

République Algérienne Démocratique et Populaire.
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique.
Université de BLIDA 1
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie.
Département de Biologie et de Physiologie Cellulaire.

Mémoire de fin d'étude

En vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Science de la vie et de la nature

Filière : Sciences Biologiques

Option : Microbiologie –Bactériologie

Thème :

Infection urinaire chez les greffés rénaux : Agents bactériens et sensibilité aux antibiotiques

Présenté par :

SALI Amina

Date de soutenance : 20-09-2015.

Devant le jury composé de :

M ^R HAMAI	P	Blida 1	Président.
M ^{me} ZERKA	MTV	Blida 1	Examinatrice.
M ^{me} ZIANE	MA	CHU Mustapha	Promotrice.
M ^r AKLOUL	MAA	ISV-Blida	Co- promotrice.

Année universitaire: 2014/2015

Remerciements

Avant tout, je remercie Dieu, le Miséricordieux de m'avoir donné le courage, la force et la patience pour réaliser ce mémoire.

Au terme de ce travail, je tiens à exprimer ma profonde gratitude à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire particulièrement :

Je tiens bien entendu, à remercier Mr TAZIR, chef de service du laboratoire de microbiologie du CHU de Mustapha BACHA.

Je tiens bien entendu, à exprimer mon profonde gratitude à Dr ZIANE, mon encadrant, qui est à l'origine de ce projet de fin d'étude et qui nous a aidé et orienté pour faire ce sujet, merci pour votre rigueur, votre sens critique, vos conseils et votre disponibilité.

Je tiens à remercier mon Co-promoteur Mr AKLOUL, pour sa patience, son aide précieuse et ses valeureux conseils ; merci également pour votre sympathie, votre écoute et votre sincérité.

Je tiens aussi à remercier sincèrement tous les membres de mon jury d'avoir accepté de prendre le temps d'évaluer ce travail :

M^r HAMAIDI, enseignant à l'université de Blida, pour avoir accepté de présider le jury.

M ZARGAWI, enseignant à l'université de Blida, pour avoir accepté d'examiner ce travail.

Je remercie s'adressent également à tous les enseignants et les professeurs du département de biologie de l'Université de Blida 1, pour leurs efforts fournis durant toute la période d'étude ainsi qu'à tous ceux qui ont collaboré d'une façon ou d'une autre à notre formation.

Je remercie infiniment Pr. KHEMRI et Dr ABIB pour son accueil, sa disponibilité, son aide dans la réalisation de ce travail dans le service de chirurgie thoracique.

Je remercie infiniment toute l'équipe de laboratoire de Microbiologie du CHU de Mustapha BACHA.

Je remercie également toutes les personnes que nous n'avons pas citées, elles se reconnaîtront.

Dédicace

J'exprime ma profonde affection :

*À mes parents pour leur soutien constant, leur amour et leurs mots
d'encouragement qui m'ont permis de me rendre ici aujourd'hui.
Que ce travail qui est aussi le vôtre, soit pour vous le gage de mon
amour infini.*

*À mes sœurs et frères ;
Votre soutien ne m'a jamais fait défaut. Ce travail est aussi le vôtre.
Que nous restions unis par la grâce de DIEU.*

A toute ma famille.

*Aux greffés pour lesquels nous prions dieu d'apporter soulagement et
guérison.*

A tous mes enseignants depuis mes premières années d'études.

Aussi, je dédie ce travail à toutes mes chères amies.

A tous les membres de ma promotion.

À mes proches que j'aime et qui m'encouragent.

Merci...

Amina

Résumé :

La transplantation rénale occupe une place particulière parmi les différentes modalités de traitement de l'insuffisance rénale chronique terminale car elle est non seulement la plus efficace sur le plan médical, mais aussi la moins coûteuse, donc la plus efficiente.

Les infections urinaires chez les greffés représentent un problème de santé particulièrement important en raison de leur fréquence et de leur morbidité à cause de l'immunosuppresseur.

L'objectif de ce travail est de déterminer la fréquence de ces infections chez les greffés rénaux ainsi que les agents étiologiques qui les causent.

L'examen cytobactériologique des urines (ECBU), **tests biochimiques et antibiogrammes** a été effectué au laboratoire du CHU Mustapha Bacha à Alger et a porté sur l'analyse d'un échantillon de 111 prélèvements dans l'étude rétrospective et 122 prélèvements dans l'étude prospective, sur des patients hospitalisés ou externes, d'âge et de sexes différents.

Les infections urinaires prédominent chez le sexe féminin avec un taux de 67 et 70 % dans les deux études. L'ECBU a permis de déceler 27 cas positifs avec la dominance du germe *E.coli* (40%) suivi par *Klebsiella pneumonia* et *Pseudomonase aeruginosa* dans le pourcentage 15% pour les deux bactéries dans l'étude rétrospective, 30 et 10 % dans l'étude prospective.

Les résultats de l'antibiorésistance étaient très variables d'un germe à un autre, les *Entérobactéries* présentent une résistance plus élevés à l'ampicilline de 94 et 84 % dans l'étude rétrospective et prospective respectivement.

L'infection urinaire est élevée lors des 6 premier mois qui suivent la transplantation de greffe rénale avec un pourcentage de 84 et 35 % des infections urinaires, lorsque le traitement immunosuppresseur est maximal.

Mots clé : Immunosuppresseur, transplantation rénale, insuffisance rénale chronique, infection urinaire, Examen cytobactériologique des urines

Abstracts

Kidney transplantation has a special place among the different modalities of treatment of end stage renal disease because it is not only the most medically effective but also less expensive , so most efficiently .

The urinary infections in transplant patients present a particularly serious health problem because of their frequency and their morbidity due to immunosuppressant.

The objective of this job is to determine the frequency of these infections to the renal grafting as well as the etiological agents that cause them.

The Cytobacteriological examination of urines (ECBU) , was performed in the laboratory of the University Hospital Mustapha Bacha in Algiers , which focused on the analysis of a sample of 111 specimens in the retrospective study and 122 samples in the prospective study , in inpatient or outpatient wich age and sexes are different .

The urinary infections are predominant in females with a rate of 67 and 70 % in both studies. The ECBU helped detect 27 positive cases with the dominance of the *E.coli* germ 40%, Followed by *Klebsiella pneumonia* and *Pseudomonase aeruginosa* with a percentage of 15 % for both bacteria in retrospective study , 30 and 10% in prospective study.

The results of antibiotic resistance were greatly variable from one germ to another, *Enterobacteriaceae* have a higher resistance to " ampicillin 94 and 84% in retrospective and prospective study respectively.

The urinary infection is high during the first 6 month after the transplant of kidney with a percentage of 84 and 35 % of **UI**, when the treatment immunosuppression is maximum.

Key words : Immunosuppression, renal transplant, chronic renal insufficiency, urinary infection, Examination cytobactériologique urines

تحتل زراعة الكلى مكانة خاصة بين مختلف طرق علاج الفشل الكلوي النهائي كونها تعتبر الأكثر فعالية و الأقل تكلفة من الناحية الطبية

التهابات البولية
بسبب تردد و الاعتلال استحقاقها للمناعة.

الهدف هذا هو تحديد وتيرة هذه لها.

الاختبار الخلوي البكتيري للبول.

تحليل 111 عينة و خارجه
استعادية 122 عينة مستقبلية
مختلفين.

التهابات البولية
27 حالة ايجابية و على رأسها E.coli (40%) تليها *Pseudomonase Klebsiella pneumonia*
استعادية، 30 10% مستقبلية. *aeruginosa* (15%)

الحيوية كبيرا
Enterobacteria لديها « AMP » 94 84% في دراسة استعادية و مستقبلية

التهاب دولية، 35
البولية عالية الأشهر يكون في
مئوية 84

: . الفشل الكلوي النهائي. التهابات البولية. الاختبار الخلوي البكتيري

Glossaire

Antibiotique : substances d'origine naturelle ou synthétique utilisées contre les infections causées par les bactéries.

Antibiogramme : examen bactériologique qui permet d'apprécier la sensibilité ou la résistance d'une bactérie vis-à-vis des antibiotiques.

Bactériurie : présence de bactéries dans les urines.

Calculs : pierres ou masses insolubles de sels cristallisés ou d'autres substances, se formant à l'intérieur de l'organisme, comme dans la vésicule biliaire, les reins ou la vessie.

Cavité pelvienne : espace contenant la vessie, certains organes génitaux, une partie du gros intestin et le rectum.

Complexe d'histocompatibilité (CMH) : région du génome dont les gènes codent pour les molécules d'histocompatibilité qui ont pour fonction de présenter les antigènes aux lymphocytes, lesquels doivent ensuite différencier les antigènes de l'organisme (soi) des antigènes étrangers (non-soi) et les éliminer.

Cystite : inflammation aigue ou chronique de la muqueuse vésicale.

Dysurie : difficulté de la miction.

Ensemencement : opération qui consiste à porter des bactéries dans un milieu de culture.

Glomérulonéphrite : affection du glomérule, composante du néphron, l'unité fonctionnelle du rein. Ses manifestations affectent les deux reins de manière égale.

Hématuries : présence de sang (hématies) dans les urines.

HLA : Molécules situées à la surface des cellules, les antigènes HLA sont un marqueur du système immunitaire. Plus précisément, l'abréviation HLA signifie « antigènes des leucocytes humains ».

Immunité spécifique cellulaire : désigne les lymphocytes T, qui contribuent à l'immunité à médiation cellulaire

Immunité humorale : liée aux lymphocytes B et à la production d'anticorps

Immunodéprimé : insuffisance des moyens de défense naturels de l'organisme, spécifiques ou non spécifiques.

Immunosuppresseur : Médicament qui atténue ou supprime les réactions immunitaire de l'organisme.

Insuffisance rénale chronique : se caractérise par une altération irréversible du système de filtration glomérulaire, de la fonction tubulaire et endocrine des reins

Ischémie : Arrêt ou insuffisance de la circulation sanguine dans une partie du corps ou un organe, qui prive les cellules d'apport d'oxygène et entraîne leur nécrose.

Isolement : ensemencement effectué dans un but de séparation de façon à obtenir à partir des bactéries présentes des colonies nettement distinctes. Il permet d'obtenir les cultures indispensables à toute étude et identification bactériologique.

Leucocyturie : présence de leucocytes dans les urines.

Lithiase : formation de calculs.

Méat : orifice externe de l'urètre.

Ménopause : interruption physiologique des cycles menstruels, due à la cessation de la sécrétion hormonale des ovaires (œstrogène, progestérone)

Miction : action d'uriner.

Pathologie cardiovasculaire : maladies qui concernent le cœur et la circulation sanguine.

Péristaltisme : désigne l'ensemble des contractions musculaires permettant la progression du contenu d'un organe creux, à l'intérieur de cet organe.

Périnée : ensemble de muscles qui soutiennent les organes génitaux.

Pollakiurie : fréquence exagérée des mictions ne coïncidant pas nécessairement avec l'augmentation de volume totale de l'urine.

Pyélonéphrite : inflammation de la partie supérieure des voies urinaires et du parenchyme rénale chronique ou aigue.

Pyurie : présence de globules blancs et d'autres éléments de pus dans l'urine.

Reflux vésico-urétral : reflux de l'urine vésicale dans l'uretère. il s'agit toujours d'un phénomène pathologique.

Septicémie : état infectieux généralisé, due à la dissémination d'un germe pathogène dans tout l'organisme par l'intermédiaire du sang.

Stase : ralentissement ou arrêt de la circulation normale d'un liquide tel que le sang ou l'urine ou du mécanisme intestinal.

Tamm-Horsfall : protéine particulière sécrétée par le rein et présente dans l'urine.

Urétrite : inflammation de l'urètre.

Urée : substance azoté présente dans le sang.

Référence : LAROSSE 2011

Abréviations

AMC : Amoxicilline +Acide clavulanique.

API 20 E : Analytical Profile Index 20 Entérobactéries.

ATB : Antibiotique.

BLSE : Bêta-lactamases à spectre élargi ou étendu.

BU : Bandelette urinaire.

CHU : Centre hospitalo-universitaire

C3G : Céphalosporine de 3^{ème} génération.

CMI : Concentration minimal inhibitrice.

ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines.

GSF : Gélose au sang frais.

H₂O₂ : Eau oxygéné.

H₂O : Eau.

H₂S : Hydrogène sulfureux.

HLA : Human Leukocyte Antigen.

IRC : Insuffisance rénale chronique.

IS : Immunosuppresseur

IST : Infection Sexuellement Transmissible.

IU : Infection Urinaire.

K.E.S : *Klebsiella- Enterobacter –Serratia*

MH : Mueller Hinton

PNA : Pyélonéphrites aiguës

pH : Potentiel d'hydrogène.

RVU : Reflux vésico-urétéral.

TMP-SMX: Triméthoprim-sulfaméthoxazole.

UFC : Unités Formant Colonie.

VP: Voges Proskauer.

Liste des figures

N°	Titre	Page
1	Schéma des composants de l'appareil urinaire	3
2	Causes de décès avec un greffon rénal fonctionnel	20
3	Calendrier des risques d'infections après transplantation rénale	21
4	Schéma montrant la technique d'ensemencement par l'anse de platine.	34
5	Schéma approximatif montrant le nombre de germes par ml d'urines.	34
6	Différent aspect de culture de germes sur Uri selecte.	37
7	Lecture de teste d'oxydase.	38
8	Lecture de teste de catalase.	39
9	Exemple de galerie Api 20 E	40
10	Automate Microscan « WalkAway »	41
11	Antibiogramme.	42
12	Répartition du greffon selon sa provenance	44
13	Représentations d'autre type des prélèvements	45
14	Répartition les nombres positifs d'ECBU et des patients	45
15	Répartition de l'infection urinaire selon le sexe chez les patients greffés	46
16	Répartition de l'infection urinaire selon l'âge	47
17	Distribution des cultures positives selon la provenance du malade	47
18	Répartition des cultures positives selon le sexe	48
19	Répartition des ECBU positifs selon l'âge	49
20	Répartition de résultats d'ECBU selon le mode hospitalier et externe	49
21	Répartition des ECBU positifs selon la date de la greffe	50
22	Répartition des résultats positifs selon les mois	51
23	Répartition de cultures positives selon l'ARVU	51
24	Distribution des espèces bactériennes isolées.	52
25	Répartition des souches bactériennes isolées selon l'origine.	53
26	Répartition des germes isolés dans les autres prélèvements	54
27	Répartition des souches isolées selon le profil de résistance	57

Liste des tableaux

N°	Titre	Page
I	Composition chimique de l'urine	3
II	Constituants anormaux de l'urine	7
III	Infections en transplantation rénale : agent infectieux impliqués, site d'infection et mortalité.	19
IV	Interprétation du test de la bandelette urinaire.	28
V	Interprétation de l'examen macroscopique.	30
VI	Différent types d'éléments cellulaires	31
VII	Interprétation de l'ECBU	35
VIII	Principales caractéristiques des patients inclus	43
IX	Provenance du greffon	43
X	Répartition les prélèvements par malade	44
XI	Autres types de prélèvements	44
XII	Représenté les nombres positifs d'ECBU et des patients	45
XIII	Répartition des patients présentant un ECBU positif selon le nombre d'épisodes	45
XIV	Fréquence d'infection urinaire selon le sexe	46
XV	Fréquence d'infection urinaire selon l'âge	46
XVI	Répartition de résultats d'ECBU selon la provenance des malades	47
XVII	Représentation globale d'ECBU chez les patients greffés	47
XVIII	Répartition des cultures positives selon le sexe	48
XIX	Répartition des ECBU positifs selon l'âge	48
XX	Répartition de résultats d'ECBU selon la provenance des malades	49
XXI	Répartition des ECBU positifs selon la date de la greffe	50
XXII	Répartition des résultats positifs selon le mois	50
XXIII	Répartition de cultures positives selon l'ARVU	51
XXIV	Répartition des souches bactériennes isolées	52
XXV	Répartition des souches bactériennes isolées selon l'origine.	53
XXVI	Répartition des germes isolés dans autres prélèvements	54
XXVII	La répartition des bactéries par rapport les types des prélèvements	55
XXVIII	Résultats de la résistance des bactéries responsables d'IU chez les greffés aux ATB	55

Sommaire

Résumé

Introduction.....	1
Chapitre I : Infections urinaires	3
I. Anatomie et physiologie de l'appareil urinaire	3
I.1. Anatomie de l'appareil urinaire.....	3
I.1.1. Haut appareil urinaire.....	3
I.1.2. Bas appareil urinaire.....	4
I.2. Physiologie de l'appareil urinaire.....	4
I.2.1. Caractéristiques et composition de l'urine.....	4
I.2.2. Formation de l'urine.....	5
I.2.3. Rôles des reins.....	5
II. Physiopathologie de l'appareil urinaire	6
II.1. Voies d'introduction.....	6
II.1.1. Voie ascendante.....	6
II.1.2. Voie hématogène.....	7
II.1.3. Voie lymphatique	7
II.2. Facteurs favorisants	7
II.2.1. Facteurs favorisant le développement des bactéries.....	7
II.3. Composants anormaux de l'urine.....	9
III. Infections urinaires.....	9
III.1. Formes clinique de l'infection urinaire.....	10
III.1.1. Bactériurie asymptomatique.....	10
III.1.2. Bactériurie symptomatique.....	10
III.2. Cas particuliers.....	11
III.2.1. Infection urinaire de la femme enceinte.....	11
III.2.2. Infection urinaire du sujet âgé.....	12
III.2.3. Infection urinaire de l'enfant	12
III.2.4. Infection urinaire de sujet diabétique.....	12
III.3. Agents responsables d'infections urinaires.....	12
III.3.1. Bactéries.....	12
III.3.2. Levures.....	15
III.3.3. Parasite.....	15
IV. Épidémiologie.....	16
V. Moyens de défense de l'hôte	17

VI. Traitement.....	17
VI.1.Antibiothérapie.....	17
VI.1.1.Antibiotiques.....	17
Chapitre II : Transplantation rénale.....	19
I. Généralités	19
I.1. Historique	19
I.2. Transplantation rénale	19
I.3. Risques infectieux chez la transplantation rénale.....	20
I.3.1.Ampleur du problème.....	20
I.3.2.Chronologie des infections après transplantation rénale.....	20
I.3.3. Physiopathologie.....	21
I.3.4.Epidémiologie.....	21
I.4. Cas particulier de l'infection urinaire chez les transplantés rénaux	22
I.4.1.Particularité de l'infection urinaire chez le transplanté rénale.....	22
I.4.2.Epidémiologie.....	23
I.4.3.Etiologies bactériennes.....	23
I.4.4.Pronostic.....	25
Matériels et méthodes	26
I. Matériels.....	26
I.1.Matériels biologiques.....	26
I.2.Matériels non biologiques.....	26
II. Méthodes.....	26
II.1. Prélèvements.....	27
II.2. Diagnostic	28
II.2.1. Bandelettes urinaires.....	28
II.2.2. Examen cyto bactériologique des urines	29
II.2.2.1.Examen macroscopique.....	30
II.2.2.2.Examen microscopique.....	31
II.2.2.3.Mise en culture.....	33
II.2.2.4.Numération.....	34
II.2.2.5.Interprétation.....	35
II.2.2.6.Identification.....	36
II.2.3. Etude de la sensibilité aux ATB.....	41
II.2.3.1. Antibiogramme.....	41
II.2.3.2. Tests complémentaires.....	42

Résultats et discussion	43
Résultats.....	43
Discussion.....	58
Conclusion	62
Références bibliographiques	63
Annexes	70

Introduction

L'infection urinaire est un problème clinique fréquent, causée par la prolifération anormale d'agents infectieux dans le système urinaire.

Ce type d'infection est signalé dans plusieurs pays où il représente un problème de santé publique ; il constitue le second motif de consultations et de prescriptions d'antibiotiques, après les infections respiratoires (**Porter *et al.*, 1991**).

Le rein est le nettoyeur du corps humain de ses déchets par les différentes fonctions qu'il assure. La défaillance de cet organe est appelée insuffisance rénale, imposant un traitement de suppléance faisant appel essentiellement à l'hémodialyse ou greffe rénal.

La transplantation rénale est devenue le traitement de choix des insuffisances rénales chroniques terminales en offrant aux patients une excellente qualité de vie et en diminuant le coût économique de la dialyse (**Wolfe RA., 1999**).

Néanmoins, le poids global de l'immunosuppression thérapeutique s'est progressivement alourdi : les associations d'immunosuppresseurs utilisées sont devenues suffisamment puissantes pour minimiser considérablement le risque de rejet aigu (**Pascual M et al., 2002**)

Le risque d'infection est élevé en début de transplantation, lorsque le traitement immunosuppresseur est maximal ; ce risque persiste pendant toute la durée de l'immunosuppression (**G. Mouradet al., 2005**).

Les infections représentent une cause majeure de morbi-mortalité chez les patients transplantés. Les bactéries sont les premiers agents pathogènes retrouvés lors des épisodes infectieux (**Stéphan C-B et al., 2008**).

L'efficacité remarquable des antibiotiques s'est accompagnée de leur utilisation massive et répétée en santé humaine. Ce phénomène a généré une pression de sélection sur les bactéries, qui ont développé des systèmes de défense contre ces molécules, conduisant ainsi à l'apparition de résistances.

Notre étude se présente en deux parties, la première consiste en une recherche bibliographique portant sur l'infection urinaire et la transplantation rénale ; la deuxième

partie est relative à notre expérimentation réalisée au niveau du laboratoire de microbiologie à l'hôpital de Mustapha Bacha Alger, dans l'objectif de :

- Déterminer la fréquence des infections urinaires chez les greffés rénaux.
- Déterminer les bactéries responsables et leur sensibilité aux antibiotiques.

Chapitre I : Infections urinaires

I. Anatomie et physiologie de l'appareil urinaire

Le système urinaire regroupe les organes qui produisent, stockent et permettent l'évacuation de l'urine. Ces organes sont les reins, les uretères, la vessie et l'urètre (Figure 1).

