction du sexe, tranche d'âge, tabagisme et infection urinaire

CHAPITRE III

RESULTAT ET DISCUSSION

I.2. Etude rétrospective

Dans le but d'avoir une idée plus claire sur la fréquence des infections urinaires chez les malades atteints de cancer de la vessie en Algérie, nous avons jugé utile de réaliser une étude rétrospective réalisée sur **500 patients** admis pour cancer vésicale aux services :

1. Urologie de L'hôpital Ain Nadja d'Alger
2. Urologie du CHU de Blida
3. Centre Anti Cancer De Frantz Fanon de Blida

Les résultats de notre étude ont été comparés avec les études des années 2007-2008 ; 2009-2010 ; 2010-2011.

L'étude a été menée à partir des travaux antérieurs de **Khaldoun, (2006), Ouraghi et El Mokhfi, (2010), Aniour, (2011)**, et à partir de dépouillement des dossiers médicaux de l'année 2018 au niveau du CHU Frantz Fanon.

Selon les résultats des études menées des années 2007, 2008, 2009, 2010, 2011, 2018. 500 dossiers ont été consultés des malades atteints du cancer vésical, 65% des prélèvements sont de type post-opératoire, 14% sont de type préopératoire, 21% proviennent des malades non hospitalisés.

Le grade le plus fréquent est le Grade II avec un pourcentage de 41%, suivi du Grade I avec 35%, et enfin le Grade I avec 16%. Le reste ce sont des malades de grade non déterminé.

2.1. Répartition des ECBU par année

D'après la figure 26, le taux des ECBU négatifs sont plus élevés avec un pourcentage 80,66% (97%, 94%, 93%, 94%, 45% et 61% pour, 2007, 2008, 2009, 2010, 2011 et 2018 respectivement), et les ECBU positifs par un pourcentage de 19,33% (3%, 6%, 7%, 6% 55% et 39%). Par contre nous constatons une augmentation dans le temps de la survenue des IU chez les malades atteints de cancer de la vessie qui passe de 3. % en 2007 a 39% en 2018.

CHAPITRE III
RESULTAT ET DISCUSSION

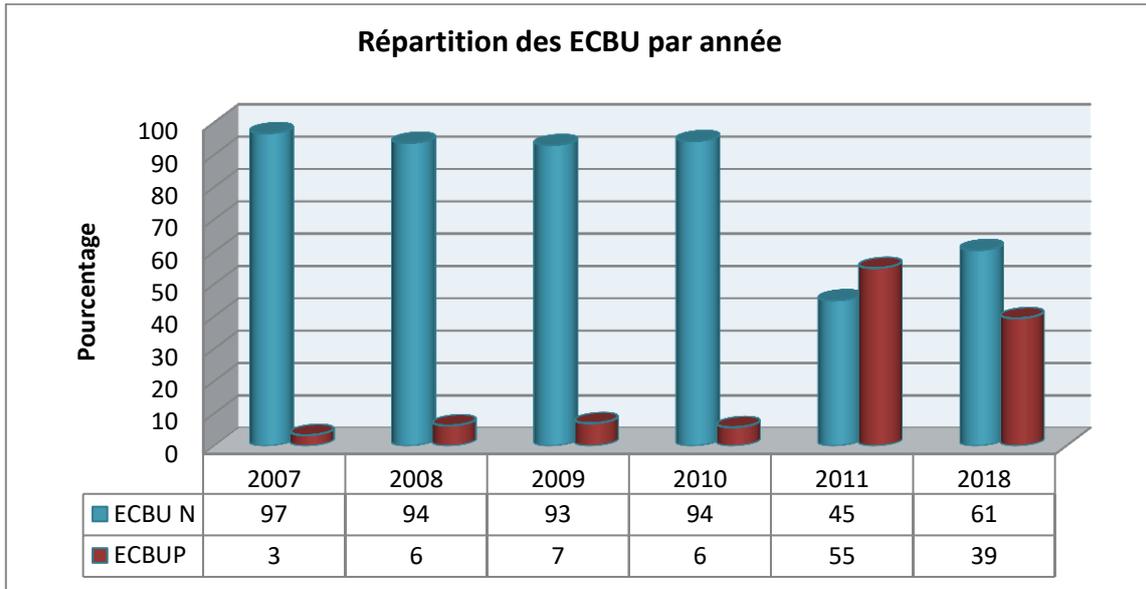


Figure 21: Répartition des ECBU par année

2.2. Répartition des malades en fonction du tabagisme

Les résultats de la figure 27 montrent que le pourcentage des malades fumeurs est supérieur avec un taux de 62% que celui des malades non-fumeurs (38%).

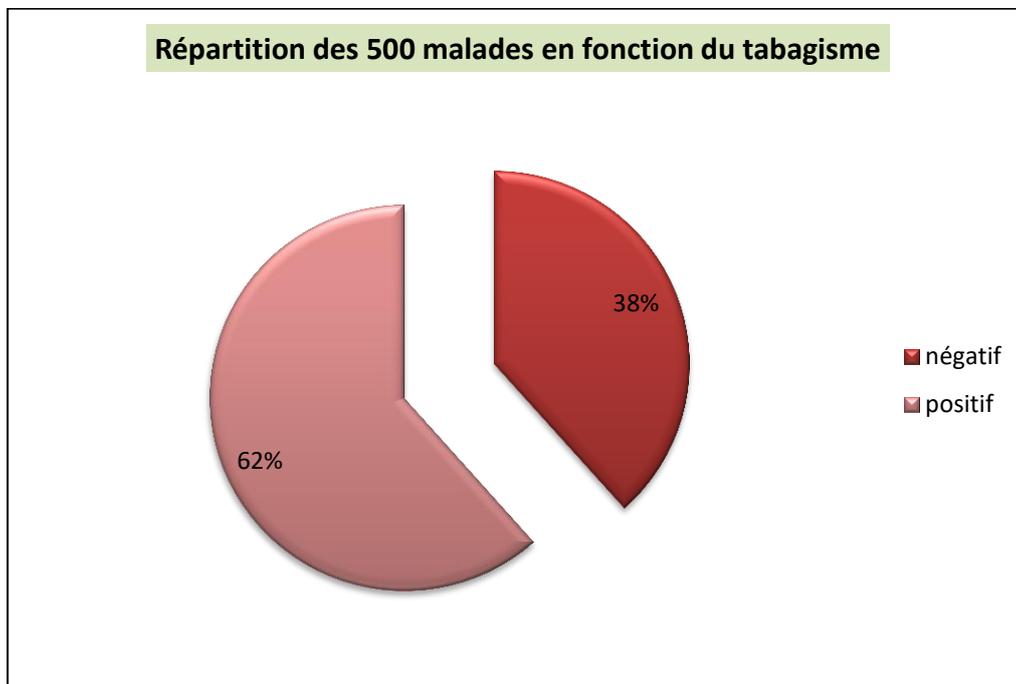


Figure 22: Répartition des malades en fonction du tabagisme

2.3. Répartition des ECBU par année

Les résultats de la figure 28, montrent que l’ECBU positif augmente chaque année passant de 3% en 2007 à 39% en 2018.

En parallèle l’histogramme met en évidence une augmentation de la fréquence des femmes (6% en 2007 à 21% en 2018) touché par cette pathologie par rapport aux hommes (96% en 2007 à 79% en 2018 respectivement).

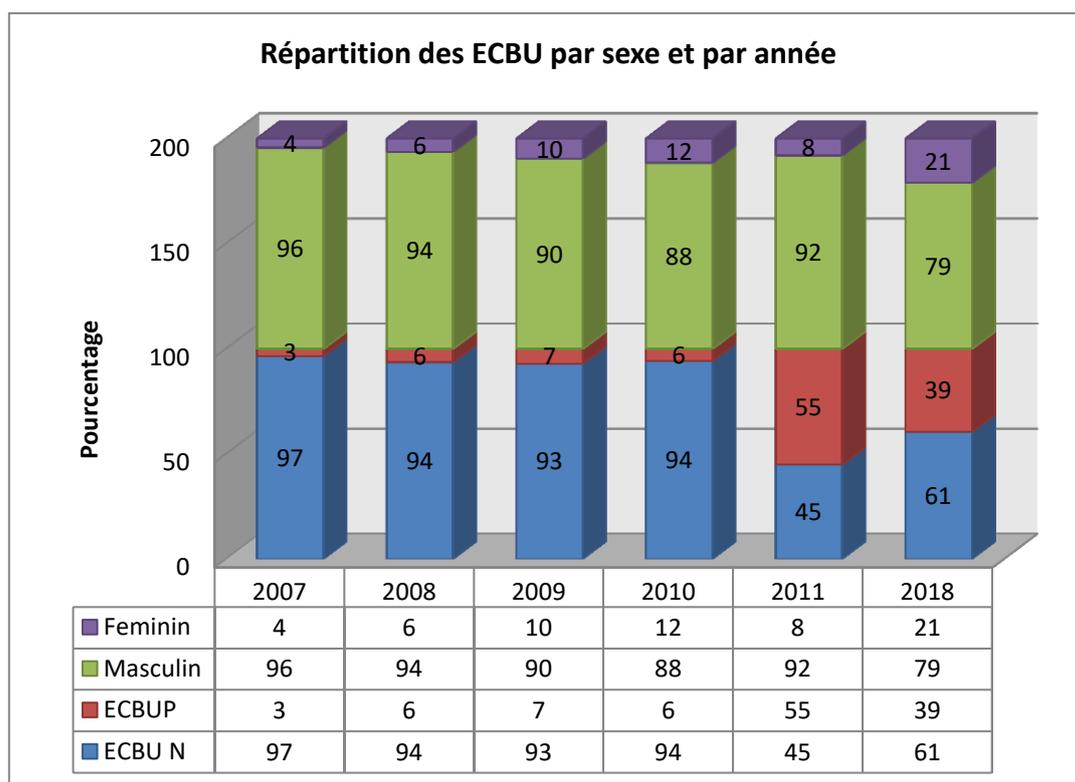


Figure 23: Répartition des ECBU par sexe et par année

2.4. Répartition des résultats de l’ECBU des malades par années

Répartition des malades par tranche d’âge en fonction du sexe et tabagisme

D’après les résultats de la figure 29, on remarque que les tranches d’âge de 50 à 80 ans, est la tranche d’âge la plus touchée par le cancer et l’infection urinaire, et cela dans les 2 catégories ; des fumeurs et non-fumeurs chez le sexe masculin, et chez les 2 sexes.