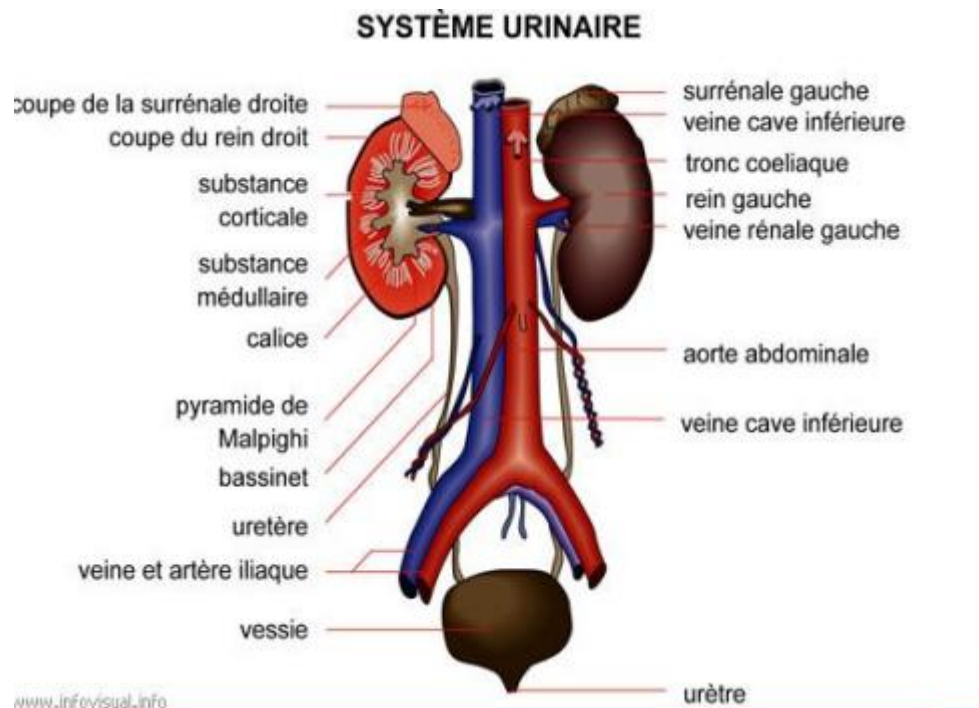


Figure 1: Schéma des composants de l'appareil urinaire (Elaine et Marieb, 2008)

I.1. Anatomie de l'appareil urinaire

I.1.1. Haut appareil urinaire

A- Reins

Organes pairs en forme de haricot ; ils mesurent environ 12 cm de long, 6 cm de large et 3 cm d'épaisseur pour un poids moyen de 150 grammes chez l'adulte. Le rein droit est plus bas que le gauche, car abaissé par le foie (Benrais et Ghfir, 2002).

B - Uretères

Ce sont de minces conduits qui mesurent chacun 20 à 30 cm de longueur et 6 mm de diamètre. Les uretères jouent un rôle actif dans le transport de l'urine depuis les reins jusqu'à la vessie par péristaltisme (**Elaine et Marieb, 2008**).

I.1 .2 Bas appareil urinaire**A- Vessie**

C'est une poche rétractile, plus ou moins sphérique, Située dans la cavité pelvienne, c'est un lieu de stockage provisoire des urines. Elle a une fonction de réservoir et d'évacuation (**Francois et al, 2013**). La capacité moyenne de la vessie est de 700 à 800 ml; elle est plus petite chez la femme parce que l'utérus se trouve juste au-dessus (**Forest et Martine, 2006**).

B- Urètre

Conduit musculaire aux parois minces qui transporte l'urine de la vessie hors de l'organisme. Chez la femme, il mesure 3 à 4 cm de longueur et ne transporte que l'urine. Chez l'homme, il mesure 20 cm de longueur, et transporte soit l'urine soit le sperme (**Elaine et Marieb, 2008**).

I.2. Physiologie de l'appareil urinaire:**I.2.1. Caractéristiques et composition de l'urine :**

L'urine est généralement claire, de couleur jaune due à la présence d'urobiline (un pigment qui résulte de la destruction de l'hémoglobine). Elle est normalement stérile, d'odeur légèrement aromatique, à pH acide (environ 6) et de densité variant habituellement de 1.001 à 1.035 (**Elaine et Marieb, 2000**).

Les principaux composants sont représentés dans le tableau I.

Tableau I : Composition chimique de l'urine

Principaux composants	Quantité d'urine produite
Eau	930-945ml
Résidus secs	55-70g/l
CL -	815g/l
Na+	3-4g/l
K+	2-4g/l
Ca ²⁺ + déchets azotés	150-250mg/l
Urée	25g/l
Créatinine	2g/l
Acide urique	5g/l
Acide aminés	2-4g/l
Protéines+différent acides	Trace
Citrique	Trace
Lactique	Trace
Pyruvique	Trace
Oxalique	Trace

(Domart et bourneuf, 1994)

I.2.2. Formation de l'urine :

La formation de l'urine est résultat de 3 processus : filtration, réabsorption et sécrétion tubulaire.

-Filtration : est un processus passif, le filtrat formé est essentiellement du plasma sanguin dépourvu de protéines plasmatiques.

-Réabsorption tubulaire : des transporteurs membranaires retirent du filtrat des substances utiles qui doivent être réabsorbées et renvoyées dans le sang.

-Sécrétion tubulaire : elle permet l'élimination des substances qui ne se trouvent pas déjà dans le filtrat ou dans la régulation du pH sanguin, ce processus est en quelque sorte l'inverse de la réabsorption (Elaine et Marieb, 2008).

I.2.3. Rôles des reins :

- Elles assurent la formation de l'urine et la purification du sang de ses déchets. Le rein peut être qualifié de nettoyeur de l'organisme (**Dussol B, 2011**).
- Le maintien de l'homéostasie c'est-à-dire le maintien de l'équilibre hydro-électrolytique et acido-basique de l'organisme (contrôler les concentrations d'électrolytes telles que sodium, calcium, potassium, chlore et réabsorber les petites molécules comme les acides aminés, le glucose et les peptides).
- L'élimination de déchets endogènes provenant des différents métabolismes cellulaires, ce sont essentiellement des produits azotés, de l'urée (issue du métabolisme des protéides), de la créatinine, de la bilirubine et des hormones.
- La détoxification et l'élimination de déchets exogènes comme les substances toxiques, les médicaments et leurs métabolites.
- La sécrétion de certaines hormones telles que :
 - La rénine qui joue un rôle essentiel dans la régulation de la pression artérielle
 - L'érythropoïétine qui stimule la fabrication des globules rouges dans la moelle osseuse
- La transformation de la vitamine D3 par hydroxylation en sa forme active permettant ainsi l'absorption du calcium alimentaire par l'intestin et sa fixation dans l'os (**Ade-Damilano, 2005**).

II. Infections urinaires

L'expression d'infection urinaire désigne soit une infection d'une partie du système urinaire, soit la présence d'un grand nombre de microorganismes dans l'urine (**Forest et Martine, 2006**). Les urines sont normalement stériles. Toute bactériurie significative est synonyme d'infection urinaire et nécessite le plus souvent un traitement par des antibiotiques (**Xavier E, 2002**).

Elles regroupent à la fois la colonisation ou bactériurie asymptomatique et l'infection du tractus urinaire symptomatique.

II.1. Formes clinique de l'infection urinaire

II.1.1. Bactériurie asymptomatique :

Se définit par la présence à l'ECBU (Etude cyto bactériologique des urines) d'une bactériurie significative ($> 10^5/ml$) en l'absence de tout symptôme clinique (**Pilly, 1997**).

Elle survient surtout chez le sujet immunodéprimé. Il importe de les dépister et de les traiter à cause de leurs conséquences néfastes possibles sur le parenchyme rénal (**Fries D, 1992**)

II.1.2. Bactériurie symptomatique :

Les manifestations cliniques de l'infection urinaire symptomatique permettent de distinguer les infections basses et les infections hautes.

A. Infections urinaires basses :

- **Cystite :**

Elle touche presque uniquement les femmes. Il s'agit de l'inflammation de la vessie. La plupart du temps, l'inflammation est provoquée par la prolifération de bactéries intestinales de type *Escherichia coli* (**Guyalbert, 2008**).

Les femmes font des cystites, car leur urètre est beaucoup plus court que celui de l'homme, donc les microbes peuvent migrer très rapidement dans la vessie (**Perino, 2012**).

Elle se manifeste cliniquement par une pollakiurie, des brûlures mictionnelles, survenant en l'absence de fièvre et /ou de douleurs abdominales ou lombaires évocatrices d'une infection parenchymateuse. Le trouble des urines (du à une pyurie et/ou à une hématurie) est inconstant (**Jacques, Acar, 1995**).

- **Urétrite :**

L'urétrite touche uniquement l'urètre (le conduit qui relie la vessie au méat urinaire). Il s'agit d'une Infection Sexuellement Transmissible (IST) courante chez les hommes, mais les femmes peuvent aussi en souffrir. Différents agents infectieux peuvent causer l'urétrite ; les plus communs sont la Chlamydia et le Gonocoque (**Guyalbert, 2008**).

Caractérisée par une dysurie et une pollakiurie, avec ou sans écoulement purulent, se poursuivant pendant plus de 7 jours sans douleurs ni hématuries (**Alvarez et al, 1992**).

- **Prostatite :**

Infection survenant en particulier chez l'homme, caractérisée par de la fièvre à 39 -40 C°, frissons, asthénie et myalgies. Des signes fonctionnels urinaires, brûlures mictionnelles,

impériosités, pollakiurie, dysurie, voire rétention aigue d'urine et des douleurs périnéales ou pelviennes (Cothelineau. X., Volloncien. G., 2000).

B. Les infections urinaires hautes

- **Pyélonéphrite**

La pyélonéphrite est un état plus grave qui désigne l'inflammation du bassinet et du rein. Celle-ci résulte généralement d'une infection bactérienne. Il peut s'agir d'une complication d'une cystite non traitée ou mal traitée qui permet la prolifération des bactéries de la vessie vers les reins (Guyalbert, 2008). Elle se caractérise par des frissons, de la fièvre et surtout des douleurs lombaires (Guy, 1998).

Certains patients atteints de pyélonéphrite développent une bactériémie pouvant être responsable de choc septique par passage des bactéries dans le sang (Schaechter *et al.*, 1999).

II.2. Cas particuliers :

II.2.1. Infection urinaire de la femme enceinte :

La bactériurie chez la femme enceinte est le témoin d'une atteinte potentiellement grave, qui nécessite un dépistage systématique et un traitement. La bactériurie asymptomatique est observée dans 2 à 11 % des grossesses, fréquence qui augmente avec l'âge, la multiparité et l'âge gestationnel (Denis, 2002).

Le risque essentiel de la bactériurie asymptomatique est la survenue d'une pyélonéphrite dans 20 à 40 % des cas, grave pour la mère, mais aussi pour le fœtus (Meyrre, 2003).

II.2.2. Infection urinaire du sujet âgé :

Une bactériurie est d'autant plus fréquente que le sujet est plus âgé : entre 65 et 70 ans, 20% des femmes et 2% des hommes sont bactériuriques en raison de perte l'activité bactéricide des sécrétions prostatiques, vidange incomplète vésicale (Pilly, 1997).

Une bactériurie asymptomatique peut se compliquer d'une pyélonéphrite, dont la symptomatologie est souvent fruste, tout en pouvant aussi se compliquer en septicémie (Dracon, 2003).

II.2.3. Infection urinaire de l'enfant :

L'infection urinaire constitue chez l'enfant le principal mode de révélation d'une uropathie obstructive ou d'un reflux vésico-urétéral (RVU). La gravité de l'infection urinaire chez l'enfant varie avec l'étiologie : lorsqu'elle complique une malformation de la voie excrétrice et qu'elle atteint le haut appareil, le parenchyme rénal est menacé et seul le traitement chirurgical permettra la cure de cette infection (**Aujard, 1998**).

II.2.4. Infection urinaire de sujet diabétique :

Les diabétiques ont plus d'infection urinaire surtout en cas de troubles mictionnels dus à la neuropathie diabétique. Plus que d'autres, ils développent une nécrose papillaire, complication très grave des pyélonéphrites (**Kernabaum, 1990**).

L'IU semble plus fréquente chez les femmes diabétiques ; le plus souvent, elle est due à une bactériurie asymptomatique en raison de la glycosurie (**Pecher et al ., 1991 ; Cohen, 1992**).

II.3. Agents responsables d'infections urinaires :

II.3.1. Bactéries

Dans les infections urinaires, les bactéries rencontrés le plus souvent appartiennent à la famille des *Enterobacteriaceae*, particulièrement *Escherichia coli* et une moindre importance des bacilles à Gram négatives telles que : *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas* et *Serratia*. On rencontre aussi des cocci Gram positifs (*Streptococcus* ou *Entérocoque* et *Staphylococcus aureus*) (**Pilet et al., 1981**).

II.3.1.1. Cocci Gram négatif :

A) Famille des *Enterobacteriaceae* :

La plupart des espèces pathogènes pour l'homme possèdent des fimbriae ou pili communs qui sont des facteurs d'adhésion (**Joly et Reynaud, 2003**).

Certaines bactéries appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae* peuvent être responsables d'infection urinaire ; nous citons :

- **Genre *Escherichia* :**

E. coli est un coccobacille qui se trouve au niveau de l'intestin, elle représente près de 80% de la flore intestinale. On la retrouve également au niveau de diverses muqueuses chez l'homme et chez les animaux (**Ferron, 1992**).

E. coli peut être un banal commensal ou un indiscutable agent pathogène (**Boissonnet et al, 1987 ; Flandrois, 1997**).

Les souches urinaires sont d'origine fécale. La virulence est liée au pouvoir d'adhésion conféré par des adhésives (**Avril et al., 1992**).

- **Genre *Klebsiella* :**

Les espèces du genre *Klebsiella* ont la particularité d'être immobile, possédant une volumineuse capsule de nature polysaccharidique. Souvent présente dans le tube digestif de l'homme et d'animaux (**Grimont et al., 1992**).

K. pneumoniae et *K. oxytoca* sont surtout des bactéries pathogènes opportunistes. Les infections qu'elles provoquent sont généralement précédées d'un portage intestinal, elles sont surtout urinaires et pulmonaires. L'usage intensif des antibiotiques provoquent la sélection des souches multi résistantes qui posent de graves problèmes thérapeutiques (**Joly et Reynaud, 2003**).

- **Genre *Proteus* :**

Bactéries très mobiles car elles possèdent de nombreux flagelles ; elles sont très répandus dans la nature, dans l'eau et le sol. Ce sont des hôtes habituels du tube digestif de l'homme et des animaux. Les *Proteus* sont avant tout responsables d'infections urinaires souvent récidivantes avec possibilité de formation de calculs et une gravité particulière des infections urinaires hautes, elles sont également les agents de septicémies et des méningites chez le jeune enfant ou les personnes âgées (**Béraude, 2001 ; Fauchère et Avril, 2002 ; Joly et Reynaud, 2003**).

- **Genre *Enterobacter* :**

Les *Entérobacter* sont des bactéries commensales du tube digestif de l'homme et des animaux. Ils se caractérisent par une grande mobilité, on les trouve également dans les eaux, sur le sol, la peau et les muqueuses. Ce sont des bactéries de l'hospitalisme. L'espèce type est

Enterobacter cloacae. Ce sont des bactéries qui se comportent comme des pathogènes opportunistes, responsables d'infection urinaires, pulmonaires, de pus divers et parfois de septicémie (Béraude, 2001 ; Fauchère et Avril, 2002 ; Joly et Reynaud, 2003).

- **Genre *Serratia* :**

Ce sont des bactéries mobiles, ubiquitaires qui se trouvent dans le sol, le tube digestif de l'homme et des animaux, les *Serratia* sont considérées comme saprophytes. *Serratia marcesens* se comporte de plus en plus comme un pathogène opportuniste responsable à l'hôpital d'infections nosocomiales, urinaires, pulmonaires, cutanées ou bactériémiques (Fauchère et Avril, 2002).

- **Genre *Citrobacter* :**

Retrouvées dans les eaux, le sol, et les aliments. Ce sont également des germes commensaux de l'intestin de l'homme et des animaux. *Citrobacter freundii* est l'espèce type. Dans la majorité des cas les infections dues aux *Citrobacter* sont d'origine nosocomiale. Il s'agit surtout d'infections urinaires, mais peuvent être diverses (infections respiratoires, cutanées, bactériémies...) (Avril *et al.*, 2000 ; Joly et Reynaud, 2003)

B) Famille de *Pseudomonadaceae* :

Bactéries ubiquitaires ; elles sont retrouvées dans les eaux, le sol et les végétaux. Elles peuvent survivre et se multiplier sans exigence nutritive particulière (Béraud, 2001).

Pseudomonas possède un pouvoir pathogène étendu, on lui attribue la responsabilité de nombreuses infections telles que : les infections urinaires, pneumonie, les dysenteries, les gastro-entérites infantiles. C'est une bactérie nosocomiale (Avril *et al.*, 1992).

L'espèce la plus répandue et la plus pathogène est *Pseudomonas aeruginosa*. (Avril *et al.*, 1992).

II.3.1.2. Cocci Gram positif :

A) Famille des *Streptococcaceae* :

- **Genre *Streptococcus* du groupe D ou *Enterocoque* :**

Ils sont rencontrés dans les milieux extérieurs, ils peuvent survivre longtemps dans ceux-ci. La découverte des Entérocoques dans les eaux ou les aliments signifie une contamination fécale d'origine humaine ou animale (Avril *et al.*, 1992).

B) Famille des *Micrococcaceae* :**• Genre *Staphylococcus* :**

Le genre *Staphylococcus* occupe une place très importante en pathologie humaine. Il s'agit de germes très répandus dans la nature. Ce sont des commensaux extrêmement fréquents dans la peau et les cavités naturelles de l'homme et des animaux.

- Certaines espèces sont pathogènes, c'est le cas de *Staphylococcus aureus*.
- D'autres espèces sont des pathogènes opportunistes. *Staphylococcus epidermidis* et *Staphylococcus saprophyticus*.

Cependant, elles sont de plus en plus incriminées dans les infections urinaires (**Avril et al., 2000 ; Eberlin, 1997**).

II.3.2. Levures :

C'est un microorganisme à structure cellulaire sphérique, ovoïde ou cylindrique, inclus dans le règne des *Mycètes*. (Souvent considéré comme des champignons supérieurs immobiles) (**Bougnicourt, 1995**).

Candida albicans est rencontré essentiellement chez les diabétiques et les immunodéprimés, peut se traduire par une pyélonéphrite aiguë (**Chabasse, 1999**).

II.3.3. Parasites**A) *Trichomonas vaginalis* :**

Ce protozoaire flagellé ne présentant pas de forme kystique, peut être recherché dans les urines (1^{ers} jets) ou mieux au niveau d'une sérosité (goutte urétrale chez l'homme, et liquide de sécrétion chez la femme) (**Belkaid et al., 1992**).

B) *Schistosoma haematobium* :

On les retrouve au niveau des urines sous formes d'œufs. Si l'examen des urines est négatif, on la recherche au niveau des selles (**Claude, 2002**).

III. Physiopathologie de l'appareil urinaire

L'arbre urinaire est normalement stérile à l'exception de l'urètre distal et du méat colonisé par des micro-organismes d'origines digestives, cutanées et génitales (**Pilly, 2008**).

III.1. Voies d'introduction

Il existe trois voies d'introduction de germes possibles:

III.1.1. Voie ascendante :

La voie ascendante est le mode d'invasion le plus fréquent (**Perrot, 2002**). Le réservoir de l'agent infectieux est souvent digestif, la bactérie gagne le méat urétral remonte le long de l'urètre avant de coloniser la vessie, après avoir migré à travers le périnée, conduisant à l'apparition des signes de cystite. Dans des conditions favorables, l'infection peut se développer vers l'uretère et le parenchyme rénal provoquant une pyélonéphrite (**Dupeyron, 1995**).

III.1.2. Voie hématogène :

Les germes diffusent à partir d'un foyer infectieux existant et parviennent au rein et à la vessie par voie sanguine. Cette voie de pénétration est plus rare et se produit s'il existe des lésions au niveau du parenchyme rénal ou de la paroi vésicale (**Montegre M, 1993**).

III.1.3. Voie lymphatique :

Cette voie peut aussi, de bas en haut, assurer le transport des germes jusqu'au rein par atteinte successive de relais lymphatiques le long de la voie urétérale (**Schaechter et al, 1999**).

III.2. Facteurs favorisants

III.2.1. Facteurs favorisant le développement des bactéries sont :

III.2.1.1. Facteurs liés aux germes

La virulence des microorganismes dépend de leurs caractéristiques morphologique et biochimique et leur capacité de sécréter différentes toxines (**Regnault, 2002**).

A. Adhérence bactérienne

L'adhérence des bactéries aux cellules uro-épithéliales constitue la première étape à l'origine de l'infection (**Schaechter et al ., 1999**).

L'adhérence bactérienne aux cellules urothéliales est réalisée de façon spécifique par des structures protéiques membranaires : les adhésines. Elles favorisent une ascension des

germes vers les voies urinaires supérieures à contre courant dans l'urètre. Elles se lient à des récepteurs sur la cellule cible (**Curier L, 1997**).

B. Production d'enzymes

Certaines bactéries telles que les *Proteus*, *Klebsiella* et *Pseudomonas* possèdent une uréase qui métabolise l'urée en ammoniac. Ce phénomène entraîne la formation de calculs rénaux (**Regnault, 2002**).

C. Production des toxines

Les toxines telles l'hémolysine et l'aérobactine inhibent les synapses noradrénergiques des fibres musculaires lisses, ce qui entraîne une diminution du péristaltisme urétéral et une stase urinaire (**Pilly E, 1994**).

III.2.1.2. Facteurs liés à l'hôte :

A. Facteurs anatomiques :

- La longueur de l'urètre est un facteur important, un urètre court favorise la remontée des germes vers la vessie, ce qui explique la fréquence des Infections Urinaires (UI) chez la femme plus que chez l'homme (**Anglaret et Mortier, 2002**).
- Les malformations urologiques : reflux vésico-urétéraux (**Anglaret et Mortier, 2002**).
- Les maladies des voies urinaires qui entravent l'écoulement urinaire telles les lithiases ou l'hypertrophie prostatique (**Regnault, 2002**).

B. Facteurs mécaniques :

- Les troubles neurologiques gênent l'évacuation complète de la vessie, la présence d'un résidu mictionnel dans la vessie favorise le développement bactérien (**Schaechter et al, 1999**).
- Les relations sexuelles : la brièveté de l'urètre féminin, ouvert largement lors des rapports, facilite le passage des bactéries du vestibule vaginal ou méat urinaire, puis à la vessie (**Chartier, 2002**).
- L'insuffisance d'hygiène périnéale mais aussi l'excès peut détruire la flore bactérienne physiologique vaginale (**Chartier, 2002**).

C. Facteurs biochimiques :

-Diabète : les urines des diabétiques constituent un milieu favorable au développement bactérien, en raison du taux élevé de sucre (**Rostoker et Colombel, 1997**).