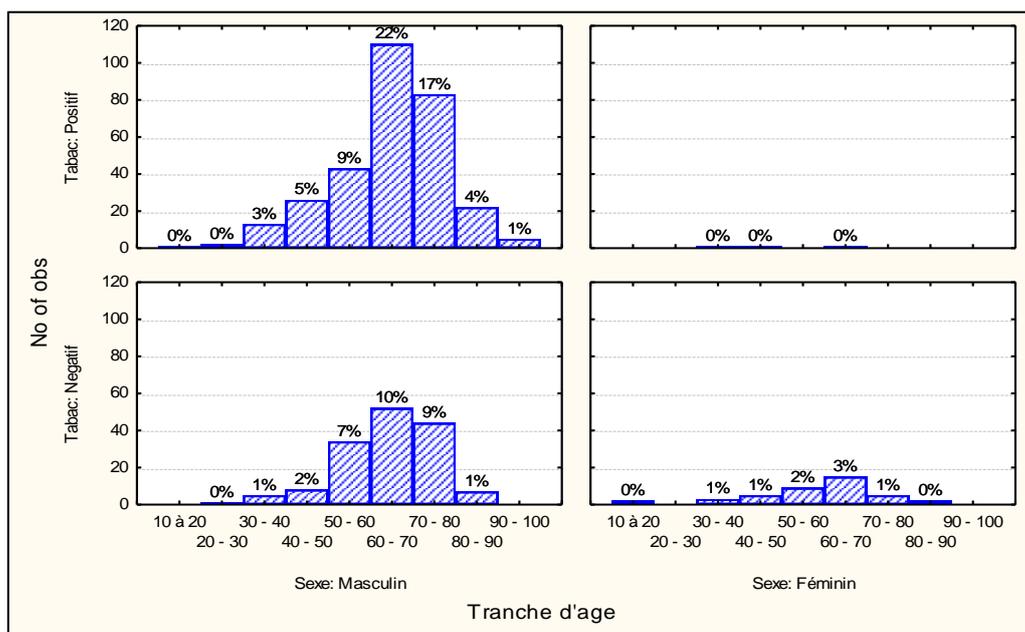


Figure 24: Répartition des malades par tranche d'âge en fonction du sexe et tabagisme

2.5. Fréquence des germes isolés dans l'infection urinaire

Selon les résultats des germes identifiés pendant les années 2007, 2008, 2009, 2010, 2011, 2018, il y'a 3 germes qui dominent parmi les germes uropathogènes.

Escherichia coli est le germe le plus fréquemment rencontré dans les infections urinaires (44%), il est suivi au deuxième rang par *Klebsiella sp* avec 14%, suivi ensuite par *Enterobacter sp* avec 10%.

Les autres germes sont représentés par des pourcentages minoritaires allant de 6% (*Staphylocoques à coagulase négatif*), à 4% (*Streptocoque du groupe B*, *Proteus mirabilis*) jusqu'à 2% (*Acinetobacter sp*, *E.coli BLSE*, *Klebsiella BLSE*, *Levures*, *Proteus vulgaris*, *Pseudomonas sp*, *Serratia odorifera*, *Serratia sp*).

CHAPITRE III

RESULTAT ET DISCUSSION

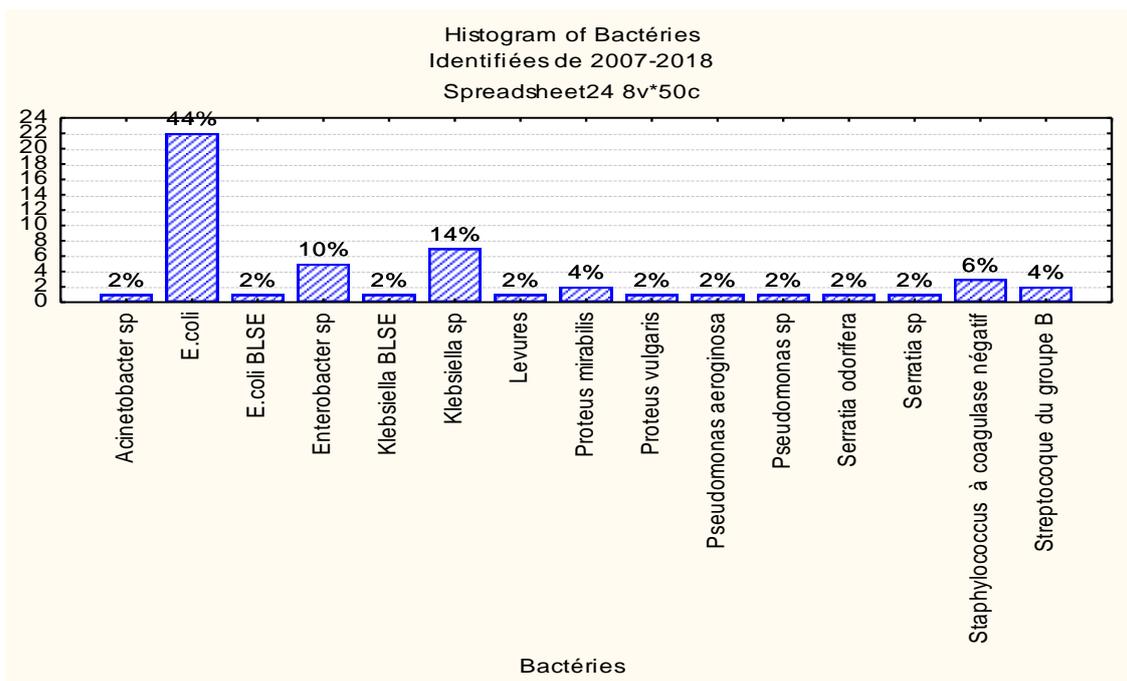


Figure 25: Répartition des germes identifiés pendant les années 2007, 2008, 2009, 2010, 2011, 2018

2.6. Répartition des malades par année et par sexe

Selon les résultats représentés dans la figure 23, on constate une prédominance masculine des malades quel que soit l'année. Cependant, le pourcentage des femmes augmente considérablement en 2010 (12%) atteignant un maximum de 21% en 2018.

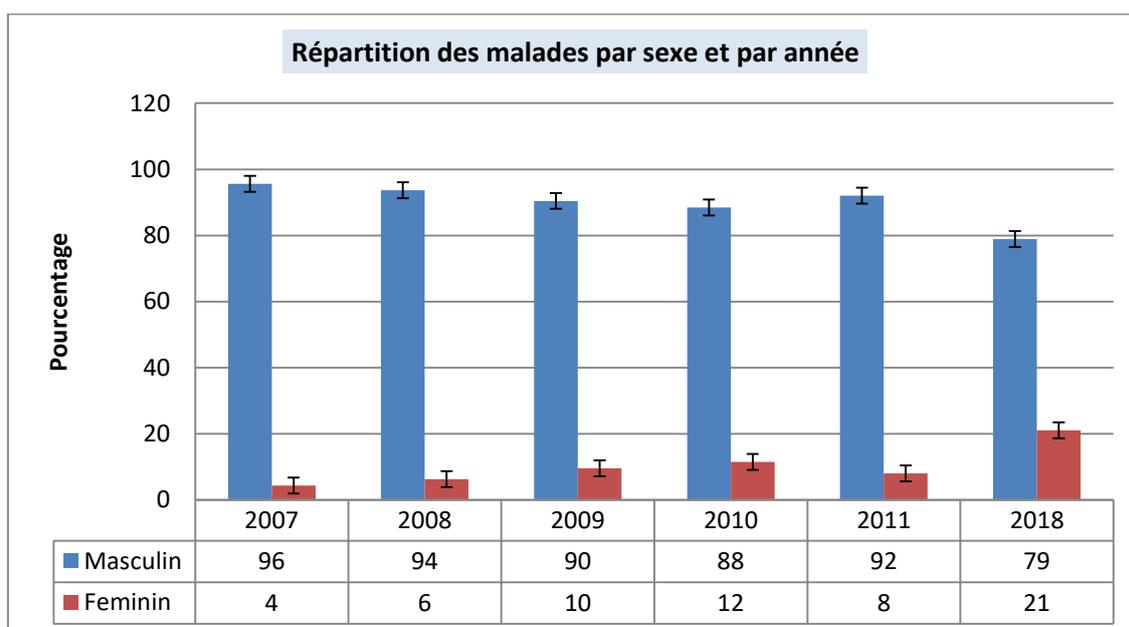


Figure 26: Répartition des malades par sexe et année (pourcentage)

CHAPITRE III

RESULTAT ET DISCUSSION

2.7. Répartition des malades par année et par service

D'après les résultats de la figure 24, les malades ayant fait l'objet de la présente étude proviennent principalement des services d'urologie d'Ain Naadja (61%) (2007 : 12% ; 2008 : 16% ; 2009 : 19% et 2010-2011 : 14%) suivi du service CAC Blida (35%) ainsi que le service urologie Blida 4% des patients.