-Grossesse : les femmes enceintes sont particulièrement des personnes à risque en raison de la pression exercée par le bébé sur le système urinaire, et des changements hormonaux (**Laville et Martin, 2003**).

III.3. Composants anormaux de l'urine :

Composants anormaux de l'urine représentés dans le tableau II

Tableau II : Les constituants anormaux de l'urine

Constituants	état	Causes possibles
Glucose	glycosurie	Non pathologiques : apport excessif d'aliments sucrés. Pathologique : diabète sucré.
Protéines (albumine)	protéinurie	Non pathologique : exercice physique excessif, grossesse. Pathologique : hypertension, glomérulonéphrite.
Pus (globules blancs et bactéries)	pyurie	Infection des voies urinaires
Erythrocytes	hématurie	Saignement des voies urinaires (du à un traumatisme, à des calculs rénaux, à une infection)
Hémoglobine	hémoglobinurie	Diverses : réaction transfusionnelle, anémie hémolytique.
Pigment biliaires	bilirubinurie	Maladie du foie (hépatite)

(Elaine et Marieb, 2008)

IV. Épidémiologie

L'arbre urinaire est l'un des sites de l'organisme les plus touchés par l'infection mais cette fréquence varie avec l'âge et le sexe (**Dagues et al, 1995**).

✚ Chez l'enfant :

Entre 0 et 2 ans, la fréquence des IU est la même pour les deux sexes (2%). L'Infection Urinaire est souvent le témoin d'une malformation de l'appareil excréteur, en particulier chez le garçon (**Debré et al, 2004**).

Chez l'adulte :

✚ Pour le sexe masculin :

Entre 10 et 30 ans, le risque d'infection urinaire est très faible. Il augmente après 60 ans en raison des pathologies prostatiques.

✚ Pour le sexe féminin :

- à l'âge scolaire, la fréquence des IU augmente progressivement avec l'âge (diminution des uropathies malformatives, augmentation des vulvo-vaginites)
- à l'adolescence et l'âge adulte, l'incidence des IU augmente, favorisée par les rapports sexuels et la grossesse. 2 à 3% des femmes adultes présenteraient un épisode de cystite tous les ans (**Grunfeld, 1999**).
- Chez la femme, l'incidence augmente avec l'âge avec 2 pics l'un au début de l'activité sexuelle et l'autre à la période post ménopausique, la grossesse est un facteur favorisant (**Pilly, 2008**).
- Le germe le plus fréquemment rencontré dans l'IU est *Escherichia coli* (80%), suivi par les *Staphylocoques*, les autres bactéries à Gram négatif (*Klebsiella*, *Proteus* ...) et les *Entérocoques*. (**Dagues et al, 1995**).

V. Moyens de défense de l'hôte :

La défense de l'hôte repose sur différents mécanismes :

- ❖ La longueur de l'urètre
- ❖ Le flux d'urine
- ❖ La fréquence des mictions
- ❖ Les constantes biochimiques de l'urine : PH acide, osmolarité faible (**Debré et al, 2004**).

- ❖ La présence de la protéine de Tamm-harsfall qui agit comme une levure en fixant les bactéries avant qu'elles n'adhèrent à la paroi vésicale (**Lecomte, 1998**).
- ❖ La forme des uretères et de la vessie prévient le retour de l'urine vers les reins.
- ❖ Le système immunitaire en général lutte contre les infections.
- ❖ La paroi de la vessie contient des cellules immunitaires ainsi que des substances antibactériennes
- ❖ Chez les hommes, les sécrétions de la prostate contiennent des substances qui ralentissent la multiplication des bactéries dans l'urètre (**Luce, 2006**).

VI. Traitement

Le traitement de l'infection urinaire a pour objectif principal de stériliser le plus rapidement les voies urinaires et le parenchyme rénal afin d'éviter la constitution de lésions cicatricielles. (**Pechere. J-C., Girard. J-F., 1991**)

Le choix d'un traitement dépend du site prouvé de l'infection (haute ou basse), des complications éventuelles, de la nature du germe (**Cothelineau. X., Volloncién. G., 2000**).

VI.1. Antibiothérapie :

L'antibiotique peut éradiquer une bactérie, mais bien sûr il ne peut pas réparer les lésions anatomiques sous-jacentes et dans certains cas, une intervention chirurgicale s'impose (**Pechere. J-C., Girard. J-F., 1991**)

VI.1.1. Antibiotiques

VI.1.1.1. Définition

L'antibiotique est une substance chimique produit par les micro-organismes inférieurs (champignons ou bactéries) qui est capable de détruire ou d'empêcher la croissance d'autres micro-organismes (**Belkadi, 2012**).

VI.1.1.2. Résistance des bactéries aux antibiotiques :

La propagation de bactéries pathogènes résistantes aux antibiotiques est une des menaces les plus sérieuses pour le traitement efficace d'une maladie et constitue un problème majeur de santé publique (**Canu et Peter, 2001**).

La résistance aux antibiotiques peut être naturelle ou acquise.

- La résistance naturelle : est présente chez tous les membres d'une même espèce ou d'un même genre bactérien. Elle est liée à son patrimoine génétique.
- Résistance acquise : résulte d'une modification du patrimoine génétique. Il peut s'agir d'une mutation qui peut entraîner, par exemple, une modification de la cible de l'antibiotique ou bien diminuer sa pénétration. Le plus souvent il s'agit de l'acquisition d'ADN étranger pouvant provenir de la même espèce ou d'espèces bactériennes différentes (**Nauciel, 2000**).

Chapitre II : Transplantation rénale

I. Généralités

I.1. Historique :

Entre 1905 et 1951, diverses expériences sur la transplantation d'organes ont été réalisées, particulièrement en Europe et en Amérique du Nord.

La première greffe rénale a été tentée en 1952 en France entre une mère et son fils de seize ans. Le greffon rénal n'a duré que quelques jours et le receveur est décédé vingt-deux jours après l'intervention. Deux ans plus tard, soit en 1954, aux Etats-Unis, une greffe rénale entre jumeaux identiques fut pratiquée avec succès et ceci sans l'emploi de médicaments immunosuppresseurs. Au Canada, la première greffe rénale fonctionnelle réussie a été pratiquée en 1958 entre jumeaux identiques. Il a fallu attendre jusqu'en avril 1962 pour réaliser une greffe rénale fonctionnelle entre deux personnes distinctes, sans lien de parenté.

La découverte en 1958 des antigènes, qu'on identifie par les lettres HLA, permet d'élaborer un système de sélection et d'attribution des organes, selon des critères de compatibilité entre donneurs et receveurs (**Lacroix., et al, 2001**).

I.2. Transplantation rénale :

Le rein est l'organe le plus couramment greffé. En effet, en 2010 il représente 61% des greffes, soit 2892 organes greffés. La transplantation peut s'effectuer à partir de donneurs mort ou donneurs vivants. (**Anonyme 1**)

La transplantation rénale doit être envisagée chez tout patient ayant une insuffisance rénale avancée c'est-à-dire un DFG (Débit de Filtration Glomérulaire) inférieur à 15 ml/min/1.73m² (valeur normale = 120 ml/min/1.73m²). Il faut que le patient soit volontaire et que le bénéfice attendu soit supérieur aux risques induits par l'intervention et les traitements immunosuppresseurs. (**Anonyme 2**)

Depuis la première greffe rénale, le taux de réussite a augmenté favorablement pour se situer à près de 90% pour la première année fonctionnelle du greffon. Ce taux de réussite s'explique par le fait que les recherches se sont intensifiées sur de nouveaux médicaments post-greffe, plus particulièrement sur les immunosuppresseurs. De plus, les techniques de conservation d'organes prélevés et de leur transport, se sont considérablement développées. (**Lacroix., et al, 2001**).

I.3. Risques infectieux chez la transplantation rénale :

I.3.1. Ampleur du problème :

Sous une immunosuppression (IS) standard, environ 80% des patients présentent au moins un épisode d'infection durant la première année suivant la greffe, toutes infections confondues (**Kumar MS, et al. 1995**).

L'étude apparue dans le travail de **B.Hurault** de Ligny en 2008 sur les causes de mortalité chez les patients greffés sans aucun facteur de risque antérieur et avec un greffon rénal fonctionnel a objectivé une grande incidence de la pathologie cardiovasculaire suivie de l'origine infectieuse (**Karras A.2009**)

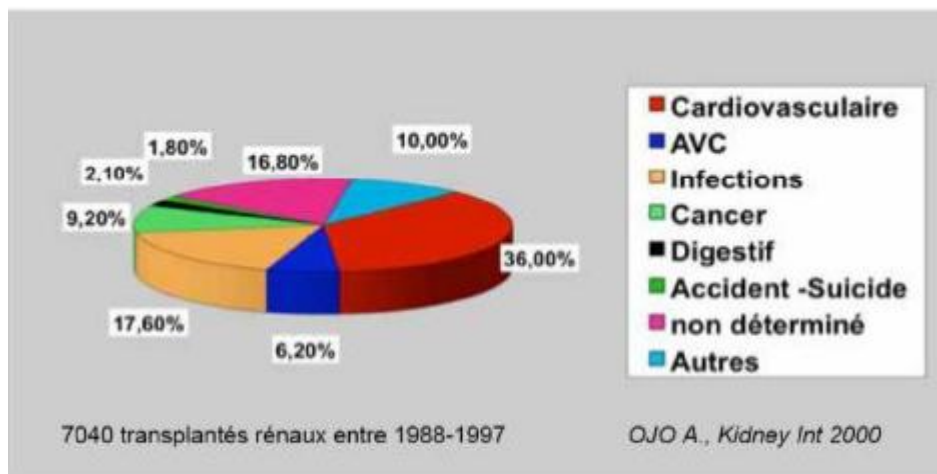


Figure 2: Les causes de décès avec un greffon rénal fonctionnel (**Ojo A.O, 2000**)

I.3.2. Chronologie des infections après transplantation rénale

La fréquence et le type d'infection varient en fonction de la période post-transplantation et il est classique de distinguer trois périodes : le premier mois, du deuxième au sixième mois et après le sixième mois

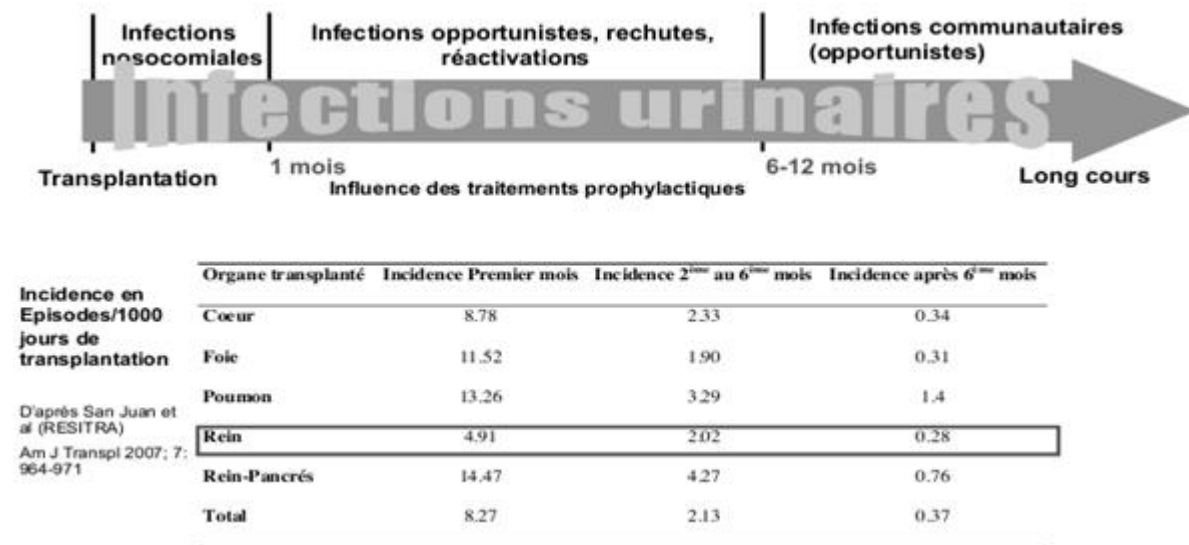


Figure 3: Calendrier des risques d'infections après transplantation rénale (Fishman JA, 2007).

I.3.3. Physiopathologie :

L'intensité du déficit immunitaire acquis après transplantation sous l'effet des traitements immunosuppresseurs est d'intensité variable. L'immunosuppression induite prédomine sur l'immunité spécifique cellulaire, et à un moindre degré, sur l'immunité humorale, et est ainsi particulièrement susceptible de favoriser directement la survenue de certaines complications infectieuses, notamment virales et bactériennes à germes intracellulaires, mais aussi à partir des microorganismes opportunistes de type fongiques et parasitaires. Enfin, l'exposition aux pathogènes varie avec l'environnement épidémiologique du patient (colonisation antérieure, séjours hospitaliers, bassin de vie, voyages, profession) (Fishman JA, 2007).

I.3.4. Epidémiologie :

Incidence :

Les transplantations rénales représentent près de 2/3 des transplantations, leur étude permet donc d'inclure une population importante. Avant 1980, 60% des receveurs de reins développaient au moins une infection grave au cours de la 1^{ère} année post greffe, avec une mortalité qui frôlait les 50 %. Bien que la mortalité liée aux infections ait sérieusement diminuée, la complication infectieuse demeure une sérieuse menace sur la réussite des transplantations, c'est la seconde cause de décès en transplantation rénale après les atteintes cardiovasculaires (Alangaden GJ *et al.*, 2006).

Dans une étude rétrospective menée par **Alengaden et al**, de 2001 à 2004, à l'hôpital de Détroit aux USA et impliquant 127 transplantés rénaux, soixante-cinq receveurs ont développé un ou plusieurs épisodes infectieux.

Bien que l'incidence des infections post transplantation soit élevée (51%), la mortalité attribuée à ces infections est inférieure à 2%. Les infections sont principalement bactériennes (79%), virales (15%) et plus rarement fongiques (6%).

Tableau III : Infections en transplantation rénale : agent infectieux impliqués, site d'infection et mortalité.

N=127	Nombre	%	Agents principaux impliqués	Issue
Bactérie	100	79%		Guérison
Virus	19	15%	- 6 CMV - 7 HSV - 1 parvovirus B19 - 3 pneumonies à VSR	Guérison
Champignon	8	6%	- 5 <i>Candida albicans</i> - 2 <i>Candida glabrata</i> - 1 <i>Rhizopus</i>	2 décès
ITU	60	47%	- Entérobactérie (76%): <i>Enterococcus sp.</i> , <i>E. coli</i> - 3 cas de <i>Candida sp</i> (5%)	Guérison
Pneumopathie	10	8%	3 VSR, 1 <i>Rhizopus</i> , 1 Influenza A, 1 <i>Mycobacterium kansasii</i> , 1 <i>Staphylococcus aureus</i> , 1 <i>Moraxella catarrhalis</i> , 1 <i>Enterobacter agglomerans</i>	Guérison
Septicémie	10	6%	- 2 fongique à <i>C. albicans</i> et <i>Rhizopus</i> - 8 bactérienne, complication d'ITU	2 décès par infections fongiques
Infection cutanée	8	6%	Bactéries	Guérison
Infection chirurgicale	9	7%	Bactéries	Guérison

CMV : cytomégalovirus ; **ITU** : infection du tractus urinaire, **ISC** : infection superficielle cutanée ; **VSR** : virus syncythial respiratoire.

Les infections urinaires sont au premier rang (47 %) suivies par les pneumopathies, puis les infections chirurgicales, et enfin les septicémies

Malgré une incidence faible, les infections fongiques sont associées à un fort taux de mortalité et ne doivent donc pas être négligées. En effet, dans cette étude, les 2 seuls décès observés à la suite d'une infection impliquent des champignons

I.4. Cas particulier de l'infection urinaire chez les transplantés rénaux :

I.4.1. Particularité de l'infection urinaire chez le transplanté rénal :

L'infection urinaire chez le transplanté rénal est:

Précoce : elle survient surtout dans les 3 premiers mois où l'immunosuppression est maximale, la majorité des infections précoces sont bactériennes

Souvent asymptomatique : le plus souvent bactériurie asymptomatique sans leucocyturie

Souvent grave quand elle est symptomatique : pyélonéphrite du greffon**Souvent associé à un ou plusieurs facteurs de risque**

Ces particularités ont été confirmées par plusieurs études, dont une étude réalisée à l'hôpital Necker (Paris, France) ; il s'agissait d'une étude rétrospective comportant 161 patients transplantés consécutivement à Necker de septembre 2004 à septembre 2005 (**Mamzer Bruneel, 2009**).

- ✚ 42,85 % des patients (69/161) avaient au moins un épisode de bactériurie au cours des 3 premiers mois, en moyenne au 20ème jour, malgré une prophylaxie par triméthoprime/ sulfaméthoxazole (Bactrim®)
- ✚ Plus de 9 fois sur 10 la bactériurie est asymptomatique initialement même si dans 1/3 des cas, il s'y associe une leucocyturie
- ✚ Dans 8,7% des cas (6/69), la bactériurie est associée d'emblée à une pyélonéphrite du greffon

Les « signaux de danger » induits par l'infection bactérienne et le syndrome septique systémique associé pourraient conduire à la réactivation de la réponse immunitaire dont la manifestation extrême peut être le rejet aigu (**Müller V., 1998, Audard V., 2005**)

En 2006, les résultats à court terme sont devenus excellents, avec 90 à 95 % de survie du greffon à un an (**Ojo A.O, 2000**), et ce en raison de la diminution considérable de l'incidence des rejets aigus et d'une prévention plus efficace de la plupart des infections. En revanche, les résultats à moyen et long terme restent imparfaits (**Meier-Kriesche H.U., 2004**).

I.4.2.Epidémiologie**Fréquence et calendrier des épisodes infectieux**

Les patients greffes représentent les infections bactériennes les plus fréquentes : infections urinaires basses ou pyélonéphrites aiguës (PNA) (**Sayegh M.H. 2005**).

Les infections bactériennes concernent environ 40 % des patients au cours des 6 premiers mois de la greffe rénale (30 à 80 % selon les pays) (**Pourmand G et al., 2007**).

Au-delà du sixième mois, le risque d'infection urinaire est comparable à celui de la population générale, en dehors d'évènements particuliers (**Pourmand G et al., 2007**)

Facteurs favorisants :

Les facteurs favorisants fréquemment retrouvés sont l'âge avancé, le sexe féminin (risque multiplié par 2), un reflux vésico-urétéral préexistant à la transplantation, un greffon issu de donneur cadavérique (**Pourmand G.,al, 2007**), le degré d'immunosuppression, la nature et le nombre des procédures invasives auxquelles les patients sont soumis, l'épidémiologie du service et celle de l'environnement du patient, la stratégie prophylactique du service et la malnutrition (**Fishman J.A. , 1998**).

I.4.3.Etiologies bactériennes

Les infections du tractus urinaire concernent tous les transplantés, mais représentent l'infection prédominante après transplantation rénale. Même si *Escherichia coli* reste le 1er microorganisme en cause, il n'est retrouvé que dans 29 % des cas chez le greffé rénal (vs 80-90 % dans la population générale). Les bactéries uropathogènes autres qu'*E. coli* sont proportionnellement plus fréquentes dans ce contexte. Les entérocoques représentent les seconds agents en cause (24 %), contrastant avec leur survenue inhabituelle chez les non-transplantés (< 10 %) (**Chuang P.,al, 2005**).

Les autres germes rencontrés sont ceux habituellement impliqués dans les infections urinaires nosocomiales (*Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus, Klebsiella spp*) (**Linares L., al, 2007**).

Après le sixième mois, les patients transplantés présentent les mêmes risques que la population générale, mais avec une vulnérabilité particulière aux infections urinaires à pneumocoque (incidence de 5 % chez les transplantés rénaux contre < 1 % dans la population générale) (**Garcia Curiel A., 1989**).

Toutes les infections bactériennes peuvent être observées chez le transplanté. Leur incidence dépend de l'importance de l'immunosuppression et leur symptomatologie peut être modifiée par l'immunosuppression qui participe à masquer certains symptômes (**G. Mourad, Garrigue V, Delmas S et al., 2005**).

De plus, l'antibioprophylaxie pour bactériurie asymptomatique pourrait même favoriser le développement de résistances bactériennes et la survenue d'infections urinaires symptomatiques (**Green H.,et al 2013**). La prophylaxie par SMX-TMP diminue la prévalence de nombreuses bactéries uropathogènes, mais sélectionne des germes résistants à cette molécule, notamment *les Klebsielles* (**Cohen-B et al., 2008**).

I.4.4.Pronostic :

Les PNA répétées peuvent entraîner la détérioration irréversible de la fonction du greffon.

Le traitement antibiotique doit être précoce et d'une durée suffisante pour éviter la récurrence (double antibiothérapie initiale par exemple par céphalosporine et quinolone, durée totale de traitement de 3 semaines) (**Giral M., 2002**).

L'administration d'une antibioprophylaxie per-opératoire visant les staphylocoques et les germes urinaires a-t-elle permis la diminution du nombre des infections de parois (**Cohen J., et al 1988**).

Objectifs :

- Déterminer la fréquence des infections urinaires chez les greffés rénaux.
- Déterminer les bactéries responsables et leur sensibilité aux antibiotiques.

Matériels et Méthodes :

Notre travail a été mené au niveau du service de microbiologie du CHU Mustapha Bacha d'Alger, une étude rétrospective de juin à décembre 2014, et une étude prospective de janvier à mai 2015 ont été réalisées. Tous les greffés rénaux hospitalisés ou consultant à titre externe ont été inclus dans notre étude, les renseignements ont été recueillis par étude des dossiers médicaux des patients greffés rénaux.

L'analyse de 122 échantillons d'urine a été réalisée chez des malades greffés hospitalisés au niveau du service de Chirurgie thoracique et chez les externes dans le cadre d'un ECBU (étude prospective), **et enregistré 111 prélèvements des urines dans l'étude rétrospective.**

I. Matériels :**I.1. Matériel biologique :**

L'échantillon à examiner est l'urine des patients greffés.

I.2. Matériel non biologique :

Durant notre étude, nous avons utilisé le matériel existant au sein du laboratoire de microbiologie du CHU Mustapha. Le matériel consiste en : verrerie, les appareillages, les milieux de culture, les réactifs, les colorants et les disques chargés en antibiotiques (**Annexe I**)

II. Méthodes :

- **Etude rétrospective**
 - Exploitation des registres et des dossiers médicaux des greffés rénaux.
 - Pour chaque patient répertorié, ont été notés l'âge, le sexe, la présence d'un réflexe vésicaux-urétral chez les patients ayant présenté des infections urinaires, le lien de parenté donneur du greffon, patient hospitalisé ou pas, les types de prélèvement effectués, la date de la greffe, la nature des traitements opérés sur les patients, le terrain médical post-greffe et les résultats des ECBU.