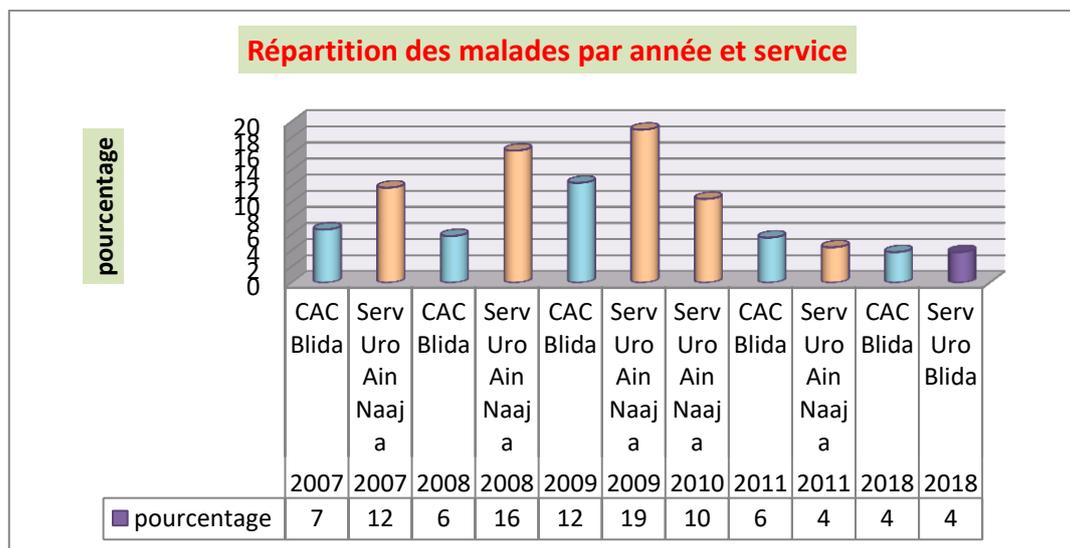


Figure 27: Répartition des malades par année et service (pourcentage)

2.8. Répartition des malades en fonction du grade tumoral et du tabagisme

Sur les 500 patients nous avons un nombre de 167 malades en G1, 195 en G2, 65 en G3 et 23 malades dont le grade n'a pas été déterminé. Cependant les patients fumeurs des grades 2 (27%), G1 (20%) et G3 (10%) prédominent en comparaison avec les non-fumeurs 15, 15 et 5% respectivement.

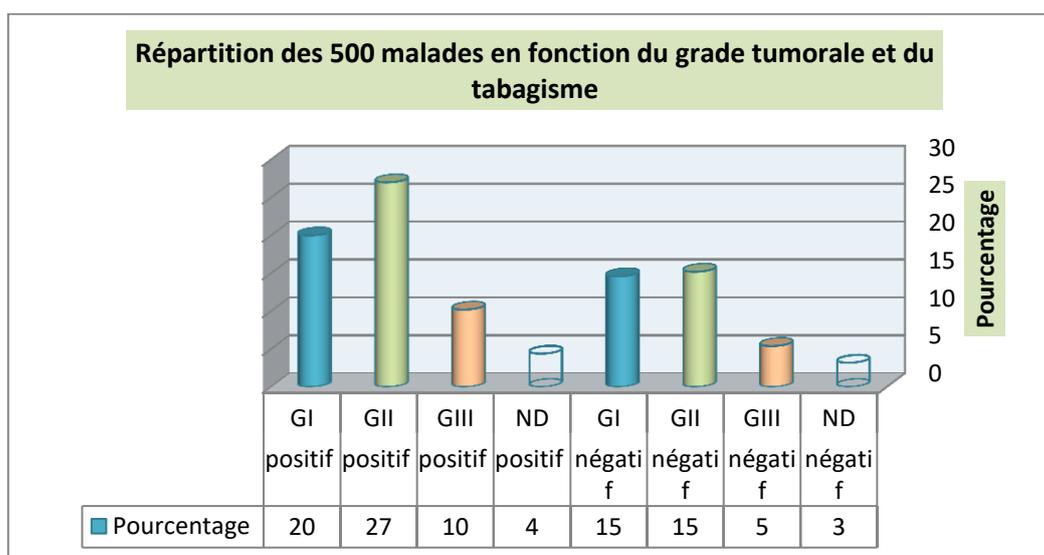


Figure 28: Répartition des malades en fonction du grade tumoral et tabagisme

CONCLUSION

CONCLUSION

Les infections urinaires représentent un problème de santé majeure en raison de leur fréquence et de leur morbidité. L'épidémiologie bactérienne des infections urinaires n'a pas beaucoup changé au cours de ces dernières années, les Entérobactéries sont toujours les plus rencontrés parmi les germes uropathogènes.

Les bactéries isolées ont été pour la plupart des bacilles à Gram négatif dont *E. coli* en chef de file suivie par *Klebsiella pneumoniae*. D'après les résultats de l'antibiogramme, le niveau de résistance aux antibiotiques devient inquiétant vis-à-vis des β -lactamines et des Quinolones, ces données orientent le clinicien dans le choix d'une antibiothérapie de première intention, mais un antibiogramme s'avère toujours nécessaire pour vérifier l'efficacité du traitement initial et orienter un éventuel traitement secondaire.

Le cancer de la vessie se situe aux premiers rangs des cancers les plus fréquents en Algérie et dans le monde, cette fréquence est due à différents facteurs, essentiellement le tabac, et l'exposition professionnelle aux toxiques.

Le cancer de la vessie touche les hommes plus que les femmes, et son incidence augmente avec l'âge. Il existe une relation entre le grade tumoral et la survenue des infections urinaires. Le taux de positivité des infections urinaires était élevé chez les malades atteints de cancer de la vessie de Grade3.

Notre étude nous a permis de conclure qu'il faut une surveillance périodique par la prescription d'un ECBU envers les malades atteints de cancer de la vessie, vue l'état physiologique de la vessie par rapport au degré de différenciation de la tumeur qui influence la survenue des infections urinaires.

Partie

BIBLIOGRAPHIQUE

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

1. Akpabie A, Prieur B, Méd Mal, Germes urinaires et leur sensibilité aux antibiotique en gériatrie Infect 2001, 2001, 31 : 461-7, Éditions scientifiques et médicales, Elsevier SAS.
2. Aniour Awda, Infection urinaire chez les malades atteints de cancer de la vessie, 2011.
3. Armand-Lefevre L, la résistance en ville, Mythe ou réalité ? la menace des entérobactéries productrices de BLSE, Elsevier Masson, journal européen des urgences et de réanimation, 2017, 29,235-240.
4. BAGUERI Maryam, Profil de l'antibio-résistance des germes uropathogènes au service d'urologie sur une durée de dix ans : 2004-2014, 2015.
5. BASSI Stéphane. M, antibiothérapies des infections urinaires du patient medullo-lese ou cerebro-lese : impact d'une démarche qualité sur les pratiques professionnelles, 2013.
6. BENHIBA, BOUZERKAOUI T, ZAHID J, NOURREDDINE E, AIT SAID L, WARDA K, ZAHLANE K, Epidémiologie et antibiorésistance des infections urinaires à entérobactéries chez l'adulte dans le CHU de MARRAKECH et implications thérapeutiques, Colloque vieillissement en frique anté et qualité de vie – MARRAKECH, 2017, page 166.
7. Borghini T, Schenker M, Kessler D, «Fiche technique: Bandelette réactive», Genève, Suisse, 2013. (http://www.cscq.ch/SiteCSCQ/FichierPDF_FR/urinesFT.pdf)
8. BOURQUIA A, RAMDANI B, SAHNI K, ZAID D, PROFIL DE L'INFECTION URINAIRE DANS UN SERVICE DE NEPHROLOGIE, Médecine du Maghreb, 1992, n°33.
9. Coulange Christian, Culine Stéphane, Bonnal Jean Louis, Cancer de la vessie, chapitre épidémiologie des tumeurs vessie, édition John libbey eurotext, 2003, nombre de page 115pages.
10. Dalibon Pierre, Le cancer de la vessie : des perspectives thérapeutiques, 2014, Elsevier Masson SAS.
11. Delarras Camille, pratique en microbiologie de laboratoire recherche de bactéries et de levures-moisissures, éditeur Lavoisier, 2014, 772pages.
12. Denis François, Ploy Marie-Cécile, Martin Christian, Professeur Edouard Bingen, Roland Quentin, Bactériologie médicale: Techniques usuelles Broché – 23 novembre, 2011.