- **Etude prospective**

Cette partie de l'enquête a été réalisé sur les patients greffés rénaux, qui se sont présentés à l'hôpital, soit pour un contrôle de routine, soit pour un problème médical, et également sur des sujets nouvellement greffés et toujours hospitalisés.

II.1.Prélèvement :

Chaque patient inclus dans l'enquête, à bénéficié d'une étude cyto bactériologique des urines (ECBU).

- Le prélèvement se fait le matin, sur des urines concentrées. Il est nécessaire de recueillir un échantillon d'urine vésicale, sans contamination vaginale ou rectale.
- Le recueil d'urine se fait dans un tube stérile fermé qui peut contenir jusqu'à 20 ml d'urine.

Les conditions de prélèvement varient avec l'âge et le sexe du malade :

-Chez l'homme : les urines de deuxième jet sont recueillies de façon stérile, après désinfection du méat urinaire avec du Dakin.

-Chez la femme : après nettoyage du méat urétral et de l'orifice vaginal au Dakin, d'avant en arrière pour éviter les contaminations fécales prélever l'urine du milieu du jet. L'examen doit être pratiqué en dehors des périodes menstruelles (**Caquet, 2004**).

-Une fois prélevées, les urines doivent être acheminées le plus rapidement possible au laboratoire sinon elles doivent être conservées à +4° C, le transport sera fait dans un emballage réfrigérant en moins de 2 heures vers le laboratoire (**Champetier D, 1998 ; Bamba Mamadou, 2003**).

- ** Renseignements accompagnant le prélèvement :**

Le prélèvement d'urine est obligatoirement accompagné d'une fiche de renseignement comportant :

- Identification du malade : nom, prénom, âge, état civil, adresse, service d'hospitalisation pour les malades, date d'hospitalisation.
- La date et l'heure de prélèvement.
- Les motifs de la demande : symptomatologie clinique au moment du prélèvement tel que brulures mictionnelles, fièvre, pollakiurie, pyurie, dysurie, douleurs pelviennes ...etc.

- terrain : infection urinaire récidivante, hospitalisation,...etc.
- Traitement éventuellement prescrit : (antibiothérapie), la nature et la durée du traitement.

Ces renseignements sont indispensables car ils permettront au microbiologiste d'optimiser l'interprétation de l'ECBU.

II.2.Diagnostic :

II.2.1. Bandelettes urinaires (BU)

Elle constitue une méthode semi-quantitative de dépistage de l'infection urinaire .le diagnostic repose sur la mise en évidence des leucocytes par la recherche de leucocyte estérase des polynucléaires neutrophiles, et la recherche de bactéries par la présence de nitrites provenant de l'action du nitrite réductase bactérienne. En plus de ces deux détections, les bandelettes permettent la recherche de sang, glucose, protéines, corps cétoniques dans les urines, la détermination du pH et de la densité urinaire. Parmi ces tests supplémentaires, seules la recherche de sang et la détermination du pH urinaire présentent un intérêt dans l'infection urinaire (**Chartier, 2002**).

Le test de détection rapide de l'infection urinaire par BU à réaliser dans les mêmes conditions que l'ECBU, a une bonne valeur prédictive négative (supérieur à 90 %) mais sa valeur prédictive positive est médiocre (30 à 40%) (**Champetier D, 1998**).

Tableau IV : Interprétation du test de la bandelette urinaire.

Paramètre	Principe de la méthode	Pathologie
Leucocytes	Mise en évidence de l'activité des estérases dans les leucocytes granulaires	Probablement l'infection
Nitrites	Mise en évidence des nitrites obtenus par l'activité des nitrate-réductases de certains germes	Infections à Entérobactéries
PH	Mise en évidence du pH par la présence de plusieurs indicateurs chromogènes	Calculs rénaux
Protéines	Mise en évidence de l'albumine grâce au virage de couleur d'un indicateur de pH	Dysfonctionnement rénal

Glucose	Mise en évidence du glucose par la méthode glucose-oxydase / peroxydase	Diabète
Corps cétoniques	Mise en évidence des corps cétoniques (acide acétylacétique et acétone) par le principe de la réaction colorimétrique de Légal	Diabète (audo-cétose)
Bilirubine	Mise en évidence de la bilirubine grâce à un sel de diazonium qui forme un dérivé azoïque coloré	Maladies du foie et des voies biliaires
sang	Mise en évidence de l'hémoglobine et de la myoglobine par l'activité de la peroxydase et le virage d'un indicateur	Calculs rénaux, tumeurs
Poids spécifique	Mesure de la densité par détection de la concentration des ions de l'urine	Dysfonctionnement rénal

(Chartier ,2002)

II.2.2.Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) :

L'examen cyto bactériologique des urines consiste à la recherche des causes quantitatives et qualitatives de l'infection urinaire. Il comporte une étude des éléments figurés contenus dans l'urine (leucocyturie, hématurie, cellule épithéliales, cristaux) et des microorganismes (bactériurie, levururie)

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) permet d'affirmer le diagnostic de l'infection que signifie la présence des germes dans les urines, normalement stérile, Cet examen comporte à la fois la cytologie et la bactériologie qui doivent se faire sur des urines prélevées aseptiquement et généralement sur des urines matinales (Fauchère, 2002.Kubab ., *et al* 2006).

L'examen cytobactériologique d'urine se fait en 3 jours :

❖ **1^{er} JOUR :**

II.2.2.1.Examen macroscopique :

C'est l'observation à l'œil nu des urines fraîchement émises ; il consiste à contrôler certains paramètres tel que la couleur, l'odeur ainsi que la viscosité. Ces paramètres varient d'une personne à l'autre en fonction de l'état de santé (Djellouat, 1990).

Tableau V: Interprétation de l'examen macroscopique.

critère	Etat normal	Etat pathologique
couleur	Jaune clair plus ou moins foncé	Jaune orange : Présence du sang ou hémoglobine ou après absorption de certains médicaments. Brune foncée : méthémoglobine et après prise de certains médicaments à base de phénol. Noir : mélanosarcome (tumeur maligne). Brun salé : néphrite.
Odeur	Un peu aromatique ; odeur d'ammoniac	Cétonique : diabète. Fétide : fièvre grave .cancer du rein.
Transparence	limpide	Trouble
Viscosité	Légèrement supérieur à celle de l'eau	Modification par la présence du pus.
PH	5à6	L'Acidité augmente chez les diabétiques en cas d'insuffisance rénale.

(Avril et al ,2000)

II.2.2.2.Examen microscopique

C'est la deuxième étape de l'ECBU, elle permet d'apprécier de façon qualitative et quantitative la présence d'éléments figurés.

Mettre une goutte d'urine entre lame et lamelle à l'aide d'un tube capillaire puis l'observer au microscope photonique au grossissement ($\times 40$), cette observation permet d'observer et de quantifier les leucocytes, les hématies, les cellules épithéliales, les cristaux, les bactéries et les levures. (Voire tableau VI)

Concernant la numération des leucocytes, on doit utiliser les cellules hématimétriques (ex : Mallassez).mais sur le terrain de stage, on y procède à une numération semi quantitative entre lame et lamelle.

Tableau VI: Différent types d'éléments cellulaires

	Les éléments cellulaires	Caractères
Les cellules	Leucocytes	La présence d'éléments leucocytaire dans les urines supérieures à 10 est un signe d'inflammation.
	Hématie	Normalement les urines ne contiennent pas d'hématies, ou seulement en petite quantité. Leur présence en grand nombre témoigne une lésion des muqueuses des tissus de l'appareil urinaire (vésicale, rénale). Les causes de présence d'hématies sont : <ul style="list-style-type: none"> - Vésicales : les cystites aiguës ou chronique, la lithiase vésicale, la bilharziose.

		- Rénales : la tuberculose, le cancer de rein.
	Cellule épithéliales	Les plus fréquentes sont celles de la vessie, se présente en forme plaque opaque, transparente, rectangulaire avec un noyau au centre de leur présence signifie probablement que le prélèvement n'a pas été réalisé dans de bonne conditions.
Les cristaux	Urate	Forme en cactus ou comme un paquet d'aiguille de couleur jaune.
	Acide urique	Présent des formes variables (carrée, en losange, cubique) de couleur jaune.
	Oxalate de calcium	De forme en enveloppe de lettre, présent dans les urines acides.

	Phosphates triple	Apparaissent sous forme rectangulaire, présentée dans les urines alcalines ou neutres.
Les cylindres	Cylindres hématiques	Des globules rouges pathogènes et traduisent une atteinte rénale.
	Cylindres granulaire	Cylindre assez courts, remplis de grosses granulations de couleur jaune claire aux bouts.
	Cylindre demi granuleux	Les granulations sont plus fines et ne remplissent pas tous les cylindres.

(Ferron, 1992)

II.2.2.3.Mise en culture

Toutes les urines des malades greffées sontensemencées systématiquement sur Uri select et sur une gélose au sang frais (GSF).

Uri select : c'est un milieu chromogène qui permet d'identifier les germes selon la couleur. Le principe de ce milieu est d'utiliser des substrats synthétiques qui sont des analogues structuraux d'une molécule naturellement clivée par une enzyme caractéristique d'une espèce bactérienne ou d'un groupe d'espèces bactériennes, le substrat clivé acquiert des propriétés chromogéniques et précipite en colorant la colonie sans diffuser dans la gélose

Après enregistrement du prélèvement, bien étiquettes les boites de pétri.

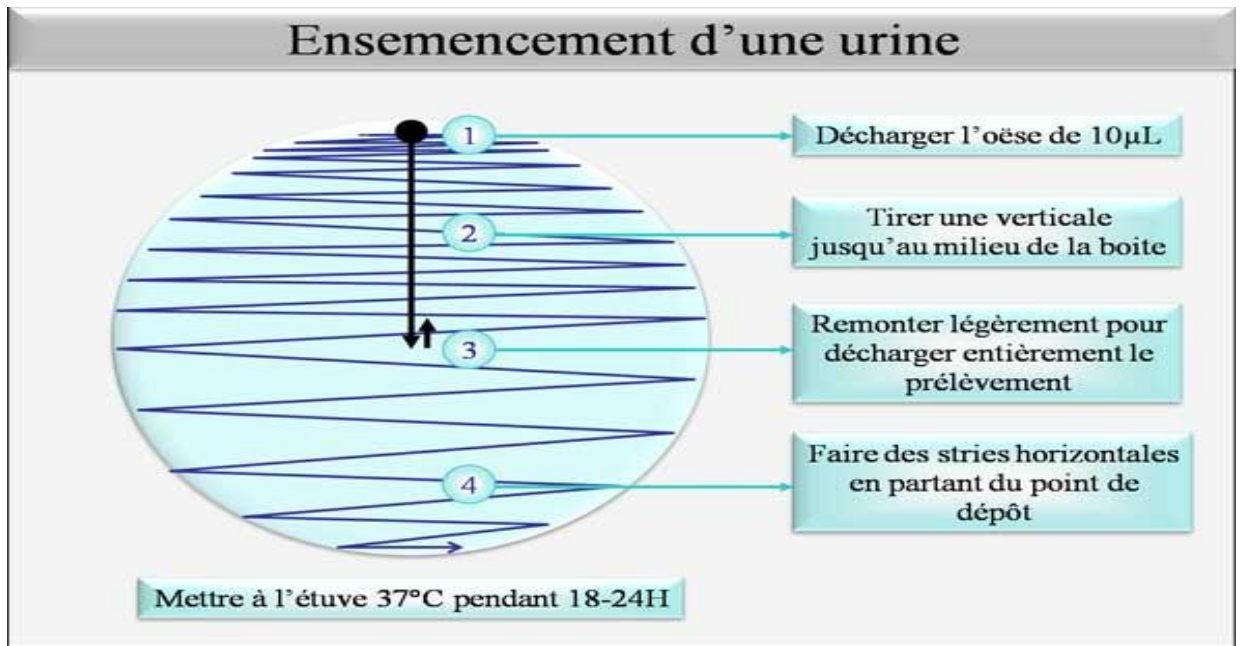


Figure 4: Schéma montrant la technique d'ensemencement par l'anse de platine.

❖ 2^{ème} JOUR :

II.2.2.4. Numération :

Après 18 à 24 heures d'incubation à 37 C°, la numération des colonies présentes sur le milieu Uri-select sera comparée à celle du schéma suivant :

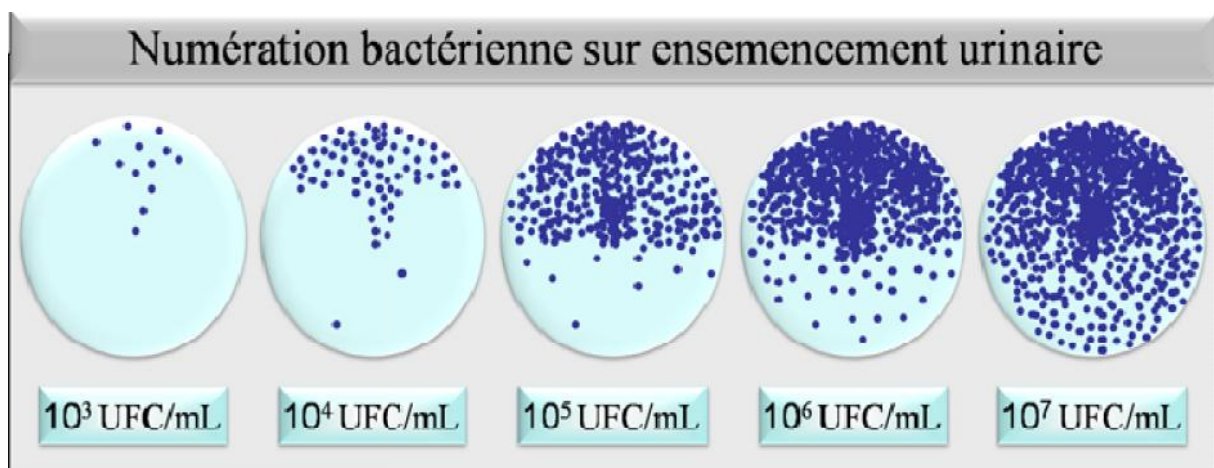


Figure 5 : Schéma approximatif montrant le nombre de germes par ml d'urines (Uriselect).

II.2.2.5. Interprétation

Partie très importante de l'ECBU, l'interprétation s'appuie sur la leucocyturie, la bactériurie, la nature des espèces en cause et le fait que l'on retrouve un seul ou plusieurs types des bactéries à la culture. Ces données doivent être complétées par la connaissance du contexte clinique : éventuels antécédents urologiques, sexe, notion de traitement antibiotique récent ou en cours (Dupeyron ,2006).

Tableau VII: Interprétation de l'ECBU

Bactéries /ml	leucocyturie	
	Non significative (<10 ⁴ /ml)	Significative (>10 ⁴ /ml)
Absence de bactérie	Pas d'infection urinaire	<ul style="list-style-type: none"> • Traitement antibiotique en cours • Infection génitale • Tuberculose urinaire • Prélèvement défectueux
10 ² < bact < 10 ⁴ + mono microbienne	Contamination ou infection débutante	<ul style="list-style-type: none"> • Infection traitée par antibiotiques ou par diurèse abondante • Infection urinaire débutante • Prostatite, urétrite • Infection sur sonde
10 ⁵ > mono microbienne	Prélèvements défectueux Infection urinaire Infection sur terrain particulier : <ul style="list-style-type: none"> • Femme enceinte • Sujet âgé • Sonde • Immunodépression A contrôler	Infection urinaire

10 ² < bact < 10 ⁴ Poly microbienne	Souillure probable	Souillure ou infection sur sonde A contrôler
>10 ⁵ + poly microbienne	Souillure ou infection urinaire A contrôler	<ul style="list-style-type: none"> • Infection urinaire probable si anomalies urologiques • Contamination possible A contrôler

(Dupeyron, 2006)

II.2.2.6. Identification :**A) Aspect macroscopique :**

- Sur le milieu Uriselect, il suffit d'observer la couleur des colonies et de s'orienter:
 - Rose : il y a présomption d'*E. coli* à confirmer par une recherche de la production d'indole : si le germe est indole +, il s'agit d'une *E. coli* ; si le germe est indole -, l'identification se fera par une méthode classique.
 - Bleu clair : il peut s'agir d'un *Streptocoque* β Hémolitique de groupe B.
 - Bleu turquoise : il s'agit d'un *entérocoque*.
 - Bleu-violet : forte présomption de bactérie appartenant au groupe K.E.S (*Klebsiella-Enterobacter-Serratia*) à identifier par une méthode classique.
 - Brun-orange (avec coloration brun de la gélose) : il s'agit d'une bactérie appartenant au groupe *Proteus*.
 - Blanche ou incolore : prescription par une méthode classique. (Voir figure 6)
- Sur le milieu de GSF, on recherche de *Corynébactérium Uréalyticum* à identifier par API *Coryné*

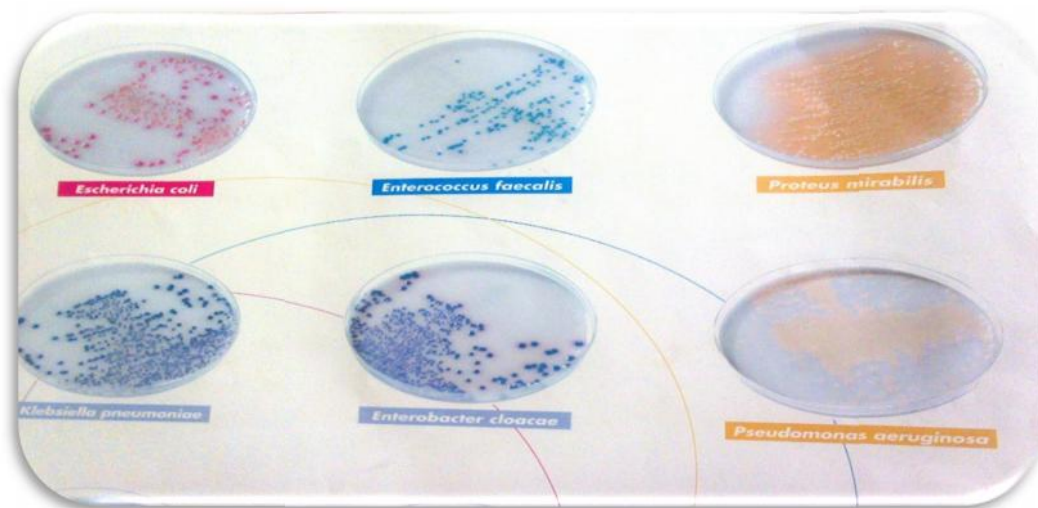


Figure 6: Différent aspect de culture de germe sur Uri selecte.

B) Observation microscopique :

a. Coloration de Gram

• Principe

La coloration de Gram permet de distinguer les bactéries à Gram négatif qui apparaissent roses et les bactéries à Gram positif qui apparaissent violettes. Cette différence de coloration est liée à des différences de nature de la paroi bactérienne. Elle permet de renseigner sur :

- Le type Gram + ou Gram –
- la forme des bactéries
- la taille
- le mode de regroupement

• Les étapes de la coloration :

- Préparation du frottis : on dépose une goutte d'eau physiologique sur une lame, on y ajoute une colonie à l'aide d'une pipette pasteur, on étale soigneusement la goutte, sécher, fixer au bec bunsen.
- Coloration au violet de gentiane pendant 1 min ;
- Rincer abondamment à l'eau ;
- Coloration par le lugol pendant 45secondes ;
- Rincer abondamment à l'eau ;
- Décolorer par l'alcool pendant 30 secondes ;
- Rincer abondamment à l'eau ;
- Coloration par la fuschine pendant 1 min ;

- Rincer abondamment à l'eau.
- Sécher puis observer au microscope photonique.

- **Lecture :**

Les bactéries à Gram négatif se décolorent rapidement sous l'action de l'alcool, elles sont recolorées par la fuschine et apparaissent de couleur rose ou rouge.

Les bactéries à Gram positif conservent la coloration violette et ne se décolorent pas sous l'action de l'alcool.

b. Tests biochimiques :

 **Test d'oxydase**

- **Principe :**

L'oxydase est une enzyme intervenant dans divers couples d'oxydo-réductions. Ce test révèle l'oxydation d'un substrat par la phénélène diamine oxydase.

Ce test consiste à mettre en évidence la capacité de la bactérie cible, à oxyder la forme réduite incolore de dérivé N-méthylé du paraphénylène diamine, en leurs formes oxydées semi-quinoniques rose violacées.

- **Mode opératoire :**

- Découper un petit morceau du papier filtre. Imprégner de réactive oxydase. (Attention trop de réactif = résultat négatif non interprétable).
- À l'aide d'une pipette pasteur stérile, prélever la bactérie à identifier et la déposer sur le papier à l'endroit humecté du réactif.
- La réaction est lue dans les 30 secondes suivantes.

- **Résultat :**

- apparition d'une Tache violette → Oxydase +
- Pas de tache violette → Oxydase -



Figure 7: Lecture de teste d'oxydase. (Photo originale)

✚ Teste de catalase :

- **Principe :**

C'est une enzyme du système respiratoire présente chez les bactéries qui ont un métabolisme oxydatif. Cette enzyme décompose l'eau oxygénée (H_2O_2) en eau (H_2O) avec dégagement d'oxygène

- **Technique :**

Prélever une colonie de la souche à tester à l'aide d'une pipette Pasteur stérile et la déposer sur une lame contenant une goutte d'eau oxygénée.

- **Lecture :**

- Dégagement immédiat des bulles gazeuses → catalase +
- Pas de dégagement des bulles gazeuses → catalase -



Figure 8: Lecture de teste de catalase. (Photo originale)

✚ Galerie API :

Les galeries API sont un système standardisé se basant sur des testes biochimiques qui mettent en évidence le métabolisme bactérien. Elles sont utilisées en diagnostic in vitro pour l'identification bactérienne.

- **Principe :**

La galerie API comporte 20 microtubes (cupules) contenant des substrats sous forme déshydratée. Les tests sont inoculés avec une suspension bactérienne qui reconstitue les milieux. Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs.

- **Préparation de la suspension :**

-Mettre stérilement de l'eau physiologique dans un tube à vis.

-Prélever les colonies pures et les mettre en suspension jusqu'à obtenir la même opacité que 0.5 Mac Farland.

-Mode de remplissage : (on a utilisé galerie API 20 E

- Remplir les cupules en évitant les bulles d'air.

- Cupules simple (ex : GEL) : remplir la partie inférieure.
- Cupules encadrées (ex : CIT.VP) remplir la cupule en entier.
- Cupules soulignées (ex : H2S) : remplir la partie inférieure puis compléter avec de l'huile de vaseline.

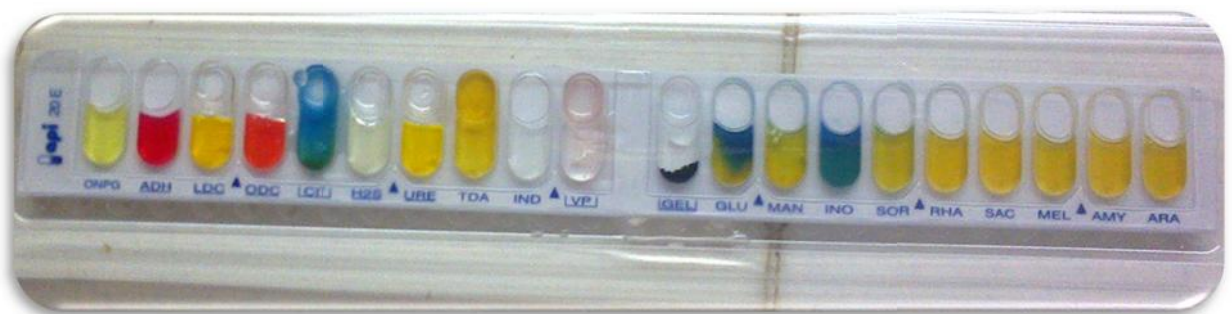


Figure 9 : Exemple de galerie Api 20 E (*Enterobacter cloacae*) (Photo originale)

C) Walk Away

Cet automate permet l'identification et la réalisation d'un antibiogramme (détermination des CMI). Il existe une série de plaques conventionnelles dans lesquelles l'antibiogramme est lu en turbidimétrie et qui s'apparente aux techniques de microdilution et une série dans lesquelles un substrat est lié à un fluorochrome ; la croissance bactérienne entraînant la libération du fluorochrome.

Le principe de lecture de l'identification d'une bactérie repose sur la photométrie/fluorométrie et sur la turbidimétrie pour la réalisation d'un antibiogramme d'une espèce bactérienne.



Figure 10 : Automate Microscan « WalkAway » (Philippon A, 2005)

II.2.3. Etude de la sensibilité aux ATB

II.2.3.1. Antibiogramme :

Cette méthode permet d'évaluer la sensibilité d'une bactérie vis-à-vis des antibiotiques. En mesurant les diamètres des zones d'inhibition autour des disques d'antibiotiques. En consultant les tableaux de concentrations, diamètres critiques et règles de lecture interprétative pour les familles ou des genres bactériens déterminés, on peut savoir si, pour les antibiotiques testés, une souche bactérienne est sensible, intermédiaire ou résistante.

- **Principe :**

Cette technique consiste à déposer des disques de papier imprégnés d'une charge d'antibiotique bien définie sur la surface de la gélose de Mueller-Hinton (MH), préalablement ensemencée avec la bactérie à étudier. L'antibiotique diffuse en déterminant un gradient de concentration inversement proportionnelles à la distance de la source. L'inhibition se traduira par une zone circulaire dont le diamètre sera fonction de la sensibilité de la souche. L'antibiogramme ne peut être réalisé que si la souche est pur.

- **Préparation de la suspension :** même étapes que celle de la galerie API

-Déposer les disques d'antibiotiques à l'aide d'un applicateur de disque, il ne faut mettre plus de 6 disques sur une boîte de 90 mm de diamètre.les disques d'antibiotiques doit être espacés de 24 mm, centre à centre.

-Presser chaque disque d'antibiotique à l'aide d'une pince pour s'assurer de son application, une fois appliqué le disque ne doit pas être déplacé

-Incuber pendant 24 heures à 35°C dans le cas de Streptocoque l'incubation se fait en atmosphère enrichie en CO₂.

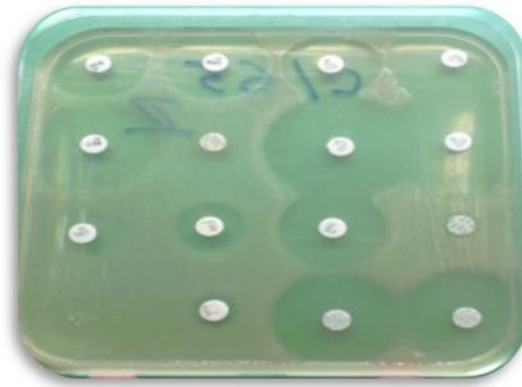


Figure 11 : Antibiogramme. (Photo originale)

II.2.3.2. Tests complémentaires

- **Recherche de b-lactames à spectre élargi (BLSE) chez les entérobactéries**

La β -lactamase à spectre élargi peut être synthétisée par la plupart des entérobactéries, elle est capable d'inhiber l'activité des ATB de la famille des b-lactamines, et particulièrement les céphalosporines de 3^{ème} génération. Sa présence se traduit le plus souvent à l'ATB par une image de synergie (bouchon de champagne) entre un disque de céphalosporine de 3^{ème} génération (C3G) et un disque d'amoxicilline +acide clavulanique (AMC)

3^{ème} JOUR :

- Lecture de la galerie biochimique en additionnant les différents réactifs.
- Lecture de l'antibiogramme
 - Mesurer le diamètre d'inhibition avec pied à coulisse.
 - Comparer les résultats obtenus aux valeurs figurant dans la table de lecture, et classer la bactérie dans l'une des catégories : sensible, intermédiaire ou résistante.
 - Validation des résultats par le médecin microbiologiste, qui en rajoute quelques observations si nécessaire.
 - Le résultat final est remis au patient ou médecin trait sous forme d'une fiche qui comprend : la leucocyturie, la culture et l'antibiogramme.

Résultats :

Au total, au cours de notre étude, 233 ECBU, ont été analysés : 111 en rétrospectif et 122 en prospectif, provenant de 82 patients greffés, 37 en rétrospective et 45 en prospective.

1. Caractéristiques de la population étudiée

Les principales caractéristiques des patients inclus dans notre étude sont résumées dans le tableau VIII et la provenance des greffons dans le tableau IX.

Tableau VIII : Principales caractéristiques des patients inclus

Sexe	Etude rétrospective				Etude prospective			
	Nb Total	Externes	Hospitalisés	Age moyen	Nb Total	Externes	Hospitalisés	Age moyen
Femmes	21	11	10	32	24	13	11	35
Hommes	16	10	06	37	21	10	11	37
Total	37	21	16		45	23	22	

La répartition des patients inclus dans notre étude rétrospective et prospective, est sensiblement équitable chez les hommes et les femmes. L'âge moyen est 37 ans chez les malades de sexe masculin, et est de 32 ans (étude rétrospective) et 35 ans (étude prospective) chez les femmes.

Tableau IX : Provenance du greffon

	Rétrospective		Prospective		Total	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Mère	17	46	11	25	28	34
Père	6	16	5	11	11	13
Frère	8	22	17	38	25	31
Sœur	5	13	10	22	15	18
Fils	1	03	2	04	3	04
Total	37	100	45	100	82	100

Tous les greffons sont issus de la famille du malade. On remarque que pratiquement la moitié des greffons proviennent de la mère du patient dans l'étude rétrospective, et du frère dans l'étude prospective.

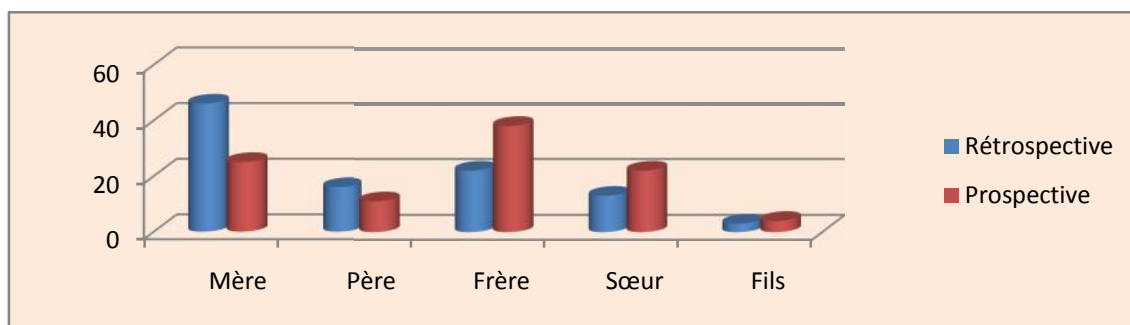


Figure 12 : Répartition du greffon selon sa provenance.

2. Prélèvements

2.1. ECBU :

Tableau X : Répartition les prélèvements par malade

Nombre d'ECBU par patient		1	2	3	4	5	6	8	9	11	18	19	Total prélèvements
Patients	Rétrospective	21	5	3	1	3	1	0	1	0	1	1	111
	Prospective	19	8	7	5	2	1	1	0	1	0	0	122
Total		40	13	10	6	5	2	1	1	1	1	1	233

On note que 3 patients ont fait l'objet de 18, 19 et 11 prélèvements à eux seuls dans l'étude rétrospective et prospective respectivement. La grande majorité a été prélevée seulement une fois dans les deux études.

2.2. Autres prélèvements :

Tableau XI : Autres types de prélèvements

Type de prélèvements	E. Rétrospective		E. Prospective		Total	Total +
	Nb total	Nb +	Nb total	Nb +		
Sonde urinaire	15	9	7	2	22	11
Drain	2	2	0	0	2	2
Pus	6	6	2	1	8	7
Hémoculture	7	1	4	2	11	3
Crachat	5	0	2	2	7	2
Coproculture	0	0	2	0	2	0
Écouvillonnage rectal	0	0	2	0	2	0
Lavage broncho alvéolaire.	0	0	1	1	1	1
Total	35	18	20	8	55	26

Chez les patients greffés, les suppurations (pus et drain) représentent les infections les plus fréquentes (90%) après l'infection urinaire. Sur les 22 sondes urinaires envoyées, 50% étaient positives.

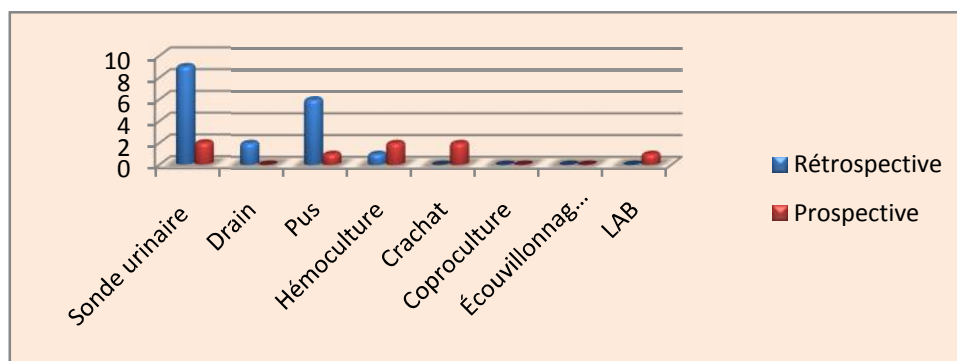


Figure 13 : Représentations d'autre type des prélèvements

3. Résultats des prélèvements

❖ Nombre de positifs total

Tableau XII : Représenté les nombres positifs d'ECBU et des patients

	Nb + d'ECBU	%	Nb + des patients	%
Rétrospective	26	23,4	12	32
Prospective	10	8,2	10	22
Total	36	31,6	22	54

On remarque que les nombres positifs de l'ECBU et des patients sont élevée dans l'étude rétrospective

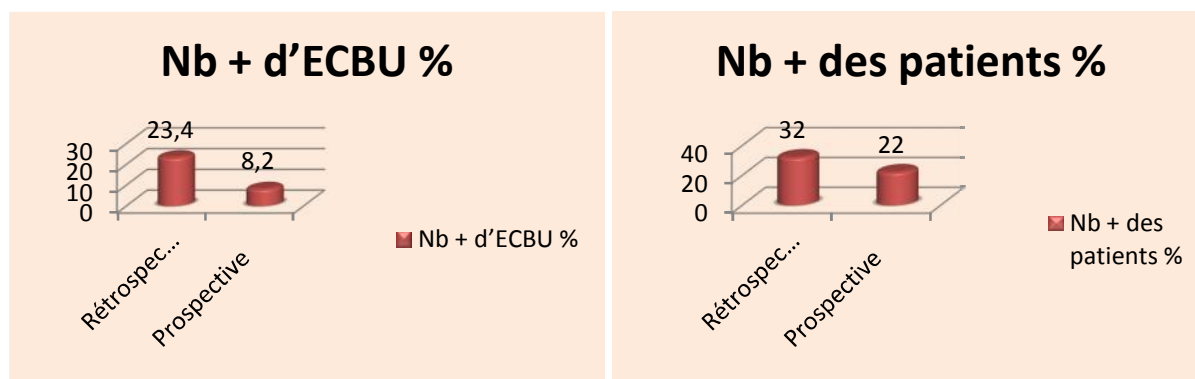


Figure 14: Répartition les nombres positifs d'ECBU et des patients

3.1. Nombre de patients positifs a l'ECBU:

Tableau XIII : Répartition des patients présentant un ECBU positif selon le nombre d'épisodes

Nombre d'épisodes d'IU	Rétrospective					Prospective	Total
	1seul IU	2 IU	3 IU	5 IU	8 IU	1seul IU	
Patients	8	1	1	1	1	10	22

Environ un tiers des patients prélevés, présentait un épisode d'infection urinaire (étude rétrospective), et dans l'étude prospective la totalité des patients présentait un seul épisode.

3.1.1. Sexe

Tableau XIV : Fréquence d'infection urinaire selon le sexe

Sexe	Rétrospective			Prospective			Total	
	Nb T	Nb +	% +	Nb T	Nb +	% +	Nb Total	Pourcentage+
Féminin	21	8	38	24	7	29	52	67%
Masculin	16	4	25	21	3	14	40	39%
Total	37	12		45	10		82	

Les résultats montrent que l'infection est plus fréquente chez la femme que chez l'homme dans les deux études.

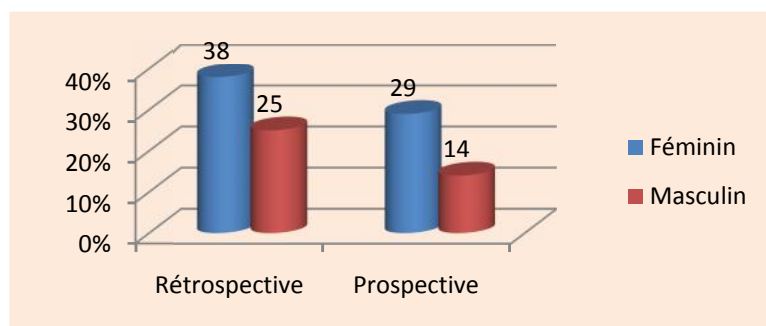


Figure 15 : Répartition de l'infection urinaire selon le sexe chez les patients greffés

3.1.2. Age

Tableau XV: Fréquence d'infection urinaire selon l'âge

Age	Etude rétrospective			Etude prospective			Total	
	Nb T	Nb +	% +	Nb T	Nb +	% +	Nb Total	Pourcentage +
[15-30]	13	4	31	10	3	30	23	61
] 30-45]	20	7	35	29	5	17	49	52
] 45-60[4	1	25	6	2	33	10	58
Total	37	12	..	45	10	..	82	

Les résultats obtenus dans l'étude rétrospective montrent que la catégorie d'âge la plus touchée est celle entre 15 à 45 ans, et dans l'étude prospective la prédominance a été dans [15-30] et] 45-60[

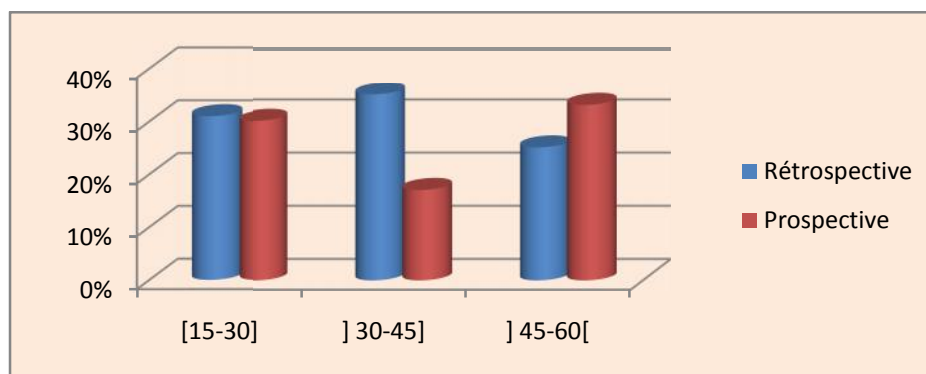


Figure 16 : Répartition de l'infection urinaire selon l'âge

3.1.3. Provenance du malade

Tableau XVI : Répartition de résultats d'ECBU selon la provenance des malades

Origine	Etude rétrospective			Etude prospective			Total	
	Nb T	Nb +	% +	Nb T	Nb +	% +	Nb T	Pourcentage+
Hospitalisés	17	5	29	22	3	14	39	43
Externes	20	7	35	23	7	30	43	65
Total	37	12		45	10		82	

Les prélèvements positifs provenaient de patients hospitalisés ou de patients vus en consultation externe dans des proportions relativement proches de 29 et 35 % respectivement (étude rétrospective), Dans l'étude prospective, les infections urinaires sont plus élevées chez les malades externes (30 contre 14%).

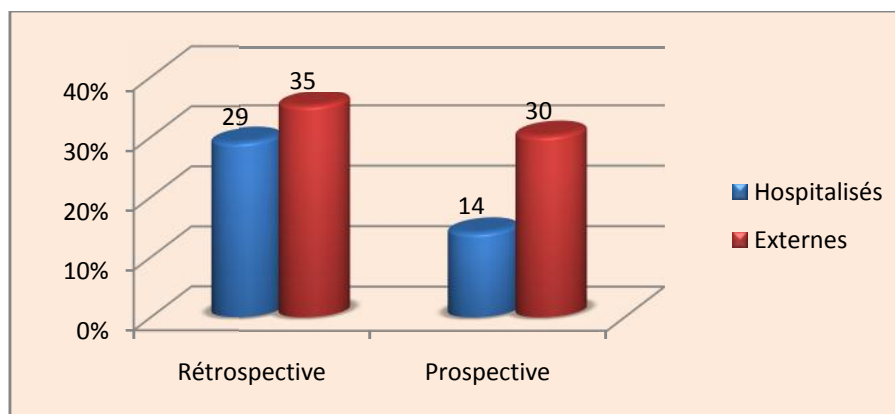


Figure 17 : Distribution des cultures positives selon la provenance du malade

3.2. Nombre d'ECBU positifs.

Tableau XVII : Représentation globale d'ECBU chez les patients greffés

	Rétrospective			Prospective			Total	
	Nb T	Nombre+	%	Nb T	Nombre+	%	Nombre +	%
Prélèvements	111	26	23.4	122	10	08.2	36	15.5

On remarque que 23,4% et 08,2% des prélèvements, sont positifs dans l'étude rétrospective et prospective respectivement.

3.2.1. Sexe

Tableau XVIII : Répartition des cultures positives selon le sexe

Sexe	Rétrospective			Prospective			Total	
	Nb T	Nb +	% +	Nb T	Nb +	% +	Nb T	Pourcentage+
Féminin	52	10	19	77	7	9	129	28
Masculin	59	16	27	45	3	6	104	33
Total	111	26	23.4	122	10	08.2	233	

On remarque que la majorité est prélevée à partir des hommes avec une fréquence de 27% dans l'étude rétrospective. Dans l'étude prospective on note une prédominance féminine (77%).

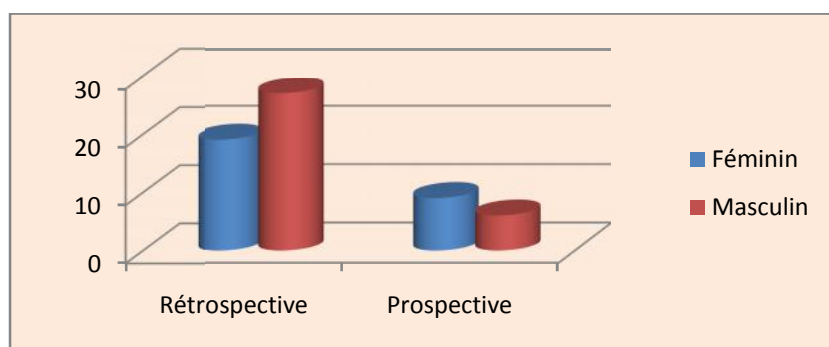


Figure 18 : Répartition des cultures positives selon le sexe

3.2.2. Age

Tableau XIX : Répartition des ECBU positifs selon l'âge

Age	Etude rétrospective			Etude prospective			Total	
	Nb T	Nb +	% +	Nb T	Nb +	% +	Nombre T	Pourcentage +
[15-30[32	6	19	40	3	7	72	26
[30-45[74	19	26	67	5	7	141	33
[45-60[5	1	20	15	2	13	20	33
Total	111	26	..	122	10	..	233	

Les résultats obtenus dans les deux études montrent que la catégorie d'âge la plus prélevée est de 30 à 45 ans. Le taux de positivité est à 33% chez les tranches d'âge de 30 – 45 ans et de 45 – 60 ans.

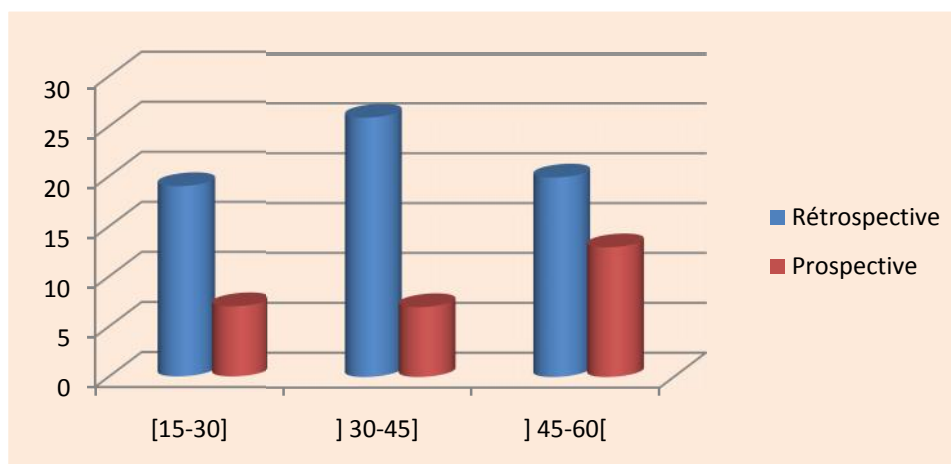


Figure 19 : Répartition des ECBU positifs selon l'âge

3.2.3. Provenance du malade

Tableau XX: Répartition de résultats d'ECBU selon la provenance des malades

Origine	Etude rétrospective			Etude prospective			Total	
	Nb T	Nb +	% +	Nb T	Nb +	% +	Nb T	Pourcentage +
Hospitalisés	46	9	19	49	3	6	95	25
Externes	65	17	26	73	7	10	138	36
Total	111	26		122	10		233	

On note que le pourcentage des prélèvements positifs le plus élevé se trouve chez les malades externes avec un taux de 26 et 10% dans les deux études.