13. Desgrippes Arnaud, Meria Paul, Cortesse Ariane, Cochand-Priollet Béatrice, Cariou Gérard, Carcinome épidermoïde de la vessie, *Progrès en Urologie*, 1998, 8, 321-329.
14. Desert Julien, Prise en charge des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte dans la région dieppoise. *Médecine humaine et pathologie*, 2017, HAL.
15. Diaoa B, Amatha T, Fall B, Fall P.A, Diémé M.J, Steevya N.N, Ndoyea A.K, Baa M, Mendes V, Diagnea B.A, Les cancers de vessie au Sénégal : particularités épidémiologiques, cliniques et histologiques, 2008, Elsevier Masson SAS.
16. Elaine N.Marieb et Katja Moehn, adaptation française Linda Mousaova et René Lachaine /éditions du nouveau pédagogique INC(ERPI), 2015 /9édition américaine; Canada, titre anatomie et physiologie humaines.
17. Elkharrat D, Arrouy L, Benhamou F, Dray A, Grenet J et Le Corre A, épidémiologie des infections urinaire communautaire de l'adulte en France, *Les infections urinaires*, Springer juillet, 2007, pp1-20.
18. Elmahfoudi Aziz, Profil épidémiologique des tumeurs de la vessie dans la région de Marrakech, 2013.
19. El Mokhfi S, Ouraghi N, Examen cyto-bactériologique des urines chez les malades atteints de cancer de la vessie, 2010.
20. Fiarda G, Pavillet, Rôle de la chimiothérapie dans le cancer de la vessie, *Progrès en urologie*, 25, 907—911, science direct, 2015, Elsevier Masson SAS.
21. Fouquet M, Morange V, Bruyère F, Évolution sur cinq ans des infections à germes produisant une -lactamase à spectre étendu, 2011, Elsevier Masson SAS.
22. Gerin Michel, Gosselin Pierre, Cordier Sylvain, Viau Claude, Quénel Philippe, Dewaily Eric, *Environnement et santé publique fondements et pratiques*, 2005, édition Tec & DOC, Edisem.
23. Grosjean Jerome, Clavé Danielle, Archambaud Maryse et Christophe Pasquier, *Bactériologie et Virologie pratique*, 2e édition révisée, édition de Boeck université, 2011.
24. Guezlane-Tebibel N, Kahlouche B, Athmani-Guemouri S, *Microbiologie travaux pratiques*, 7eme édition, office des publications universitaires, 2015.
25. Hamouche E, Sarkis D.K, Evolution de la sensibilité aux antibiotiques de *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii* dans un CHU de Beyrouth entre 2005 et 2009, *Pathologie Biologie* 60, 2012, e15–e20, Elsevier Masson SAS.

26. HAOUAR Ilham, les infections urinaires à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed VV rabat fréquence, répartition et antibiorésistances des bactéries isolées dans les urines, 2010.
27. Hart Tony, Shears Paul, 1999, Atlas de poche de Microbiologie.
28. Honderlick P, Cahen P, Gravisse J, Vignon D, Quelle sensibilité aux antibiotiques pour les bactéries responsables d'infections urinaires, Que penser de fosfomycine et nitrofuranes, 2006, Elsevier Masson SAS.
29. Kenkouo, «Etude bactériologique des infections urinaires au centre pasteur de Cameroun», Cameroun, 2008, P11-14.
30. Khaldoun H, Modulation de la protéine FAK (focal adhesion kinase) au cours de la différenciation des cellules urothéliales chez l'homme, 2006.
31. Langlois Jean, Rapport adopté lors de la session du Conseil national de l'Ordre des médecins du 30 juin 2000, LES INFECTIONS NOSOCOMIALES ET LES INFECTIONS A L'OCCASION DES SOINS HORS DE L'HOPITAL.
32. Larabi K, Masmadi A, Fendri C, Médecine et maladies infectieuses: étude bactériologique et phénotype de résistance des germes responsables d'infections urinaires dans un CHU de Tunis, 2003. Elsevier, Tunis, [348_352] pages.
33. Lazrak Mohamed Amine, El Bardai Ghita, Jaafour Soumia, Kabbali Nadia, Arrayhani Mohamed, Houssaini Tarik Sqalli, Profil de l'infection urinaire nosocomiale dans un service de néphrologie, 2014, Pan African Medical Journal.
34. Lemorta M.-L, Neuville S, Medusb M, Gueudeta P, Saadab M, Aumaîtreb H, Lecaillon E, Évolution comparée de la sensibilité de souches de Escherichia coli isolées d'infections urinaires de patients consultant aux urgences et de patients hospitalisés en 2002 et 2004 à l'hôpital de Perpignan, 2006, Elsevier Masson SAS.
35. Lobel Bernard, Soussy Claude, Les infections urinaires Monographies en urologie, Édition illustrée, Éditeur Springer, Science & Business Media, 2007, 238 pages.
36. Mariani-Kurkdjian P, « Médecine thérapeutique/ Pédiatrie », Paris, Physiopathologie des infections urinaires, 2004, Vol 7, No 3, PP 167.
37. Marine De Paoli, Cancer de la vessie: sélection de biomarqueurs urinaires et développement d'un outil d'analyse multiparamétrique pour le diagnostic et la récurrence des tumeurs urothéliales, 2016.
38. Mellal Ahmed, Application pratique de l'anatomie humaine: Appareils de relation, édition publiobook, Volume 1, 2010, nbre de page 255,

39. Muylaer A, Mainil J G, Résistances bactériennes aux antibiotiques : les mécanismes et leur « contagiosité », 2012.
40. Nathanson S, Dépistage de l'infection urinaire par la bandelette urinaire. *mt pédiatrie*, 2015.
41. Nauciel C, Bactériologie médicale Abrégés. Connaissances et pratique, 2009, Éditeur Elsevier Masson.
42. Pinot Justine, les cystites récidivantes : actualisation des recommandations et intérêt des compléments alimentaire à base de Canneberge dans leur prophylaxie, 2016.
43. Pointreua Y, Klotze S, Denisf F, Durdux C, Cancer de la Vessie, *Cancer/Radiothérapie 14 Suppl.*, S189–S197, 2010, Société française de radiothérapie oncologique (SFRO), Elsevier Masson SAS.
44. Rischmann P, Mazerolles C, Baron J-C, Chopin D, Davin J-L, GUY L, LEBRET T, Billerey C, Bonnal J-L, Coloby P, Colombel M, Irani J, Maidenberg M, Pariente J-L, Theodore C, TUMEURS MALIGNES DE L'URÈTRE, Sous-comité tumeurs urothéliales du Comité de Cancérologie de l'AFU, 2002.
45. Raghu Florence, Epidémiologie de la résistance chez les entérobactéries isolées sur les ECBU réalisés dans un service d'urgence, Année 2016.
46. Riegel P, Aspects bactériologiques des infections urinaires nosocomiales, *Médecine et maladies infectieuses 33*, 2003, 255s–265s, Science Direct.
47. Ruppé E, INFECTIONS BACTÉRIENNES - ANTIBIOTIQUES Épidémiologie des bêta-lactamases à spectre élargi: l'avènement des CTX-M; 2010, Elsevier Masson SAS.
48. Salah R, Harir N, Zeggai S, Sellam F, Merabent N.M, Moullessehou S, Bedjaoui M, Afr J, *Cancers urologiques en Algérie : profil histoépidémiologique à propos de 348 cas*, 2015, 7:126-131, Lavoisier SAS
49. Tiguert et al, 1999; Clark et al, 2013; *Info Cancer*, 2015.
50. Vincent Bianchi, Sara El Anbassi, Nicolas Duployez, *Bacteriologie/ virologie*. Prepa Pharma de Boeck, 173 pages, imprimé en Belgique, 2010.
51. Zafindrasoa Domoina Rakotovao-Ravahatra, Fidiniaina Mamy Randriatsarafara, Saïda Rasoanandrasana, Léa Raverohanta, Andriamiadana Luc Rakotovao, Phénotypes de résistance des souches d'Escherichia coli responsables d'infection urinaire au laboratoire du Centre Hospitalo-Universitaire de Befelatanana Antananarivo, *pamj*, 2017, 26.166.11828.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

52. Anonyme 1 : Centre International de Recherche sur le Cancer, 2013 (https://www.iarc.fr/fr/media-centre/pr/2013/pdfs/pr223_F.pdf)
53. Anonyme 2 : Institut national du cancer, 2018. (<http://www.e-cancer.fr>)
54. Anonyme 3 : <https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/medecine-sarm-16661>
55. Anonyme 4 : Société canadienne de cancer (www.cancer.ca)
56. Anonyme 5 : portail d'information et de promotion du juste usage des antibiotiques

ANNEXES

ANNEXE 1

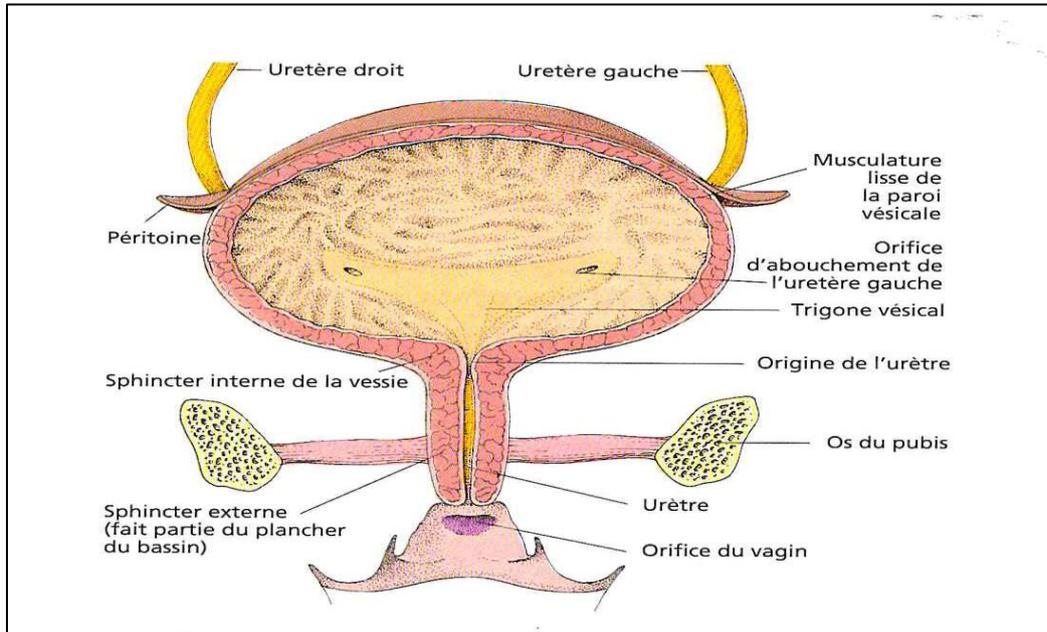


Figure 29 : Structure de la vessie d'une femme (Menche, 2009).