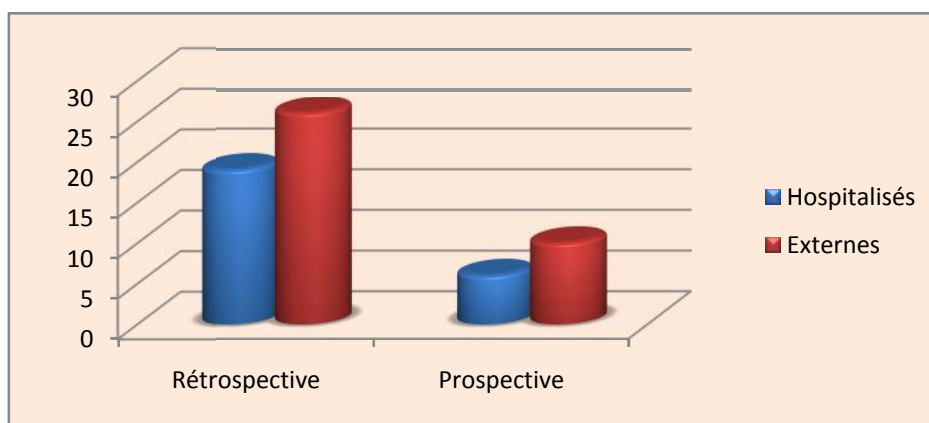


Figure 20 : Répartition de résultats d'ECBU selon le mode hospitalier et externe

3.2.4. Répartition des résultats positifs selon l'ancienneté de la greffe

Dans cette étude les ECBU des patients greffés sont reçus à des dates différentes des transplantations, le tableau suivant représente ces dates:

Tableau XXI: Répartition des ECBU positifs selon la date de la greffe

	Etude rétrospective			Etude prospective			Total	
	Nb T	Nb +	% +	Nb T	Nb +	% +	Nb T	Pourcentage +
[0- 1mois [14	4	29	20	2	10	34	39
[1-3mois [23	4	17	17	3	18	40	35
[3-6mois [24	9	38	14	1	07	38	45
6mois>	50	9	18	71	5	07	121	25
Total	111	26		122	10		233	

Les résultats des deux études montrent que l'IU chez les patients greffés survient dans les six premier mois de greffe.

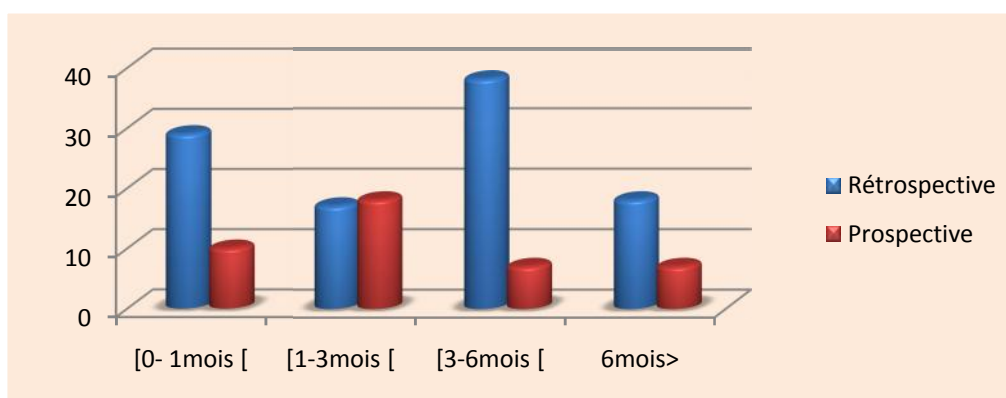


Figure 21 : Répartition des ECBU positifs selon la date de la greffe

3.2.5. Répartition des résultats (+) selon la date de la greffe.

Tableau XXII : Répartition des résultats positifs selon le mois

Mois	Etude rétrospective (2014)							Etude prospective (2015)				
	Juin	Juil	Aout	Sept	Oct	Nov	Déc	Janv	Fév	Mars	Avril	Mai
[0- 1mois [3	1	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0
[1-3mois [1	1	0	2	0	0	0	0	1	0	1	1
[3-6mois [0	2	1	3	1	2	0	0	0	0	0	1
6mois>	3	0	1	0	1	4	0	0	3	0	1	0
Total	7	4	2	5	2	6	0	1	4	1	2	2

On remarque que l'IU est plus notée aux mois de juin, novembre, septembre, juillet et février plus que les autres mois.

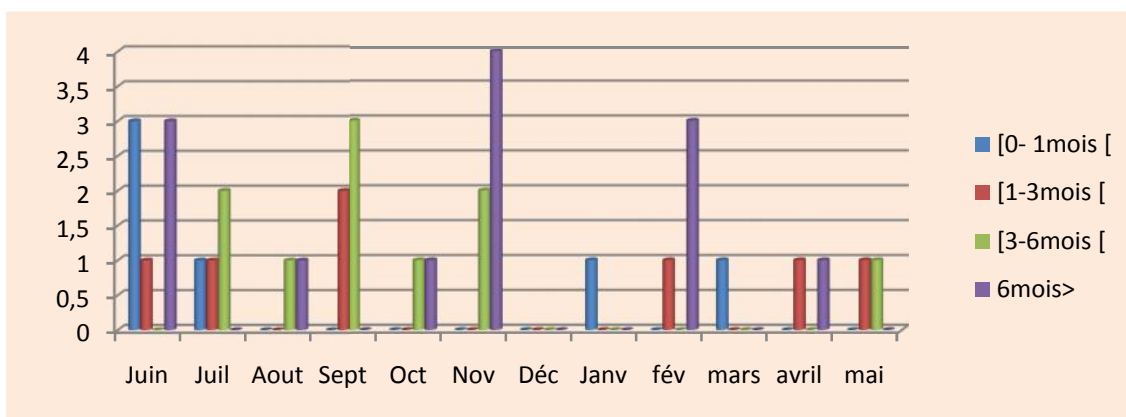


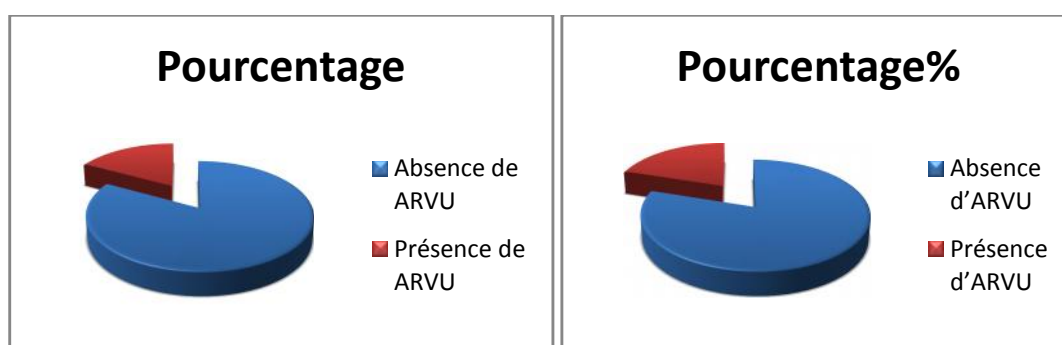
Figure 22 : Répartition des résultats positifs selon les mois

3.2.6. Répartition des résultats positifs ECBU selon les antécédents de reflux vésico-urétral (ARVU):

Tableau XXIII : Répartition de cultures positives selon l'ARVU

	Rétrospective		Prospective		Total	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Absence d'ARVU	10	83	8	80	18	82
Présence d'ARVU	2	17	2	20	4	18
Total	12	100	10	100	22	100

On remarque que la présence d'ARVU chez les patients greffés représente de 17% et 20% dans l'étude rétrospective et prospective respectivement.



a

b

Figure 23 : Répartition de cultures positives selon l'ARVU

(**a**-étude rétrospective, **b**-étude prospective).

3.3. Répartition des infections urinaires selon l'agent causal (Bactériologie)

L'étude cyto bactériologique des ECBU a permis d'identifier 37 souches bactériennes au cours des deux études, leur répartition est présentée dans la figure 11 et le Tableau XV.

Tableau XXIV: Répartition des souches bactériennes isolées

	Etude rétrospective		Etude prospective		Total	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
<i>Escherichia coli</i>	11	41	4	40	15	40
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4	15	3	30	7	19
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4	15	1	10	5	14
<i>Enterocoque faecalis</i>	3	11	0	0	3	8
<i>Enterobacter cloacae</i>	2	7	0	0	2	5
<i>Acinetobacter baumannii</i>	2	7	0	0	2	5
<i>Streptocoque sp</i>	1	4	0	0	1	3
<i>Corynébacterium-urealyticum</i>	0	0	1	10	1	3
<i>Staphylocoque CN</i>	0	0	1	10	1	3
Total	27*	100	10	100	37	100

*un prélèvement s'est révélé poly microbien

Ces résultats montrent que le germe le plus fréquemment isolé était *Escherichia coli* suivi de *Klebsiella pneumoniae* dans les deux études.

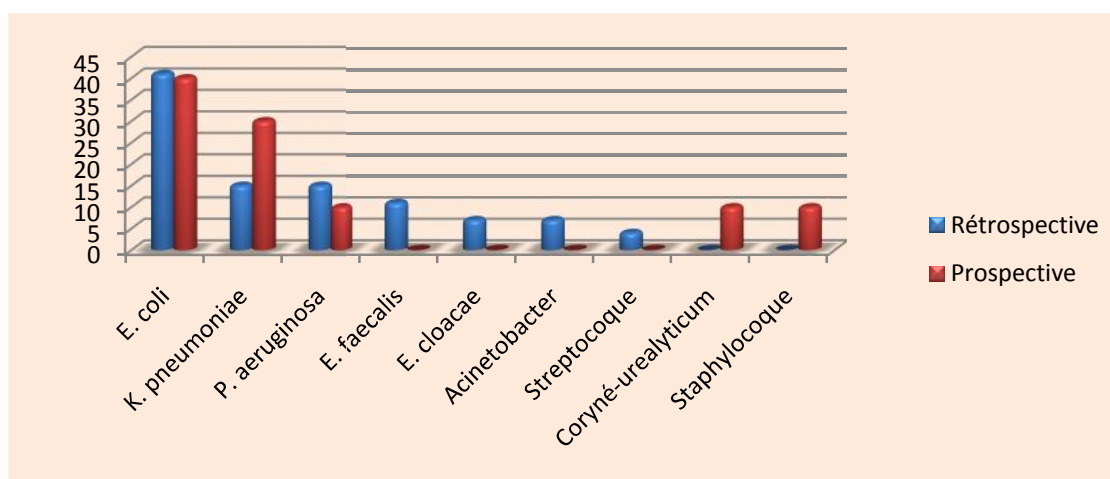


Figure 24 : Distribution des espèces bactériennes isolées.

3.4. Répartition des bactéries selon le mode hospitalier et le mode externe :

La répartition des souches bactériennes isolées en milieu hospitalier et externe est indiquée dans le tableau suivant :

Tableau XXV : Répartition des souches bactériennes isolées selon l'origine.

	Etude rétrospective		Etude prospective		Total %	
	Externe%	Hospitalisé%	Externe%	Hospitalisé%	Externe	Hospitalisé
<i>E. coli</i>	71,4	30	29	67	100.4	97
<i>K. pneumoniae</i>	0	20	43	0	43	20
<i>P. aeruginosa</i>	14,3	15	14	0	28.3	15
<i>E. faecalis</i>	0	15	0	0	0	15
<i>E. cloacae</i>	0	10	0	0	0	10
<i>Acinetobacter</i>	14.3	5	0	0	14.3	5
<i>Streptocoque</i>	0	5	0	0	0	5
<i>Coryné-urealyticum</i>	0	0	14	0	14	0
<i>Staphylocoque</i>	0	0	0	33	0	33
Total	100	100	10	100	200	200

Les résultats obtenus montrent une prédominance d'*E. coli* chez les malades externes (71,4%) (Étude rétrospective) par contre dans l'étude prospective, on note la prédominance de *K. pneumoniae* (43%) en externe, alors qu'en hospitalier la prévalence la plus élevée était celle d'*E. coli* 67%.

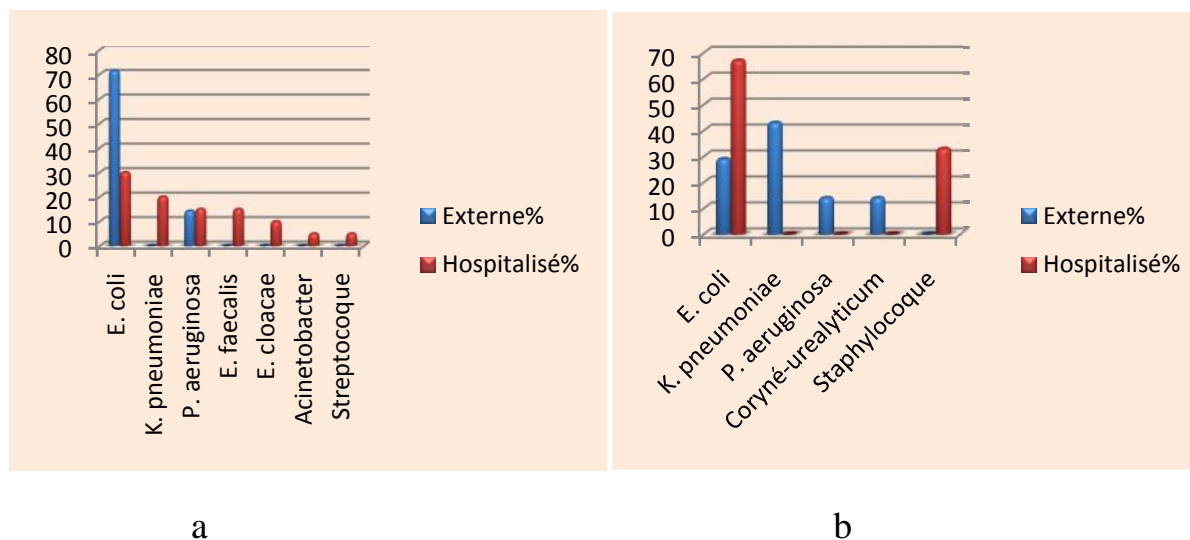
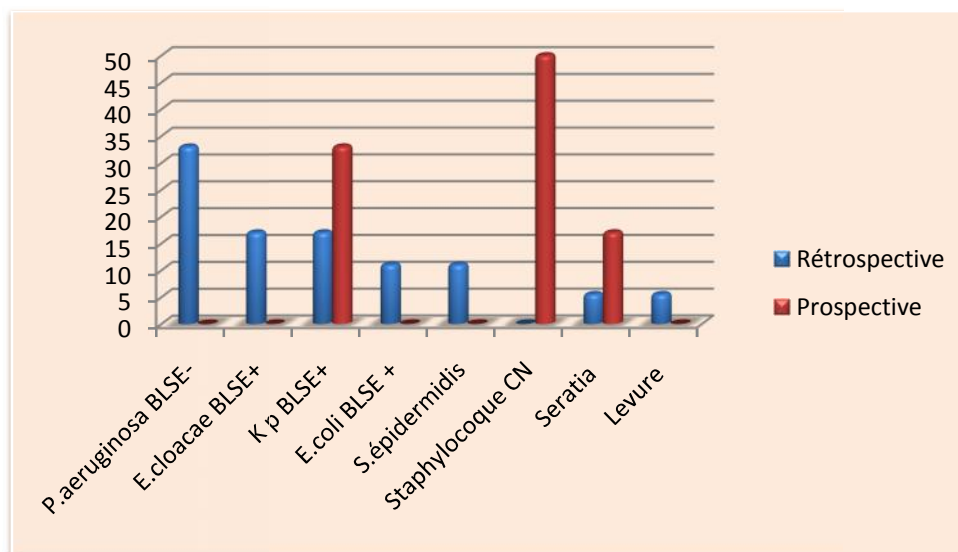


Figure 25 : Répartition des souches bactériennes isolées selon l'origine. (a-étude rétrospective, b-étude prospective).

3.5. Bactéries isolées dans les autres prélèvements :**Tableau XXVI** : Répartition des germes isolés dans autres prélèvements

	Rétrospective		Prospective		Total	
	Nombre	Pourcentage%	Nombre	Pourcentage %	Nombre	Pourcentage %
<i>P.aeruginosa</i>	6	33	0	0	6	25
<i>E.cloacae</i>	3	17	0	0	3	13
<i>K. pneumoniae</i>	3	17	2	33	5	21
<i>E.coli</i>	2	11	0	0	2	08
<i>S.épidermidis</i>	2	11	0	0	2	08
<i>Staphylocoque CN</i>	0	0	3	50	3	13
<i>Serratia sp</i>	1	5,5	1	17	2	08
<i>Levure</i>	1	5,5	0	0	1	04
Total	18	100	6	100	24	100

Parmi les espèces bactériennes isolées dans les autres prélèvements, *P.aeruginosa* prédomine avec un taux de 33 % dans l'étude rétrospective. Staphylocoque à Coagulase Négative prédomine dans l'étude prospective avec un taux de 50%. *E.cloacae*, *K. pneumoniae* et *E.coli* produisaient une BLSE, alors que *P.aeruginosa* était BLSE négatif.

**Figure 26** : Répartition des germes isolés dans les autres prélèvements

3.5.1. Les bactéries et les types des prélèvements**Tableau XXVII:** La répartition des bactéries par rapport les types des prélèvements

Les types des prélèvements	sonde urinaire		pus		Hémoculture		Drain		LBA		Total	
	R	P	R	P	R	P	R	P	R	P	R	P
Rétrospective/Prospective	R	P	R	P	R	P	R	P	R	P	R	P
<i>S.épidermidis</i>	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0
<i>E.coli</i>	2	0	1	0	0	0	0	0	0	0	3	0
<i>K. pneumoniae</i>	1	0	1	0	1	1	0	0	0	1	3	2
<i>E.cloacae</i>	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	2	0
<i>P.stutzeri</i>	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0
<i>levure</i>	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0
<i>P.aeruginosa</i>	3	0	2	0	0	0	0	0	0	0	5	0
<i>Serratia odorifera</i>	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	1
<i>Staphylocoque CN</i>	0	2	0	1	0	0	0	0	0	0	0	3
Total	9	2	6	1	1	2	2	0	0	1	24	

On remarque que la bactérie la plus fréquente dans l'étude rétrospective est *P.aeruginosa* ; dans l'étude prospective est *Staphylocoque CN*.

3.6. Répartition selon les résultats de l'antibiogramme

Afin d'étudier la résistance aux ATB des bactéries isolées chez les malades, nous avons pratiqué un antibiogramme.

La résistance des souches isolées aux antibiotiques est représentée dans le tableau XXI

Tableau XXVIII : Résultats de la résistance des bactéries responsables d'IU chez les greffés aux ATB

	ATB	Etude rétrospective		Etude prospective		Total	
		Nombres	Pourcentage	Nombres	Pourcentage	Nombres	Pourcentage
E	AMP	16	94	6	86	22	22
	AMC	6	35	3	43	9	9
	CZ	13	76	4	57	17	17
	STX	12	71	4	57	16	16
	CTX	6	35	4	57	10	10
	CIP	8	47	3	43	11	11
	GM	9	53	2	29	11	11
	CAZ	5	29	0	0	5	5
	IPM	1	06	0	0	1	10
TOTAL		75		26		102	100
NE	TIC	5	83	1	100	6	16
	TCC	3	50	1	100	4	11
	CAZ	4	67	1	100	5	14
	PIP	4	67	1	100	5	14
	TM	2	33	1	100	3	08

	GM	3	50	1	100	4	11
	IPM	2	33	1	100	3	08
TOTAL		30		7		37	100
CGP	CIP	2	50	0	0	2	9
	C	2	50	0	0	2	9
	RIF	3	75	1	100	4	17
	TE	2	50	1	100	3	13
	E	2	50	1	100	3	13
	CTX	1	25	0	0	1	04
	P	1	25	1	100	2	9
	OFX	1	25	1	100	2	9
	GMHN	1	25	1	100	2	9
	K	0	0	1	100	1	04
	OXA	0	0	1	100	1	04
TOTAL		16		7		23	100
BGP	E	0	0	1	100	1	100
	CM	0	0	1	100	1	100
	PT	0	0	1	100	1	100
	SXT	0	0	1	100	1	100
	RIF	0	0	1	100	1	100
TOTAL		0	0	5		5	100

E : Enterobacteries « *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae* » **NE** : Non Enterobacteries (GRAM -) « *Pseudomonase aeruginosa*, *Acinitobacter* »

CGP : Cocci Gram Positif « *Staphylocoque*, *Enterococcus faecalis*, *Streptocoque* » **BGP** : Bacille Gram Positif « *Corynebacterium-urealyticum* » (GRAM+)

- La Résistance des **Entérobactéries** au CTX, CIP, IMP sont 35%, 47% et 6% (rétrospective) et 57 %, 43% (prospective) respectivement.
- La Résistance des **Non Entérobactéries** à la CAZ, IMP avec taux de 67% et 33% (rétrospective) et 100% (prospective) respectivement, et sensible à CIP.
- La Résistance des **Staphylocoque** à L'OXACILLINE à 100% dans l'étude prospective
- La Streptocoque est sensible à l'AMP.