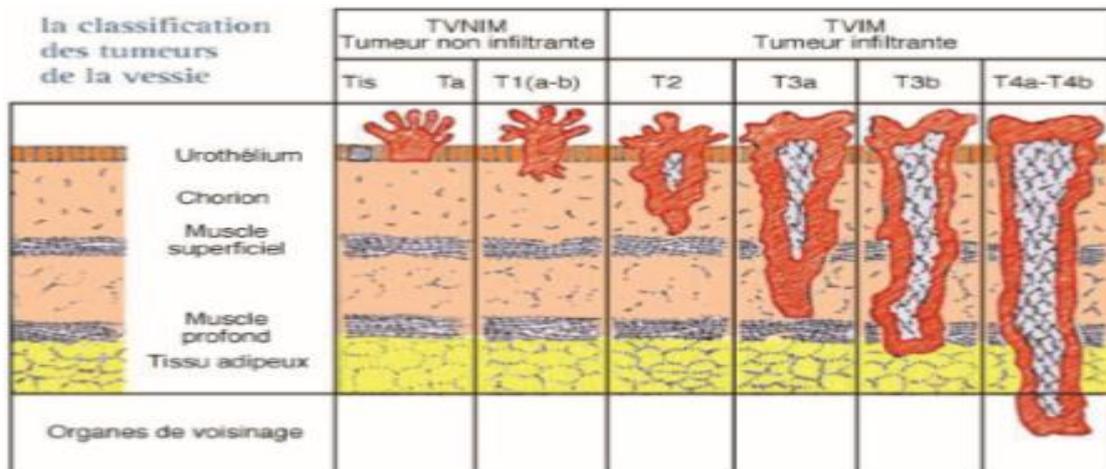


Figure 30: Les caractéristiques cytologiques des grades I, II, III (De Paoli, 2016).

Les différents Grades tumoraux

Grade 1: il s'agit d'une tumeur épithéliale bordée par un urothélium épaissi avec des anomalies cytologiques minimales, peu significatives donc, l'épaisseur de l'urothélium augmente (plus de 6 couches cellulaires), associée à une augmentation discrète de la taille des noyaux, les mitoses sont rares et souvent en situation basale.

[Texte]

Grade 2: Atypies plus franches au sein de l'urothélium, mitoses plus diffuses dans les différentes couches mais l'urothélium conserve un aspect organisé.

Grade 3: Désorganisation architecturale évidente assortie d'atypies cytologiques marquées et de mitoses nombreuses, présentent à tous les niveaux. Il est difficile de distinguer un aspect de grade G1 d'un aspect irritatif (desquamation instrumentale ou modifications liées à une lithiase ou à l'inflammation).

Grade non évaluable Gx (Khaldoun, 2006).

Tableau VIII: Les caractéristiques cytologiques des grades I, II, III (De Paoli, 2016).

Cytologie	GRADE I	GRADE II	GRADE III
Atypies	Discrètes	Nettes	Caricaturales
Taille	<à 2 GR (globules rouges)	De 1.5 à 2.5 GR	>à 2 GR
Variations de taille	Faible	Modérées	Marquées
Contour du noyau	Régulier	Régulier ou irrégulier	Très irrégulier
Membrane nucléaire	Fine	Epaisse	Epaisseur variable
Texture de la chromatine	Très fine homogène	Grains fins variable	Grains très irréguliers de taille et de forme
Densité globale	Faible	Moyenne	Hyperchromatique
Correspondances histologiques OMS 1973 consensus 1998	G1 Néoplasie papillaire à bas potentiel de malignité	G2 Carcinome papillaire de bas grade	G3 Carcinome papillaire de haut grade

Tableau IX : Classification TNM des tumeurs de la vessie (Pfister et al., 2013).

T Tumeur primitive	
Tx	• Renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive
T0	• Pas de signe de tumeur primitive
Ta	• Carcinome de type papillaire non infiltrant
Tis	• Carcinome in situ : Á at tumor
T1	• Tumeur envahissant le tissu conjonctif sous- épithélial
T2	• Tumeur envahissant la musculature
	pT2a Tumeur envahissant la musculature superficielle (moitié interne)
	pT2b Tumeur envahissant la musculature profonde (moitié externe)
T3	• Tumeur envahissant le tissu péri- vésical
	pT3a Atteinte microscopique
	pT3b Atteinte macroscopique (masse extra- vésicale)
T4	• Tumeur envahissant l'une ou l'autre des structures suivantes : prostate, vésicules séminales, utérus, vagin, paroi pelvienne ou paroi abdominale
	T4a Prostate, vésicules séminales, vagin ou utérus
	T4b Paroi pelvienne ou paroi abdominale
N Ganglions lymphatiques régionaux	
Nx	• Renseignements insuffisants pour classer l'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux
N0	• Pas d'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux
N1	• Atteinte d'un seul ganglion lymphatique pelvien (hypogastrique, obturateur, iliaque externe ou présacré)
N2	• Atteinte de multiples ganglions lymphatiques pelviens (hypogastrique, obturateur, iliaque externe ou présacré)
N3	• Atteinte d'un (ou plusieurs) ganglion(s) lymphatique(s) iliaque(s) primitif(s)
M Métastases à distance	
M0	• Absence de métastase à distance
M1	• Métastase(s) à distance

Tableau X: Rappel sur les paramètres de la bandelette réactive (Borghini, 2013)

PARAMETRE	PRINCIPE DE LA METHODE	VALEUR SEUIL	PATHOLOGIE
Leucocytes	Mise en évidence de l'activité des estérases dans les leucocytes granulaires	10 leucocytes/ μ L	Infections
Nitrites	Mise en évidence des nitrites obtenus par l'activité des nitrate-réductases de certains germes	0,3mg/L (7 μ mol/L)	Infections à Entérobactéries
pH	Mise en évidence du pH par la présence de plusieurs indicateurs chromogènes	5,0	Calculs rénaux
Protéines	Mise en évidence de l'albumine grâce au virage de couleur d'un indicateur de pH	60mg/L (albumine)	Dysfonctionnement rénal
Glucose	Mise en évidence du glucose par la méthode glucose-oxydase / peroxydase	Diabète	0,4 g/L (2,2 mmol/L)
Corps cétoniques	Mise en évidence des corps cétoniques (acide acétylacétique et acétone) par le principe de la réaction colorimétrique de Légal	0,05g/L(0,5 mmol/L)	Diabète
Bilirubine	Mise en évidence de la bilirubine grâce à un sel de diazonium qui forme un dérivé azoïque coloré	84 mg/L (14 μ mol/L)	Maladies du foie et des voies biliaires
Sang (2 échelles : 1 pour érythrocytes, 1 pour hémoglobine)	Mise en évidence de l'hémoglobine et de la myoglobine par l'activité de la peroxydase et le virage d'un indicateur	Erythrocytes > 5 Ery/ μ L Hémoglobine, érythrocytes lysés, myoglobine > 10 Ery/ μ 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

Clinique

* **Cystites aiguës** : Il s'agit d'une inflammation de la vessie se manifestant par un ou plusieurs des signes fonctionnels urinaires suivant :

- Brûlures et ou douleurs mictionnelles,
- Pollakiurie (augmentation de la fréquence des mictions),
- Impériosité mictionnelle.

D'autres signes moins fréquents sont : une pesanteur pelvienne, un spasme rétro-pubien en fin de miction, une hématurie terminale (30% des cas), urines troubles et ou malodorantes.

Les signes négatifs sont : l'absence de fièvre, de lombalgie, l'absence de signes vaginaux et notamment de prurit faisant évoquer le diagnostic de vaginite (**RAGHU, 2016**).

* **Les pyélonéphrites aiguës** : La présentation clinique typique associe, de façon inconstante, des signes de cystite souvent discrets et des signes témoignant d'une atteinte parenchymateuse rénale : fièvre, frissons, douleurs de la fosse lombaire, typiquement unilatérales, à irradiation descendante vers les organes génitaux, spontanées ou provoquées par la palpation ou la percussion de la fosse lombaire, avec éventuellement un empâtement à la palpation, signes digestifs (vomissements, diarrhée, météorisme abdominal) peuvent être présents, parfois au premier plan. Il existe des formes frustes avec simple fébricule et lombalgie uniquement provoquée, d'où l'importance de systématiquement rechercher ces symptômes chez une patiente consultant pour un tableau évocateur de cystite (**Bianchi, 2013**).

* **Prostatite aigue** : La prostatite aigue se manifeste par :

Signes fonctionnels urinaires : brûlures mictionnelles, imperiosité, pollakiurie, dysurie, rétention d'urine, urines troubles.

Couleurs pelviennes indépendantes de la miction (sus-pubiennes, perianales, uretrales).

Syndrome infectieux : fièvre, frissons, malaise.

Toucher rectal : prostate augmentée de volume, tendue et douloureuse (inconstante).

Prostatite chronique (persistance des symptômes > 3 mois) souvent de nature non infectieuse (90% des cas = inflammation chronique sans affection : « syndrome douloureux pelvien »).

(Vincent Bianchi, 2013)

* **Infection urinaire à risque de complication** : Une IU à risque de complications est une IU survenant chez des patients ayant au moins un facteur de risque pouvant rendre l'infection plus grave et le traitement plus complexe et regroupent :

- les cystites à risque de complication,
- les PNA à risque de complication,

[Texte]

- les IUM à risque de complication (RAGHU, 2016).

Types d'infection urinaire

* **Infections simples ou compliquées :** Les infections simples sont des infections urinaires survenant chez des patients ne présentant pas de facteurs de risque de complication. En pratique, elles ne concernent que la femme jeune sans terrain particulier et sans comorbidité. Les infections urinaires simples comprennent les cystites aiguës simples et les pyélonéphrites aiguës simples. Les infections compliquées sont celles survenant chez des patients ayant au moins un facteur de risque pouvant rendre l'infection plus grave et le traitement plus complexe. Elles regroupent les cystites compliquées, les pyélonéphrites aiguës compliquées et les prostatites (Raghu, 2016).

* **Infections basses ou hautes :** Les infections urinaires hautes sont celles où il existe une atteinte parenchymateuse. On retrouve donc les pyélonéphrites aiguës et compliquées. Les infections urinaires basses sont celles où au contraire il n'existe pas d'atteinte parenchymateuse. On y trouve les cystites simples, compliquées, récidivantes et les prostatites (Raghu, 2016).

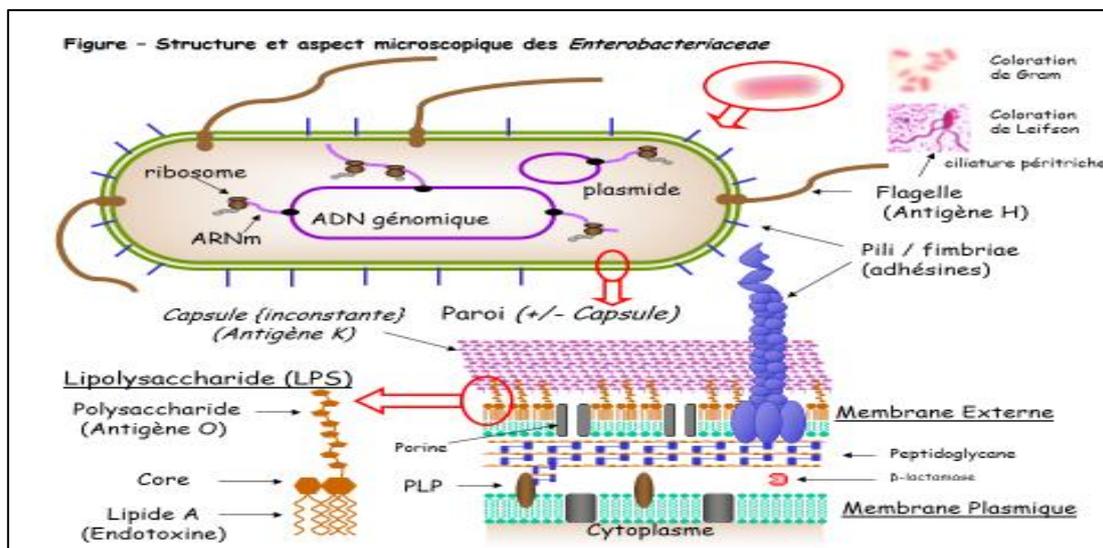


Figure 31: structure et aspect microscopique des *Enterobacteriaceae*

Tableau XI: Classification des antibiotiques (Anonyme IV)

	Famille			DCI
Inhibiteurs De la synthèse Des enveloppes Bactériennes	Bêta-lactamines	Pénicillines	Pénicillines du groupe a	Amoxicilline Amoxicilline + acide clavulanique Ampicilline Ampicilline + sulbactam
			Pénicillines Du groupe g et v	Benzathine benzylpenicilline Benzathine pénicilline (forme long retard) Benzathine phenoxymethylpenicilline Pénicillines g = benzylpénicilline sodique Pénicilline v
			Pénicillines du groupe m	Cloxacilline Oxacilline
			Carboxypénicillines	Ticarcilline Ticarcilline + acide clavulanique
			Uréidopénicillines	Pipéracilline Pipéracilline + tazobactam
			Aminidopénicillines	Pivmécillinam
			Témocilline	Témocilline
		Monobactame	Aztréonam	
		Céphalosporines	Céphalosporines De 1 ^{ère} génération (c1g) Céfaclor Céfadroxil Céfalexine Céfalotine Céfazoline Céfradine	
		Céphalosporines De 2 ^{ème} génération (c2g)	Céfamandole Céfoxitine Céfuroxime sodique Céfuroxime axétil	
		Céphalosporines De 3 ^{ème} génération (c3g)	Céfixime Cefpodoxime proxétil Céfodiam hexétil Céfépime Céfotaxime Cefpirome Ceftazidime Ceftriaxone	
		Fosfomycine	Fosfomycine	

ANNEXE

				Fosfomycine trométamol
		Glycopeptides		Teicoplanine Vancomycine
		Lipopeptide		Daptomycine
		Polymyxines		Polymyxine e ou colistine
Inhibiteurs De la synthèse Des protéines	Aminosides			Amikacine sulfate Gentamicine Neomycine (associée) Nétilmycine Spectinomycine Streptomycine Tobramycine
	Macrolides Et apparentés	Macrolides vrais		Amphotericine b Azithromycine Clarithromycine Érythromycine Josamycine Midécamycine Roxithromycine
		Lincosamides		Clindamycine Lincomycine
		Kétolides		Télithromycine
		Synergistine		Pristinamycine
	Phénicoles			Thiamphénicol
	Cyclines			Chlortetracycline Doxycycline Lymécycline Méthylèncycline Minocycline Tigécycline
	Acides fusidiques			Acide fusidique
	Oxazolidinones			Linézolide Tedizolid
	Inhibiteurs De la synthèse Des acides Nucléiques	Quinolones	Quinolones Urinaires	Quinolones 1 ^{ère} génération
Fluoroquinolones				Énoxacine Loméfloxacine Norfloxacine
Quinolones Systémiques			Fluoroquinolones	Ciprofloxacine Ofloxacine Péfloxacine
		Quinolones Antipneumococciques	Fluoroquinolones	Lévofloxacine Moxifloxacine
Quinoléines			Hydroxyquinoléine	
Mupirocine			Mupirocine	
Autres			Rifamycine	

[Texte]

ANNEXE

Inhibiteurs De la synthèse De l'acide folique	Sulfamides		Sulfadiazine Sulfadiazine + pyriméthamine Sulfaméthizol Sulfafurazole + érythromycine Sulfaméthoxazole + triméthoprime (cotrimoxazole)
	Mécanismes Complexes Ou méconnus	Produits Nitrés	Nitrofuranes
		Nitro-imidazoles	Métronidazole Ornidazole Tinidazole
	Antituberculeux		Éthambutol Isoniazide Isoniazide + rifampicine Pyrazinamide Pyrazinamide + isoniazide + rifampicine Rifabutine Rifampicine

En cas de bactériurie asymptomatique, il n'y a pas d'antibiothérapie à mettre en place, quelles que soient les comorbidités du patient (sonde, diabète, âge, vessie neurologique) sauf si le patient présente un risque d' IUN symptomatique et/ou compliquée:

- neutropénie, immunodépression (greffes d'organe, corticothérapie prolongée...)
- grossesse
- geste invasif urologique
- stérilisation d'un foyer épidémique

Par contre dans le cas d'infection urinaire il est obligatoire de prendre en charge le patient. Celle-ci reposera surtout sur l'antibiothérapie qui doit être conforme aux recommandations en vigueur (**Bassi, 2013**).

ANNEXE II

Matériel non biologiques

Verrerie, appareillages et autre matériel

- Boite de pétri.
- Lames et lamelles.
- Pipette Pasteur.
- Tubes à vice stérile.
- Cellule de Malassez
- Bocaux
- Pince
- Ciseaux
- Gants
- Portoirs
- Ecouillons
- Bec bunsen
- Microscope optique.
- Etuve (37°C).
- Réfrigérateur (+4°C).
- Auto clave.
- Jarre
- Bain-marie.
- Distributeur de disque d'ATB.
- Pied à coulisse métallique

Réactifs, solution et colorants

- Eau physiologique stérile.
- Eau oxygénée(H₂O₂).
- Réactif d'oxydase
- Lugol.
- Alcool à 90°C.
- Fuchsine.
- Violet de Gentiane
- Sang humain.
- Huile de vaseline.
- Huile à immersion.
- Réactifs de VOGUES PROSKAUER 1 et 2
- Rouge de méthyle RM
- Réactif de Kovacs
- Réactifs de nitrates et nitrites NR1 et NR2

ANNEXE

- Test de Pastorex
- Disques d'antibiotiques

Milieux de culture

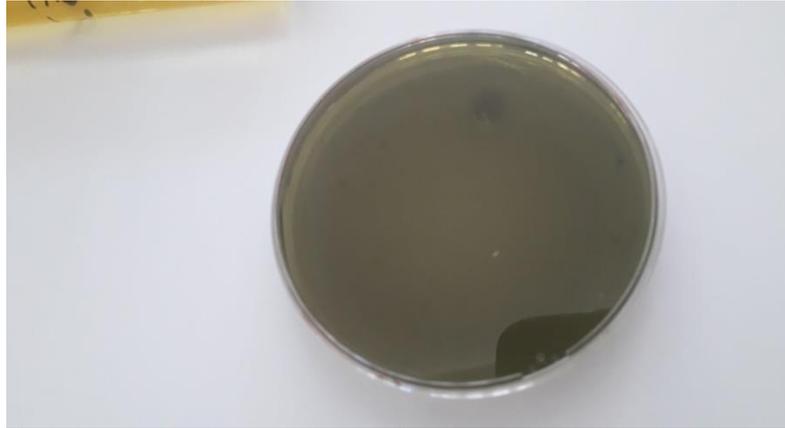
- Gélose nutritive

Composants	Concentrations
Peptone	6g/l
Extrait de Bœuf	1g/l
Extrait de levure	2g/l
Chlorure de sodium	5g/l
Agar	14g/l
pH : 7,3	



- Milieu Hektoen

- Peptone pepsique de viande	12,0 g
-Extrait autolytique de levure	3,0 g
- Lactose	12,0 g
- Saccharose	12,0 g
- Salicine	2,0 g
- Sels biliaries	9,0 g
- Chlorure de sodium	5,0 g
- Thiosulfate de sodium	5,0 g
- Citrate ferrique ammoniacal	1,5 g
- Bleu de bromothymol	65 mg
- Fuchsine acide	40 mg
- Agar agar bactériologique	13,5 g
pH du milieu prêt-à-l'emploi à 25°C : 7,6 ± 0,2.	