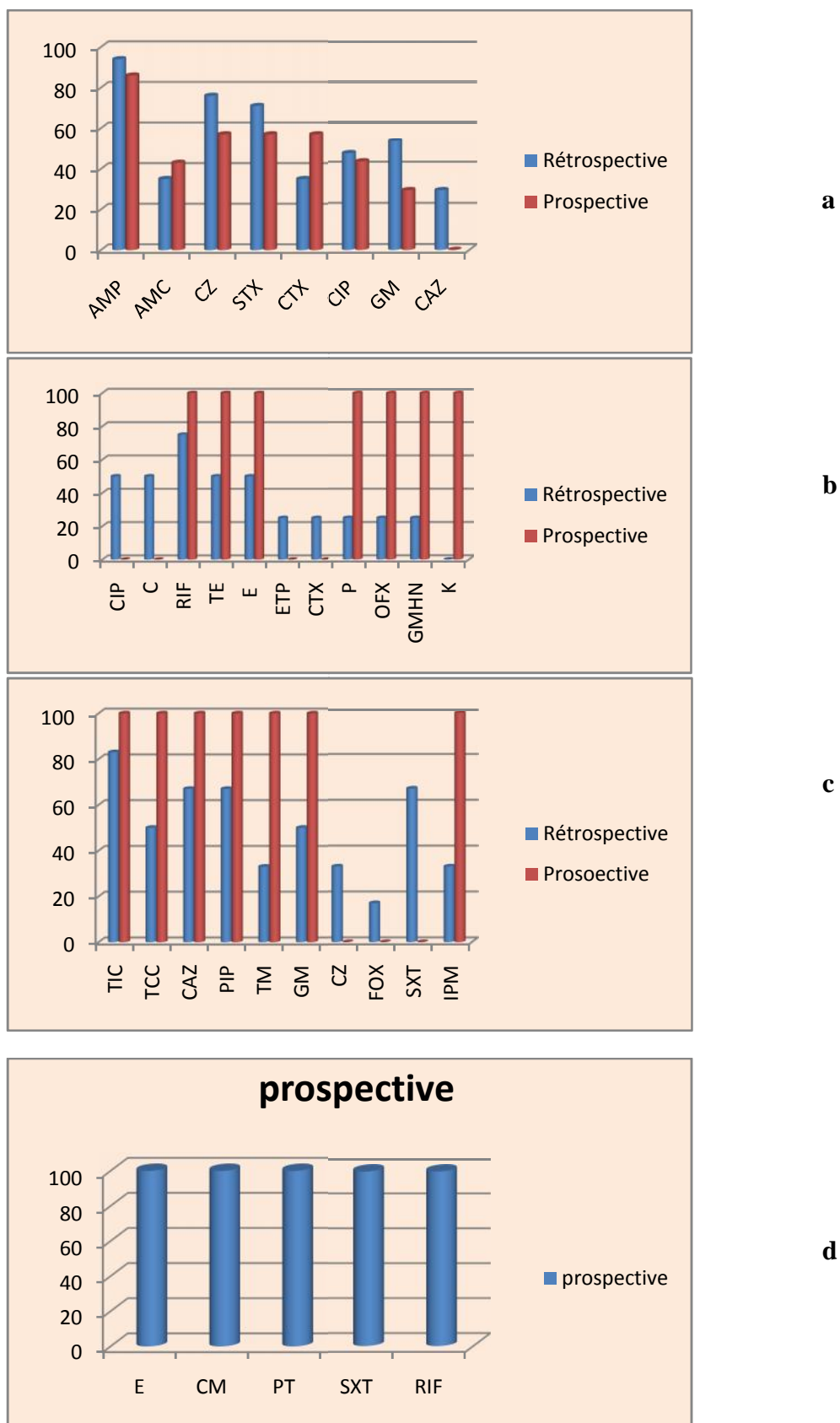


Figure 27 : Répartition des souches isolées selon le profil de résistance

(a- *Entérobactéries* ;b-Non *Entérobactéries* ;c- *Cocci Gram Positifs* ; d-*Bacilles Gram Positifs*)

Discussion :

La greffe rénale constitue un geste thérapeutique majeur de l'insuffisance rénale en stade terminal. Toute complication de ce geste risque de compromettre sa réussite. Parmi ces complications, les infections urinaires sont à redouter.

L'objectif de ce travail est de déterminer la fréquence de ces infections chez les greffés rénaux ainsi que les agents étiologiques les causant.

Les résultats de l'étude rétrospective incluaient 111 échantillons avec un taux de positivité de 23,4 % ; l'étude prospective, 122 échantillons avec un taux de positivité de 8,2 %.

Ces taux de positivité restent inférieures comparés à ceux retrouvés par **Mamzer Bruneel en 2009**, au cours d'une étude rétrospective de septembre 2004 à septembre 2005 à l'Hôpital Necker (42,85%), par **K.Takai, 1998**, au cours d'une période de 1990 à 1996 sur 363 patients transplanté adulte (26 %), par **R.Sorto, 2010**, qui a étudié 176 patients, étude rétrospective suivie pendant 1 an (35,8%). En Algérie, l'étude menée par **Boudina.M** et ses collaborateurs de 2008 à 2010 au CHU Mustapha Bacha, retrouvait un taux de positivité de 33,87 %. En Tunisie, **Gargah Tahar** en 2010 a enregistré un taux de positivité de 44,73 % (17/38 patients)

Le taux de négativité des ECBU reste important 76,6 % et 91,8 % dans l'étude rétrospective et prospective respectivement. Ceci peut être expliqué par le fait que l'ECBU est demandé dans le cadre d'un bilan général de suivi. En effet, tous les malades étaient suivis de façon hebdomadaire puis mensuelle pendant un an. Il est recommandé de réaliser à chaque consultation un ECBU en cas de signes d'appels (**Bruyère F et al., 2008**). Aussi, le taux de négativité pourrait s'expliquer par le fait que l'infection a été réduite car souvent les malades greffés sont mis sous antibio-prophylaxie.

Les résultats selon le sexe, montre une prédominance des infections urinaires dans les deux études chez le sexe féminin avec un taux de 67 et 70%, par rapport au sexe masculin avec un taux plus faible de 33 et 30 % dans l'étude rétrospective et prospective respectivement. Nos résultats concordent avec les études d'**Abdulmalik M. Alkatheri, 2013** (Femme 69.2% male 30.8%). **Abbott KC** et ses collaborateurs (**2004**) ont signalé plus d'IU chez les femmes que chez les hommes (Femme 60% et Homme 47%). Ces différences sont dues aux mêmes raisons citées pour le sexe féminin et particulièrement l'urètre court qui

facilement se colonise par des bactéries venant de l'anus ; pour le sexe masculin, ce faible taux est expliqué selon **Schaechter et al (1999)** par la longueur de l'urètre et la présence de substance antimicrobienne dans le liquide prostatique.

Les résultats obtenus dans l'étude prospective montrent que les catégories d'âge les plus touchées par l'infection urinaire étaient de 30 à 45 ans. Des résultats similaires touchant les patients âgés de 20 à 39 ans ont été rapportés en Algérie par **Boudina.M** et ses collaborateurs. Une autre étude révèle que 66.7 % de transplantés rénaux âgés de plus de 50 ans développent une infection urinaire (**Abdulmalik M. Alkatheri, 2013**).

L'âge médian des patients lors de la greffe était de 36 ans, tous ayant été greffé à partir de donneurs vivants (100 %)

Selon **Abdulmalik M. Alkatheri (2013)** la moyenne d'âge était de 27 ans ; les donneurs vivants représentant 63 % de l'origine des greffons.

L'étude rétrospective de **Laurent Nison** au CHRU de Lille du 01 janvier 2000 au 31 décembre 2012 a montré que l'âge médian des patients lors de la greffe était de 46 ans ; dans cette étude, 94,1% des transplants étaient d'origine cadavérique.

Les résultats de l'identification des germes dans les études rétrospective et prospective révèlent la prédominance des bactéries à Gram négatif particulièrement les *Entérobactéries* qui représentent un taux de 63 et 70 % respectivement, comme c'est le cas dans l'étude de **Mamzer Bruneel en 2009** qui a trouvé les bacilles à gram négatif majoritaires.

E. coli est le germe le plus fréquemment isolé (40%) dans les deux études ce qui est aussi régulièrement rencontré dans beaucoup de travaux qui retrouvent *E.coli* comme la première cause d'IU après transplantation rénale, telles que les études de **Ulrike John et al., 2006** avec un taux de 37%, ; l'étude de **Funda Timurkaynak, 2007** avec un taux de 61 ,1% d'*E.coli*, et celle de **Abdulmalik M. Alkatheri, 2013** à 53,3 % ou 58 % au cours de l'étude de **Fiorante et al., 2010**. Cette fréquence élevée est due à la virulence des bactéries au niveau urinaire, principalement déterminée par la présence de facteurs d'adhérence présents chez la majorité des *E.coli* pathogènes qui ont la capacité de se lier aux récepteurs des cellules épithéliales à l'aide d'organelles filamenteuses que l'on retrouve à leur surface (pili), en plus d'autres facteurs de virulence telle que la synthèse de protéines et d'endotoxine (**Daron et Lemaitre, 2003**).

E.coli est suivie par d'autres entérobactéries en particulier *Klebsiella pneumoniae* à 15 % et 30% en rétrospectif et prospectif respectivement. Des résultats similaires ont été déclarés par **Funda Timurkaynak** avec un taux de 22.2 %, ; une étude tunisienne a rapporté aussi la prédominance des *Klebsiella pneumoniae* par **Tahar Gargah** en 2010 avec un taux de 24 % après *E.coli* (48%), ce qui pourrait être expliquer par la sécrétion de l'uréase qui alcalinise l'urine, dont le pH naturellement acide empêche la prolifération des germes et à la présence de la capsule qui inhibe la phagocytose (**Larabi et al ., 2003**)

Dans l'étude rétrospective on a trouvé dans le premier mois de greffe que le taux d'IU est de 29 %, entre 1-6mois le taux est de 55 % et après le 6^{ème} mois de greffe de 18 %.

Dans l'étude prospective, on a noté que dans le premier mois de greffe le taux d'IU est de 10%, entre 1-6mois le taux est de 25 % et après le 6^{ème} mois de greffe le taux est de 7%.

Par rapport à l'étude de **Funda Timurkaynak, 2007**, dans le premier mois de greffe le taux d'IU était de 15,7%, entre 1-6mois un taux de 29,6% et après le 6^{ème} mois de greffes de 54,6%.

En Algérie, l'étude menée par **Boudina.M** et ses collaborateurs a montré que 62 % des IU sont survenues dès le premier mois après transplantation. Aussi **Abdulmalik M. Alkatheri, 2013** ont détecté que dans les premiers mois post greffe, que l'IU est de 73.3 %. Dans d'autres études, l'incidences d'IU dans la première année de post transplantation était de 14 % (**Green et al., 2011**).

Les résultats de présent travail montrent que la proportion des infections urinaires dans le milieu communautaire est supérieure à celle du milieu hospitalier dans les deux études. Des résultats similaires ont été trouvés par **Kevin C** et ses collaborateurs (**2004**) qui trouvent 44.3 % d'IU chez les malades externes et 28 % des malades hospitalisés.

Le reflux des urines dans les uretères depuis la vessie, est le plus souvent révélé par une infection urinaire. Lors de la présence d'un reflux, il a été constaté que 80 à 90% des malades avaient eu des épisodes d'infections urinaires et de la fièvre (**Aubert J., 1978, Baker R, 1966**) ; dans notre étude, le taux de positivité d'IU chez les patients qui présente d'ARVU est de 20 %.

Le mois de février semble être un mois où l'IU soit la plus fréquente aussi bien dans notre étude que celle rapportée par **P.Chaize** (Durée de l'étude : du 1er décembre 2010 au 30 avril 2011).

D'après nos résultats d'antibiogramme, nous remarquons une variation des résultats selon la nature du germe et le groupe d'ATB testé. Les *Entérobactéries* présentent une résistance plus élevée à « CZ » de 76 % et « SXT » de 71 % dans l'étude rétrospective, et dans les résultats de l'enquête prospective la résistance était plus fréquente à « CZ », « STX » et « CTX » avec un pourcentage de 57 %.

Ces résultats sont proches de ceux de **Boudina.M** et ses collaborateurs à l'hôpital Mustapha bacha qui montrent la résistance élevée à la cefazoline (CZ) et Cotrimoxazole (STX) chez les *Entérobactéries* à 93 %. La résistance au Bactrim (SXT) peut être en rapport avec la prophylaxie des infections chez le transplanté.

La résistance aux antibiotiques est un problème de santé publique majeur. Récemment la société américaine de maladies infectieuses a inscrit les espèces *E.coli* dans la liste des bactéries multi résistantes pour lesquelles de nouveaux antibiotiques sont nécessaires à courte échéance. **Ruppé, 2010**. Un seul cas de mort par *K.pneumoniae* multi résistante a été détecté dans l'hémoculture des patients.

Conclusion

A l'issue de cette étude, nous pouvons conclure que :

Les femmes sont plus sujettes à l'infection des voies urinaires que les hommes et ceci en raison de l'anatomie de l'appareil urinaire.

La plupart des bactéries rencontrées chez le patient transplanté ne sont pas différentes des bactéries couramment isolées dans un laboratoire hospitalier, mais les infections qu'elles entraînent ont une gravité particulière en raison de la fragilisation du patient.

Les agents microbiens responsables d'une infection urinaire sont principalement des Entérobactéries dominées par *Escherichia coli*, mises en cause dans 40 % des cas, ensuite viennent les autres groupes d'entérobactéries, en particulier *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonase aeruginosa* et *Enterocoque faecalis*.

Les infections urinaires représentent une préoccupation quotidienne majeure chez le transplanté rénal, dont le pronostic de compatibilité du greffon et celui de guérison du patient peut être mis en jeu. Ce dernier nécessite ainsi une surveillance clinique, surtout au cours des six premiers mois.

Un bon suivi et l'hygiène constitue le meilleur moyen de lutte contre ces infections urinaires chez les greffés rénaux.

Recommandations

- Nous recommandons que le processus de don soit arrêté s'il survenait le moindre doute quant à la sécurité du donneur, particulièrement s'ils sont jeunes, ou lorsque le bénéfice pour le receveur est limité.
- Nous recommandons que le don de rein soit découragé chez les donneurs hypertendus présentant une atteinte des organes cibles telles une hypertrophie ventriculaire gauche, une rétinopathie hypertensive, ou de l'albuminurie.
- Nous recommandons que le diabète sucré soit une contre-indication au don de rein, sauf dans des circonstances exceptionnelles
- Nous recommandons qu'un âge avancé ne constitue pas « en soi » une contre-indication au don de rein
- Nous recommandons que les patients arrêtent de fumer avant la greffe
- Nous suggérons qu'au moins un typage HLA soit réalisé par biologie moléculaire tant chez le donneur que chez le receveur pour éviter des erreurs de détermination des antigènes HLA.
- L'accompagnement psychologique de la personne transplantée est essentiel pour que la greffe soit un succès. C'est pour cela qu'il est important que l'entourage soit impliqué, autant dans la connaissance des traitements, des effets indésirables, des risques post-greffe, des règles hygiéno-diététiques. La place et le rôle des proches s'avèrent déterminants avant ou après la greffe.
- Les vaccins recommandés pour les patients transplantés d'organe solide ou en attente de transplantation sont les vaccins du Calendrier vaccinal en vigueur et des vaccins spécifiques : grippe, pneumocoque et, dans certaines situations, hépatite B et hépatite A.
- Il est recommandé de mettre à jour les vaccinations le plus tôt possible avant la greffe en particulier pour les vaccins vivants atténués.
- Les vaccinations doivent être évitées dans un délai de six mois après la transplantation.
- Les vaccins vivants atténués sont contre-indiqués en post-transplantation.
- Le BCG est strictement contre-indiqué dans tous les cas.
- Pour les vaccins hépatite A et hépatite B, il est recommandé de vérifier la réponse vaccinale.
- La vaccination contre les infections invasives à pneumocoque doit se faire avec le vaccin polysidique conjugué suivi du vaccin non conjugué.
- Eviter les aliments à risques, (certaines infections sont transmises par les aliments), tels que : œufs crus, fruits que vous ne pelez pas vous-même, fruits de mer crus, viande crue ou saignante, lait cru, croutes de fromage, fromage à moisissures, glaces, et les pâtisseries.
- Eviter de boire l'eau du robinet ainsi que de mettre des glaçons dans les boissons.

Références bibliographiques

1. **Abbott KC, Swanson SJ, Richter ER, Bohem EM, Agodoa LY, Peters TG, Barbour G, Lipnick R et Cruess DF, 2004.** Late urinary tract infection after renal transplantation in the United States. *American Journal of Kidney Diseases*. Août;44(2):353-362.
2. **Acar Jacques, 1995, Maxime armengaud, Jaques Modai, Olivier Lortholary ,** livre de maladies infectieuses Mai 1995 99p.
3. **Acar, J. et al, 1995.** Décision en maladies infectieuses, Vigot, 1ère édition
4. **Abdulmalik M. Alkatheri, 2013.** College of Pharmacy, King Saud bin Abdulaziz University for Health Sciences, Riyadh, 11426, Saudi Arabia.
5. **Ade-Damilano, M. (2005).** Rein et voies urinaires. Université de Fribourg, département de médecine, division d'histologie. www.unifr.ch/home/welcomeF.php.
6. **Alangaden GJ., Thyagarajan R., Gruber SA., et al., 2006.** Infectious complications after kidney transplantation: current epidemiology and associated risk factors. *Clin. Transplant*, 20: 401-409.
7. **Alvarez C, Pangon B, Alouch P-Y, Ghnassia J-C, 1992.** Infection urinaire : principaux aspects épidémiologiques, bactériologique et chimiques. Edition : feuillets biol 23n°189: 15-23p.
8. **Anglaret X et Mortier E, 2002.** Maladies infectieuses, 3^{ème} édition: ESTEM (Med-Line):291p.
9. **Anonym 1, France adot, <http://www.france-adot.org/histoire-de-greffes.html>**
10. **Anonym 2, Agence de biomédecine, <http://www.dondorganes.fr/070-quand-envisage-t-on-une-greffe>**
11. **Aujard Y, 1998.** Maladies infectieuses de l'enfant : diagnostic et traitement, Edition : Pardel (Paris) :668p.
12. **Audard V, Amor M, Desvaux D, Pastural M, Baron C, Philippe R, et al, 2005.** Acute graft pyelonephritis: a potential cause of acute rejection in renal transplant. *Transplantation*. 27 oct.80(8):1128-1130.
13. **Aubert J., Koumaré K, 1978.** Infection urinaire et reflux vésicaux rénal chez l'enfant. *Conc. Med.*, 100-34, 5329-5332
14. **Avril J-L, Denis F, Dabernat H. et Mentiel H, 1992.** Bactériologie clinique 3^{ème} édition : Ellipses (Paris) : 360p.
15. **Baker R., Maxted W., May L Ath J et Shuman I, 1966.** Relation of age, sex and infection to reflux: data indicating high spontaneous cure rate in pediatric patients. *J Urol*. 95, 27-32.
16. **Bamba Mamadou; 2003.** Contribution à l'étude de l'infection urinaire au cours de la grossesse : étude prospective du 1er janvier 2001 au 31 août 2001 au service de gynécologie obstétrique du CHU de Treichville. Thèse Med .Abidjan.
17. **Belkadi.B, 2012.** La résistance bactérienne aux antibiotiques. 5p, 10P, 16 P
18. **Belkaid M, Tabet M.O, Amrioui B, Zenaidi N, Bahbon M, 1992.** Diagnostic de laboratoire en parasitologie examen direct Edition Elkhezna rahma (Alger), 227p.

19. **Benslimani A. et N. Benamrouche. 2011.** Tables de lecture en médecine humaine. In : Standardisation de l'antibiogramme à l'échelle nationale (médecine humaine et vétérinaire). 6^{ème} édition. Algérie : AMDS. p 159
20. **Benrais N et Ghfiri, 2002.**Anatomie et physiologies de l'appareil urinaire. 5p, 6p, 10p
21. **Beraud J, 2001.** Le technicien d'analyse biologique : guide théorique et pratique. Edition : Lavoisier: 2083p.
22. **Boissonet B, Boissonet G, Larpent J-P ; 1987 :** abrégé de bactériologie générale appliquée. édition ellipse : 238p
23. **Bougnicourt, 1995.** Dictionnaire et microbiologie générale : Edition ellipse (Paris) : 991p.
24. **Bruyère F, Cariou G, Boiteux J, Hoznek A, Mignard J, Escaravage L, et al, 2008.** Pyélonéphrites aiguës. Prog Urol; 18 (suppl. 1):S14—8.
25. **Bryskier A, 1999.** Agents antibactériens et antifongiques, Paris : ellipses; 1216p.
26. **Canu A et Peter P, 2001.** Le préparateur en pharmacie .Edition : Technique et Documentation:115p.
27. **Caquet R, 2004.** 250 Examens de laboratoire : prescription et interprétation. 9^{ème} édition : Masson (Paris): 142p.
28. **D Chabasse, 1999.** Mycologie médicale 355p. Editeur : Elsevier/ Masson.
29. **Champetier D, 1998.** Infections de l'appareil urinaire. Impact Internat Janvier:139-141 (Thèse de Doctorat d'Etat en Pharmacie, Mali 2006)
30. **Chartier E, 2002.** Urologie .4^{ème} édition : ESTEM (Med-Line): 290p.
31. **Chuang P., Parikh C.R., Langone A, 2005.** Urinary tract infections after renal transplantation: a retrospective review at two US transplant centers, Clin. Transplant. 19, 230-235.
32. **Claude Moulinier; 2002.** Parasitologie et mycologie médicales : élément de morphologie et de biologie ; Edition Médical international ; p 64,360.
33. **Cohen-Bacriea Stéphan,*, Cointaultb Olivier, Danielle Clavéa, Maryse Archambauda, Nicole Martya, 2008.** Centre hospitalier universitaire de Rangueil TSA 50032, 31059 Toulouse cedex 9, article de Diagnostic bactériologique des infections chez les greffés.
34. **Cohen J, Rees A, Williams G, 1988.** A prospective randomized controlled trial of perioperative antibiotic prophylaxis in renal transplantation. J Hosp Infect; 11: 357-363.
35. **Cohen J, 1992.** Comprendre et soigner son enfant chapitre : pathologie des grandes enfants. : p438-440.
36. **Cothelineau. X., Volloncién. G., 2000.**Troubles urinaire de l'adulte. Masson, Paris.
37. **Curier L, Lutzler P, Bessey D, Bizien A et Avril J L, 1997.** Epidémie à Escherichia coli résistant en gériatrie : infections urinaires et colonisation digestive. Suivi et stratégie de lutte. Sem Hôp Paris; 73 : 381-7.
38. **Dagues F., Louis J-F., Mottet N., Ben Naoum K., Costa P., Navratil H, 1995.** Infections urinaires. Edition : Elsevie (Paris):6p.
39. **Debré B, Saighi D, Peyromaure M ; 2004.** Urologie (connaissance et pratique) Masson (Paris) : 80-81-82-83-85pp.