- **Gelose Mueller Hinton**

Hydrolysât acide de caséine	17,5 g
Infusion de viande	2,0 g
Amidon soluble	1,5 g
Agar agar bactériologique	17,0 g
pH du milieu prêt-à-l'emploi à 25°C : 7,3 ± 0,2	



- **Gélose au sang cuit**

Gélose de base : Gélose Mueller-Hinton ou Gélose Columbia.

Ajouter au moment de l'emploi à la gélose fondue 5 à 10 % de sang frais défibriné, chauffage 10 min à 75°C.



- **Gélose au sang frais**

Gélose de base : Gélose Mueller-Hinton ou Gélose Columbia.

Ajouter au moment de l'emploi à la gélose fondue 5 à 10 % de sang frais défibriné



- **Galerie classique**



- **Galerie Api**



- **Le milieu BEA (Bile Esculine Azide)**

Milieu d'isolement sélectif des bactéries du genre *Streptococcus* appartenant au groupe D et les bactéries du genre *Enterococcus*.

ANNEXE

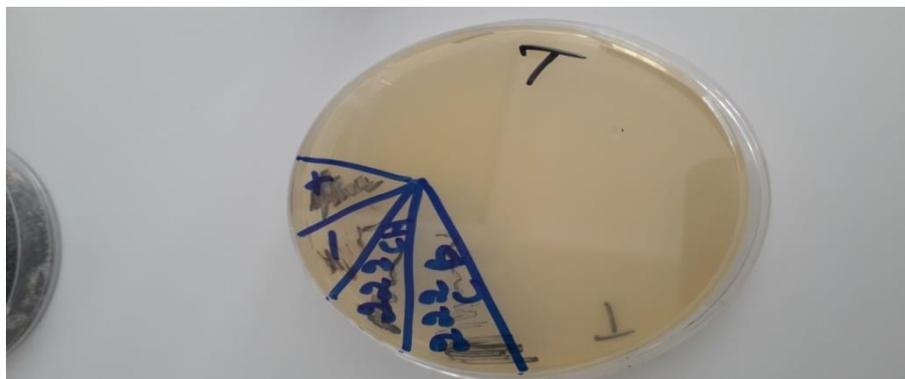
Extrait de viande	3g/l
Peptones	17g/l
Extrait de levure	5g/l
Citrate de sodium	1g/l
Citrate de fer	0,5g/l
Chlorure de sodium	5g/l
Esculine	1g/l
Bile de bœuf (désoxycholate)	10g/l
Azide de sodium	0,25g/l
Agar	13g/l
pH 7,1	



- **Milieu tellurite**

Faire fondre la base gélosée à 100 °C et maintenir en surfusion à 50 °C.

Ajouter par tube de 20 mL le contenu d'une ampoule de 1 mL d'une solution de tellurite de potassium à 0,8 %.



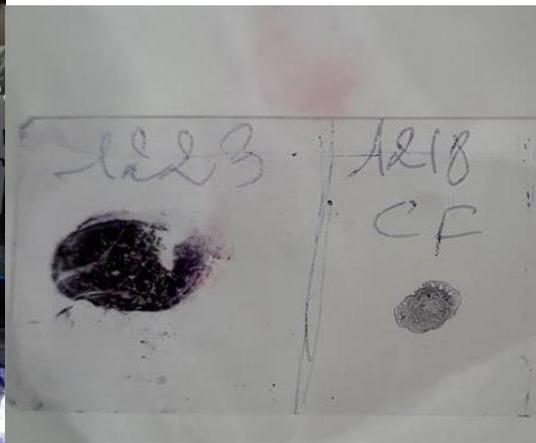
Réactifs, solution et colorants



Huile de vaseline



Test de Pastorex



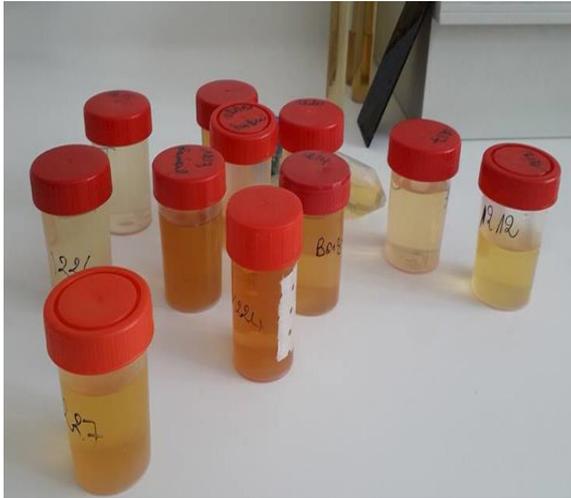
Coloration de Gram



Réactif d'oxydase



Eau oxygénée(H2O2)



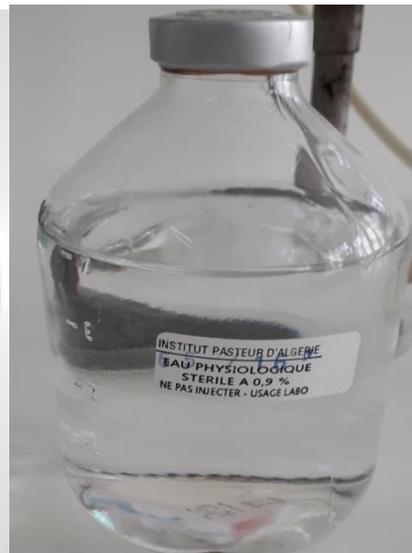
Flacons d'urine



Bandelette urinaire



Disques d'antibiotiques



Eau physiologique stérile

Verrerie, appareillages et autre matériel



Microscope optique



Bain-marie



Etuve



Séchoir

ANNEXE



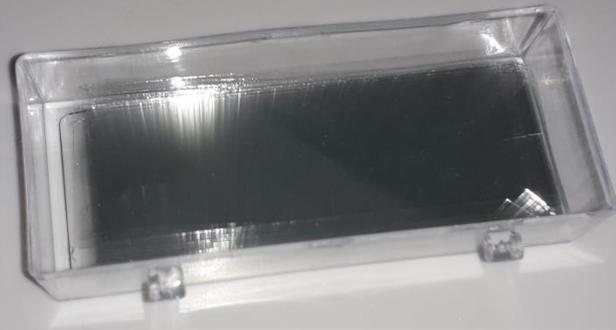
Bec benzène



La jarre



Cellule de malassez



Les lames



1



2



3

1. Ecouillons
2. Pied à coulisse métallique
3. Pipette Pasteur

ANNEXE

MINISTERE DE LA SANTE, DE LA POPULATION ET DE LA REFORME HOSPITALIERE
CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE BLIDA
UNITE FRANTZ-FANON
LABORATOIRE CENTRAL DE BIOLOGIE
UNITE DE MICROBIOLOGIE

FICHE DE RENSEIGNEMENTS

000

N° d'ordre :

Nom et Prénoms :

Age :

Service :

Nature du prélèvement :

Date : et heure au prélèvement :

Examens demandés :

Traitement éventuel :

* Antibiothérapie : - préventive
- Curative

* Autre traitement :

Renseignements cliniques (maladies associées, antécédents...)

Bilan Biologie :

Autres explorations :

Hospitalisation :

* Motif d'admission :

* Date d'entrée :

* Date de sortie :

Signature et griffe du médecin,

ANNEXE

MINISTRE DE LA SANTE, DE LA POPULATION ET DE LA REFORME HOSPITALIERE
 CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE BLIDA
 UNITE FRANTZ-FANON
 LABORATOIRE CENTRAL DE BIOLOGIE UNITE DE MICROBIOLOGIE

FEUILLE DE RESULTATS : ANTIBIOGRAMME

Nom - Prénoms : Age :

N° d'ordre : Service :

Nature du prélèvement :

Germe (s) isolé (s) :

Commentaires :

ANTIBIOTIQUES	SIEGES	RESULTATS			Concentrations critiques mg/l	ANTIBIOTIQUES	SIEGES	RESULTATS			Concentrations critiques mg/l
		S	I	R				S	I	R	
BETA - LACTAMINES						MACROLIDES					
Pénicilline	P					Erythromycine	E				
Oxacilline	OX					Lincomycine	L				
Ampicilline	AM					Clindamycine	CM				
Amoxicilline	AMX					Pristinamycine	PT				
Ticarcilline	TIC					Spiramycine	SR				
Piperacilline	PIP					Azithromycine	AZM				
Amox+Ac. clavulanique	AMC										
Céfazoline/Céfaléxine	CZCN					QUINOLONES					
Céfoxitine	FOX					Acide nalidixique	NA				
Céftazime/Ceftriaxone	CTMCR					Ofloxacin/Pefloxacin	OFX/PEF				
Ceftazidime	CAZ					Ciprofloxacine	CIP				
Impénème	IPM					Levofloxacine	LEV				
Aztréonam	ATM										
AMINOSIDES						DIVERS					
Gentamicine	GM					Tétracycline	TE				
Amikacine	AN					Colistine	CS				
Tobramycine	TM					Cotrimoxazole	SXT				
Spectinomycine	SPT					Furanes	FT				
						Acide fusidique	FA				
						Rifamycine	RA				
						Fosfomycine	FOS				
						Vancomycine	VA				
						Metronidazole	MTR				

Interprétation : S:sensible - I : Intermédiaire - R : Résistant.

ANNEXE

(14/03/2018) N=23

FICHES TECHNIQUES :

1- état civil
Nom : [redacted]
Prénom : [redacted]
Age : [redacted]
Sexe : [redacted]
Région : [redacted]
Profession : [redacted]
Antécédents :

- > Familiaux : /
- > Urologique :
 - ✓ Infection urinaire.
 - ✓ Lithiase urinaire.
 - ✓ Tumeur urologique.
 - ✓ Adénome de la prostate.
- > Médicaux :
 - ✓ Diabète
 - ✓ HTA

2- Tumeurs de la vessie :

- > Facteurs de risque :
 - ✓ Tabac : quantité
 - ✓ Infection urinaire à répétition :
 - ✓ bilharziose
 - ✓ Notion d'irradiation pelvienne :
 - ✓ Exposition aux amines aromatiques
 - ✓ Prise de médicaments :
- > Clinique :
 - Antécédents de tumeur de la vessie : Oui Non
 - Traitement antérieure : RTU BCG Chimiothérapie
Radiothérapie
 - Symptômes :
 - ✓ Douleur pelvienne
 - ✓ Douleur lombaire
 - ✓ Hématurie
 - ✓ Rétention vésicale
 - ✓ Dysurie
 - ✓ Pyurie
 - ✓ Brulures mictionnelles
 - ✓ Fièvre

ANNEXE

3- Infection urinaire :

- ✓ Notion de prise de médicaments
- ✓ Notion d'infection urinaire prouvée par ECBU
- ✓ Notion d'une manœuvre urétrale sondage ou geste endoscopique
- Etude cyto bactériologique des urines :
 - Macroscopique :
 - Aspect : trouble purulente jaune claire hématique
 - L'odeur : fétide normale
 - Microscopique :
 - Cytologique :
 - ✓ Leucocytes : non oui nb
 - ✓ Hématie : non oui nb
 - ✓ Cellules épithéliales : non oui nb
 - ✓ Cristaux : non oui nb
 - ✓ Cylindre : non oui nb
 - Bactériologique :
 - Germe :
 - ✓ Bactérie
 - ✓ Antibiotique : résistance aux antibiotiques des bactéries isolées

ANNEXE

ANNEXE III

Tableau XII: Répartition des professions par contacts avec les substances toxiques et polluants

Par rapport à la toxicité on a répartis les différentes professions de 1 à 5

Groupe 1 fonctionnaire (fonctions non liés directement aux toxiques)	Groupe 2 Profession ±toxicité	Groupe 3 fonction libre / pollution et substances toxiques	Groupe 4 pollution et substances toxiques	Groupe 5 fonction / toxicité
Comptable Agent de sécurité Directeur	Militaire Electricien pharmacien Infirmier Chauffeur	Plombier Macon menuisier	entrepreneur commerçant	Cordonnier mécanicien coiffeur Fellah (pesticides Textile (produits chimiques divers) peintre (amines aromatiques).

GLOSSAIRE

- **Algies lombaires** : La lombalgie désigne les douleurs situées au bas du dos. Courante, et la plupart du temps sans gravité la lombalgie peut avoir plusieurs origines
- **Algies pelviennes** : Douleurs localisées au bas de l'abdomen, irradiant vers le vagin, ou vers le bas de la colonne vertébrale.
- **Anamnèse** : processus qui permet au soignant de reconstituer l'historique médical du patient à l'aide de ses souvenirs et parfois, de ceux de son entourage.
- **Antibiotique** : On appelle antibiotique toute substance chimique, quelque soit son origine, agissant de manière spécifique sur une étape du métabolisme des bactéries (antibiotiques antibactériens), ou des champignons (antibiotique antifongique) ; ces substances sont d'origine naturelle, semi synthétique ou synthétique.
- **Bactériurie** : la bactériurie désigne la présence de bactéries au sein de l'urine. Une bactériurie est un signe d'infection affectant l'appareil urinaire : les reins la vessie ou l'urètre
- **Bactériémie** : Présence de bactéries dans le sang. Elle peut apparaître spontanément, au cours de certaines infections, à partir de sondes génito-urinaires ou de cathéters IV à demeure ou après des soins dentaires, des interventions sur le tube digestif, du système génito-urinaire ou à partir d'une plaie ou par d'autres procédures.
- **Bilharziose** : La bilharziose, communément appelée schistosomiase est une parasitose chronique provoquée par des vers (trématodes) du genre *Schistosoma*. L'infection se produit lorsque les larves du parasite, libérées par des gastéropodes d'eau douce, pénètrent dans la peau d'une personne lorsqu'elle est en contact avec une eau infestée.
- **calculs urétraux** : c'est la formation de calculs dans les voies urinaires (reins, uretère, vessie), ces calculs sont le plus souvent d'origine alimentaire.
- **Carcinome** : Tumeur maligne développée aux dépens des tissus épithéliaux.
- **Colonisation** : La colonisation urinaire (ou bactériurie asymptomatique) correspond à une situation de portage, c'est-à-dire à la mise en évidence d'un micro-organisme, lors d'un prélèvement urinaire correctement réalisé, sans que ce micro-organisme ne génère de manifestations cliniques.
- **Clampage** : obturation temporaire de la circulation.
- **Enurésie** : L'énurésie est une miction active, complète, inconsciente, involontaire, se produisant pendant le sommeil.
- **Epines irritatives** : stimulations nociceptives appliquées dans le territoire lésé et exacerbant les mécanismes réflexes, majorent ou entretiennent l'hyperactivité vésicale

GLOSSAIRE

par une amplification des influx afférents pérennisant ou amplifiant le réflexe mictionnel.

- **Hématurie** : Présence de sang dans les urines émises lors d'une miction.
- **Ictère** : La peau et le blanc des yeux prennent une teinte jaunâtre chez les personnes souffrant d'un ictère. L'ictère apparaît en présence d'un excès de bilirubine (pigment jaune) dans le sang.
- **Infection communautaire** : On parle d'infections urinaires communautaires quand elles sont acquises hors établissement de soins et non liées aux soins
- **Infection nosocomiale** : L'infection nosocomiale ou hospitalière est définie comme :
“ Toute maladie contractée à l'hôpital, due à des micro-organismes, cliniquement et/ou bactériologiquement reconnaissables, qui affecte soit le malade du fait de son admission à l'hôpital ou des soins qu'il y a reçus.
- **Jaune citrin** : jaune clair.
- **Lithiase** : lithiase vésiculaire est la présence d'un ou plusieurs calculs dans la vésicule biliaire (calculs biliaires).
- **Métastase** : correspond au processus par lequel des cellules tumorales prolifèrent et se disséminent dans l'organisme pour atteindre d'autres organes.
- **Mictions impérieuses** : est le besoin urgent, ressenti par le patient, d'avoir à vider sa vessie. Elle peut s'accompagner d'une incontinence d'urine.
- **Néoplasie** : développement anormal de cellules qui prolifèrent sans bénéficier d'une fonction ni d'une structure utile à l'organisme.
- **Néphropathie** : Une néphropathie est une maladie du rein, qu'elle qu'en soit la cause.
- **Néphrite** : est l'atteinte inflammatoire d'un rein.
- **Neutropénie** : trouble hématologique qui se caractérise par un taux anormalement faible dans le sang d'un type de globules blancs, les granulocytes neutrophiles.
- **Phénacétine** : substance médicamenteuse antalgique dérivée de l'aniline présentant une importante toxicité rénale et hématologique.
- **Pollakiurie** : est une envie anormalement fréquente d'uriner, soit tout au long de la journée, soit au cours de la nuit. Ce phénomène est provoqué par l'activation des nerfs participant à l'estimation du volume des urines, généralement suite à une inflammation locale ou à la présence d'un corps étranger.

GLOSSAIRE

- **Polykystose rénale :** est une maladie génétique qui se caractérise par le développement de kystes multiples, notamment sur les reins et le foie.
- **Position rétro péritonéale:** Le rétro péritoine est la partie de l'abdomen en arrière de la cavité péritonéale. Il contient des organes des appareils urinaire et digestif ainsi que des vaisseaux et nerfs à destination de l'abdomen, du pelvis et des membres inférieurs. Ainsi on peut considérer cet espace comme une prolongation du médiastin.
- **Prolapsus :** Le prolapsus désigne la descente d'un organe ou d'une partie d'organe.
- **Pyoverdine :** Un sidérophore fluorescent produit par la bactérie *Pseudomonas aeruginosa*.
- **Pyurie :** Le terme pyurie désigne la présence de pus dans les urines. Le pus est composé des débris de leucocytes (globules blancs). Il donne à l'urine un aspect trouble. La présence de pus signale la présence d'une infection urinaire.
- **Quorum sensing :** est un mode de signalisation bactérien qui repose sur la production de petites molécules médiatrices appelées « autoinducteurs » qui sont produites en phase de croissance bactérienne.
- **Récidive :** La rechute ou la récurrence indique plus précisément une reprise de la maladie avant qu'elle n'ait été déclarée guérie.
- **Sclérose en plaque :** maladie inflammatoire qui attaque le système nerveux central en particulier le cerveau, les nerfs optiques et la moelle épinière.
- **Troubles mictionnels :** Les troubles mictionnels sont des symptômes urinaires ressentis par le patient dans la façon d'uriner. Ils révèlent une altération de la physiologie du bas appareil urinaire.