40. **Dharnidharka VR, Caillard S, Agodoa LY, Abbott KC (2006).** Infection Frequency and Profile in Different Age Groups of Kidney Transplant Recipients. *Transplantation* 81(12):1662-1667.
41. **Domart et bourneuf, 1994.** Petite Larousse de la médecine .Edition Larousse
42. **Dracon M et Lemaitre L, 2003.** Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte. Leucocyturie : 2^{ème} partie infections urinaires de l'adulte-leucocyturie. La revue de praticien : N°53: 1137-1142p.
43. **Drnis F, 2002.** Les bactéries, champignons et parasites transmissibles de la mère à l'enfant. Edition : John Libbey Eurotext (paris): 484p.
44. **Duperyron C, 1995.** Apport de l'examen direct, microscopique au diagnostic de l'infection urinaire. Développement et santé ; 115 : 1-8p.
45. **Dupont PJ, Psimenou E, Lord R, Buscombe JR, Hilson AJ, Sweny P, 2007.** Late recurrent urinary tract infections may produce renal allograft scarring even in the absence of symptoms or vesicoureteric reflux. *Transplantation*. 15 août; 84(3):351355.
46. **Dussol B, 2011.** Différents stades de l'insuffisance rénale chronique : recommandations. *Immunoanalyse et biologie spécialisée*; 10-1016-J-003.
47. **Duval J et Soussy C J, 1985.** Abrégés d'antibiothérapie. Paris : Masson; 180p.
48. **Eberlin T, 1997.** Les infections urinaires. Tome 1 Agents infectieux. Edition : Nathan (Paris) : 128p.
49. **Elain N et Marieb ; 2000.** Biologie humaine : Anatomie et de physiologie, édition du renouveau pédagogique : 465-466pp.
50. **Elain N et Marieb ; 2008.** Biologie humaine : principes d'anatomie et de physiologie, 8eme édition Masson (Paris) :552-554-557-559-565pp.
51. **Fauchere J-L et Avril J-L, 2002.** Bactériologie générale et médicale, Edition : Ellipses (Paris) :365p.
52. **Ferron A ; 1992.** Bactériologies médicale à l'usage des étudiants en médecine. France : 14^e édition C et R Paris ; 376p.
53. **Fiorante S, Lopez-Medrano F, Lizasoain M, Lalueza A, Juan RS, Andres A, Otero JR, Morales JM, Aguado JM, 2010.** Systematic screening and treatment of asymptomatic bacteriuria in renal transplant recipients. *Kidney Int.* 78(8):774-781.
54. **Fishman J.A., Rubin R.H, 1998.** Infection in organ-transplant recipients *N. Engl. J. Med*; 338: 1741-1751.
55. **Fishman JA, 2007.** Infection in renal transplant recipients. *Semin Nephrol*; 27(4): 445-461.
56. **Flandrois J-P; 1997.** Bacteriologies médicale ; 309p.
57. **Forest et Louise, 2006.** 11^{ème} édition Américaine -Principe d'anatomie et de physiologie 672p.
58. **Francoise .Van Bambeke, 2013.** Pharmacologie et Pharmacothérapie Anti infectieuse, Unité de Pharmacologie Cellulaire et Moléculaire Université catholique de Louvain, 30p, 35p.
59. **Fries D, 1992.** Infection du tractus urinaire et pyélonéphrite. In maladies rénales : Hermann, Editeurs des sciences et des Arts Ed Paris : 123-145.

60. **Funda Timurkaynak, Süheyla Senger, Özlem Azap, Hande Arslan. Baskent, 2007.** University Faculty of Medicine Department of Infectious Disease Ankara, Turkey.
61. **G. Mourad, 2005.** Suivi et complication non immunologique à la transplantation rénale. *EMC nephrology*, 2: 61-82.
62. **G. Mourad, V. Garrigue, S. Delmas, I. Szwarc, S. Deleuze. Bismuth, M. Bismuth, 2005.** Complications infectieuses et néoplasiques après transplantation rénale. *EMC* ; 18-065-D-15
63. **Garcia Curiel A, 1989.** Bacteriuria caused by *Streptococcus pneumoniae* [in Spanish], *Enferm. Infect. Microbiol. Clin.* 7, 377-379.
64. **Gargah Tahar, 2010.** Infection urinaire de l'enfant transplanté rénal: Expérience d'un centre de Néphrolo-Pédiatrie. *Tunisie Médicale* ; Vol 88 (n°09) : 638 – 641
65. **Gaudy et Buxeraud, 2005.** Les antibiotiques .Edition 3^{ème}.PARIS
66. **Giannakopoulos X, 1996.** Evangelou a, tsoumanis gp, papadopoulou c, charalambopoulos c et antoniadis g.l'infection urinaire chez le lithiasique dans le département d'Epirus. *Ann Urol*, 30: 118-23.
67. **Giral M., Pascuariello G., Karam, 2002.** Acute graft puelonephritis and long-term kidney allograft outcome *Kidney Int.* 61: 1880-1886.
68. **Goł biewska J, D bska- lizie A, Komarnicka J, Samet A, Rutkowski B, 2011.** Urinary Tract Infections in Renal Transplant Recipients. *Transplant. Proc.* 43(8):2985-2990.
69. **Green H, Rahamimov R, Gafter U, Leibovitci L, Paul M, 2011.** Antibiotic prophylaxis for urinary tract infections in renal transplant recipients: A systematic review and meta-analysis. *Transpl. Infect. Dis.* 13(5):441-447.
70. **Green H, Rahamimov R, Goldberg E, Leibovici L, Gafter U, Bishara J, et al, 2013.** Consequences of treated versus untreated asymptomatic bacteriuria in the first year following kidney transplantation: retrospective observational study. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* janv.32(1):127-131.
71. **Grimont F, Grimont P.A.D, Richard C ; 1992.** The genus *Klebsiella*. In : Balows A, Truper H.G. Dworkin M, Harder W, Scheifer K.H.the prokaryotes, Springer-verlage 2^{ed} New York p2775-2796.
72. **Guy Albert.K, 2008.** Mémoire L'étude bactériologique des infections urinaires au centre Pasteur du Cameroun 10P, 11P, 50p.
73. **Guillonnet B et Vallancien G, 1999.** Urologie, Edition : Doins.
74. **Joly.B et Reynaud.A, 2003.** Entérobactéries : systématique et méthodes de diagnostic: Edition : Lavoisier: 79-80-112-115 et 356p.
75. **Kamath N, John GT, Neelakantan N, Kirubakaran M, Jacob C, 2006.** Acute graft pyelonephritis following renal transplantation. *Transpl Infect Dis*; 8:140—7.
76. **Karras A, 2009.** Pronostic cardiovasculaire du transplanté rénal et impact du rein transplanté. *Journal des maladies vasculaires* ; volume 34, N°2 : 89
77. **Kernbaum.S, 1990.** Eléments de pathologie infectieuse. 5^{ème} édition : SIMEP/SPECIA (Paris) :606p.
78. **Kevin C. Abbott, MD, S. John Swanson, MD, Erich R. Richter, MD, Erin M. Bohan, MD, Lawrence Y. Agodoa, MD, Thomas G. Peters, MD, Galen Barbour,**

- MD, Robert Lipnick, ScD, and David F. Cruess, PhD 2004**, American Journal of Kidney Diseases, Vol 44, No 2 (August): pp 353-362
79. **Khawcharoenporn T, Vasoo S, Ward E, Singh K, 2012**. High rates of quinolone resistance among urinary tract infections in the ED. The Am. J. Emerg. Med. 30(1):68-74.
80. **Kumar MS, Cridge P, Molavi A, et al, 1995**. Infections complications in the first 100 days after renal transplantation. Transplant Proc, 27: 2705-2706
81. **Lacroix Jean, 2001**. Rapport éducatif « Apprivoiser l'insuffisance rénale », Association générale des insuffisants rénaux.
82. **Laville M et Martin X, 2003**. Soins infirmiers aux personnes atteints d'affection néphrologie et urologie .Débrousse : service d'infographie de l'université Lyon et l'hôpital:242p.
83. **Lecomte F, 30mars ; 1998**. Infection urinaire revue du praticien médecine générale, Tome 12 N°416 édition Elsevier : 26-42pp.
84. **Linares L., Cervera C., Cofán F., Ricart M.J., Esforzado N., Torregrosa V., Oppenheimer F., Campistol J.M., Marco F., Moreno A, 2007**. Epidemiology and outcomes of multiple antibiotic-resistant bacterial infection in renal transplantation, Transplant. Proceed. 39, 2222-2224.
85. **Luce P-S ; 2006**. Epidémiologie, Révision Médicale, édition Doin : 20-21pp.
86. **Mallaret MP, Bosseray A et Micoud M, 1996**. Infections nosocomiales. Encycl Med Chir, Maladies Infectieuses.
87. **Mamzer Bruneel, 2009**. Infections urinaires et transplantation rénale, Service de transplantation rénale, Hôpital Necker, 5^{ème} séminaire de formation médicale continue.
88. **Meier-Kriesche HS, Schold JD, Kaplan B, 2004**. Long-term renal allograft survival: have we made significant progress or is it time to rethink our analytic and therapeutic strategies? Am J Transplant; 4:1289-95.
89. **Meyrier A, 2003**. « infections urinaires, ce qui a changé ». Revue de praticien N° 16 :1-14 p
90. **Montegre M et Bouton E**. Les syndromes urinaires infectieux. Lyon Pharmaceutique, 1993 ; 44 : 231-50.
91. **Müller V, Becker G, Delfs M, Albrecht KH, Philipp T, Heemann U, 1998**. Do urinary tract infections trigger chronic kidney transplant rejection in man? J. Urol. juin; 159(6):1826-1829.
92. **Nauciel C, 2000**. Bactériologie médicale. Masson, Paris. 51-73pp
93. **Pascual M, Theruvath T, Kawai T et al, 2002**. Strategies to improve long-term outcomes after renal transplantation. N Engl J Med; 346: 580-590.
94. **Pechere. J-C., Girard. J-F., 1991**. Les infections. 3^{ème} édition, Edissem, Maloine, Canada.
95. **Pecher J-C., Acar J., Armongand M., Grenier B., Moell R., Soude M., Zinner S et Waldrogl F, 1991**. Les infections. (Paris) 3^{ème} édition ESTEM. Edition. Edisem Maloine SA. : p 798.
96. **Perino L, 2012**. Infections urinaires cystite aigue de la femme, Actualité Claude Bernard INFO Lyon1.

97. **Perrot S, 2002.** Néphrologie. (Paris).4^{ème} édition. Edition ESTEM. Edition Med-line :p254.
98. **Pilet C, Bourdom J-L, Toma B, Marchal N, Balbastre C, 1981.** « bactériologie médicale et vétérinaire systématique bactérienne ». Edition : Doin (Paris) :437p.
99. **Pilly E, 1994.** Maladies infectieuses. Par L'APPIT. Edition 2M2. ; 671p.
100. **Pillet E, 1997.** Maladies infectieuses. Edition : Octobre.
101. **Pilly E ; 2008.** Maladies infectieuses et tropicales, 21eme Edition Ellipse : 40-273-274-275-277pp.
102. **Porter H., Chontet., Peyramoude D., Saimot A., Soussy C-J., Stahl G-P, 1991.** Revue de la société de pathologie infectieuse de langue française deuxième conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. Antibiothérapie des infections urinaires Extrait de Médecine.
103. **Pourmand G., Salem S., Mehraoui A., Taherimahmoudi M., Ebrahimi R., Pourmand M.R, 2007.** Infections complications after kidney transplantation: a single-center experience, Transpl. Infect. Dis. 9 () 302-309.
104. **Quy L, 1998.** Bactériologie médicale, Etude cyto-bactériologique des produits pathologiques (Paris).299p.
105. **Regnault J-P, 2002.** « Eléments de microbiologie et immunologie ». Edition : Décarie : 601 p
106. **Renoult E, Aouragh F, Mayeux D, Hestin D, Lataste A, Hubert J,L'Hermitte J, Weber M, Kessler M, 1994.** Factors influencing early urinary tract infections in kidney transplant recipients. Transplant. Proc. 26(4):2056-2058.
107. **Rostoker G et Colombel M, 1997.** « Urologie-néphrologie. Tome 1 : Néphrologie ». Edition : Vicot (Paris) :277p.
108. **Säemann M, Hörl WH, 2008.** Urinary tract infection in renal transplant recipients. Eur. J. Clin. Invest. 2:58-65.
109. **Sayegh M.H, 2005.** Urinary tract infection in renal transplant recipients *UpToDate* ; 1-3
110. **Schaecgter, Medoff , Eisentien, 1999.** Microbiologie et pathologie infectieuse:99p.
111. **Schaechter, Meddof, Eisentein, 1999.** « Microbiologie et pathologie infectieuse ».2^{ème} édition : boeck et larcier (Paris) : 973p.
112. **Singleton P, 1994.** Abrégés de bactériologie. Paris : Masson; 247p.
113. **Souna D, 2011.** Epidémiologie de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries au niveau de CHU Sidi Bel Abbas. Université Abou Bekr Belkaid. Tlemcen. Mémoire de magister. P17
114. **Sorto R, Irizar SS, Delgadillo G, Alberú J, Correa-Rotter R, Morales-Buenrostro LE, 2010.** Transplant Proc. Jan-Feb;42(1):280-1. doi: 10.1016/j.transproceed.2009.11.029.
115. **Snyder JJ, Israni AK, Peng Y, Zhang L, Simon TA and Kasiske BL, 2009.** Rates of first infection following kidney transplant in the United States. Kidney Int. 75(3):317-326.

116. **Ulrike John, Anne Schulze Everding, Eberhard Kuwertz-Broking, Monika Bulla, Dirk E. Müller-Wiefel, Joachim Misselwitz and Markus J. Kemper, 2006.** High prevalence of febrile urinary tract infections after paediatric renal transplantation, *Pediatric Nephrology*, University Medical Center Hamburg-Eppendorf, Martinistr. 52, D-20246 Hamburg, Germany.
117. **Takai K, Tollemar J, Wilczek HE, Groth CG, 1998.** Urinary tract infections following renal transplantation. *Clin Transplant*; 12 : 19-23.
118. **Valera B, Gentil MA, Cabello V, Fijo J, Cordero E, Cisneros JM, 2006.** Epidemiology of urinary infections in renal transplant recipients. *Transplant. Proc.* 38(8):2414-2415
119. **Valdez-Ortiz R, Sifuentes-Osornio J, Morales-Buenrostro LE, AyalaPalma H, Dehesa-López E, Alberú J, Correa-Rotter R, 2011.** Risk factors for infections requiring hospitalization in renal transplant recipients: a cohort study. *Int. J. Infect. Dis.* 15(3):e188-196
120. **Wolfe RA, Ashby VB, Milford EL, Ojo AO, Ettenger RE, Agodoa LY, et al, 1999.** Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant. *N Engl J Med*; 341:1725-30.
121. **Xavier E, 2002.** « Maladies infectieuses », édition ESTEM ,109p

Annexe I :

Verreries et appareillages :

- Tubes à vis stériles.
- Tubes capillaires.
- Pipettes pasteur.
- Lames, lamelles.
- Bec bunsen.
- Microscope optique.
- Etuve, anse de platine.
- Distributeur de disques d'ATB.
- Réfrigérateur.
- Bocal à large ouverture remplie d'eau de javel.
- Portoirs, pince métallique.
- Paires de gant.
- Ecouvillons.
- Boites de pétri.

Réactifs et solutions :

- Eau physiologique stérile.
- Eau distillée stérile.
- Violet de gentiane
- Lugol, alcool.
- Fushine.
- Bleu de méthylène.
- Huile de vaseline.
- Huile à immersion.
- Eau oxygénée, disques d'oxydase, réactifs de VOGES PROSKAUR 1 et 2 (Vp1, Vp2), réactif de tryptophane désaminase TD, disques d'antibiotiques.

Annexe II :

- **Milieux de cultures :**

Uriselect : c'est un milieu chromogène qui permet d'identifier les germes selon la couleur. Le principe de ce milieu est d'utiliser des substrats synthétiques qui sont des analogues structuraux d'une molécule naturellement clivée par une enzyme caractéristique d'une espèce bactérienne ou d'un groupe d'espèces bactériennes.

Le substrat clivé acquiert des propriétés chromogéniques et précipite en colorant la colonie sans diffuser dans la gélose.



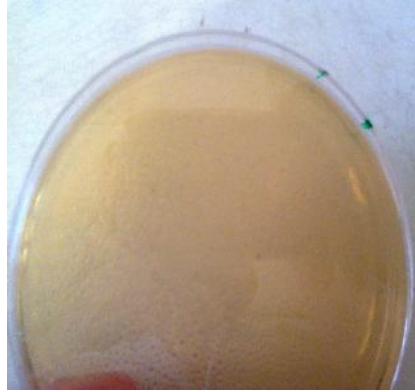
Gélose Uriselect

Gélose nutritive (GN) : pour la culture des germes qui ne présentent pas d'exigence particulière.



Milieu de GN

Gélose de Mueller-Hinton (MH) : sa formule, son pH, sa concentration en magnésium et en calcium, et l'épaisseur de sa gélose une fois coulée en boîte de pétri sont adaptés à la pratique de l'antibiogramme ainsi qu'aux tests de sensibilité a diverses antibiotiques.



Milieu de MH

Gélose au sang frais (GSF):

C'est un milieu d'isolement enrichi sur lequel les streptocoques se développent bien.

Il permet, la lecture du caractère Hémolytique.



Milieu de GSF

Tableau 1. Galerie Api 20E (Souana, 2011)

Tests	Réactions/enzymes	Résultats négatifs	Résultats positifs
ONPG	-galactosidase	Incolore	Jaune
ADH	Arginine dihydrolase	Jaune	Rouge/orange
LDC	Lysine décarboxylase	Jaune	Rouge/orange
ODC	Ornithine décarboxylase	Jaune	Rouge/orange
CIT	Citrate utilisation	Vert pale/jaune	Bleu vert/bleu
H2S	H2S production	Incolore/grisâtre	Dépôt noir/fin liseré
UREE	Uréase	Jaune	Rouge/orange
TDA	Tryptophane désaminase	<u>TDA/immédiat</u>	
		Jaune	Marron-rougeâtre
IND	Indole production	<u>KOVACS/immédiat</u>	
		Incolore Vert-pale/jaune	Rose
VP	Acétoïne production	<u>VP1+VP2/10mn</u>	
		Incolore	Rose/rouge
GEL	Gélatinasse	Aucune diffusion	Diffusion du pigment noir
GLU	Glucose fermentation/oxydation	Bleu/bleu-vert	Jaune/jaune-gris
MAN	Manitol fermentation/oxydation	Bleu/bleu-vert	Jaune
INO	Inositol fermentation/oxydation		
SOR	Sorbitol fermentation/oxydation		
RHA	Rhamnose fermentation/oxydation		
SAC	Saccharose fermentation/oxydation		
MEL	Melibiose fermentation/oxydation		
AMY	Amygdaline fermentation/oxydation		
ARA	Arabinose fermentation/oxydation		

Tableau 2 : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour Entérobactéries (Benslimani et Benamrouche, 2011)

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques mm			CMI critiques (µg/ml)	
		R	I	S	R	S
Ampicilline	10µg	13	14-16	17	32	8
Amoxicilline + acide clavulanique	20/10µg	13	14-17	18	32/16	8/4
Céfazoline	30µg	19	20-22	23	8	2
Céfoxitine	30µg	14	14-17	18	32	8
Céfotaxime	30µg	22	23-25	26	4	1
Imipénème	10µg	19	20-22	23	4	1
Ertapénème	10µg	19	20-22	23	1	0,25
Amikacine	30µg	14	15-16	17	64	16
Gentamycine	10µg	12	13-14	15	16	4
Acide nalidixique	30µg	13	14-18	19	32	16
Ciprofloxacine	5µg	15	16-20	21	4	1
Triméthoprim+ Sulfaméthoxazole	1,25/23,75µg	10	11-15	16	4/76	2/38

Tableau 3 : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Staphylococcus sp (S. aureus)* (Benslimani et Benamrouche, 2011)

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques mm			CMI critiques (µg/ml)	
		R	I	S	R	S
Pénicilline	10µg	28		29	0.25	0.12
Oxacilline	1µg	10	11-12	13	4	2
Céfoxitine	30µg	21		22	8	4
Gentamicine	10µg	12	13-14	15	16	4
Kanamycine	30µg	13	14-17	18	64	16
Amikacine	30µg	14	15-16	17	64	16
Erythromycine	15µg	13	14-22	23	8	0,5
Clindamycine	2µg	14	15-20	21	4	0.5
Vancomycine	30µg			15	32	4
Teicoplanine	30µg	10	11-13	14	32	8
Ofloxacine	5µg	14	15-17	18	4	1
Triméthoprim+ Sulfaméthoxazole	1,25/23,75µg	10	11-15	16	4/76	2/38
Rifampicine	5 µg	16	17-19	20	4	1
Tétracycline	30 µg	14	15-18	19	16	4
Chlorphénicol	30 µg	12	13-17	18	32	8

Tableau 4 : Les valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Streptocoque* sp (Benslimani et Benamrouche, 2011)

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques mm			CMI critiques (µg/ml)	
		R	I	S	R	S
Vancomycine	30µg			17		1
Erythromycine	15µg	15	16-20	21	1	0,25
Levofloxacine	5µg	13	14-16	17	8	2
Clindamycine	2µg	15	16-18	19	1	0,25
Tétracycline	30µg	18	19-22	23	8	2
Chlorophénicol	30µg	20		21	8	4
Rifampicine	5µg	16	17-18	19	4	1
Triméthoprime+ Sulfaméthoxazole	1,25/23,75µg	15	16-18	19	4/76	0,5/9,5

Tableau 5: Les valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Pseudomonase* sp (Benslimani et Benamrouche, 2011)

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques mm			CMI critiques (µg/ml)	
		R	I	S	R	S
Ticarcilline	75µg	14	..	15	128	64
Ticarcilline + ac.clavulanique	75/10µg	14	..	15	128/2	64/2
Pipéracilline	100	17	..	18	128	64
Ceftazidime	30µg	14	15-17	18	32	8
Aztréonam	10µg	15	16-21	22	32	8
Imipénème	10µg	13	14-15	16	16	4
Amikacine	30µg	14	15-16	17	32	16
Gentamicine	10µg	12	13-14	15	8	4
Tobramycine	10 µg	12	13-14	15	8	4
Ciprofloxacine	5 µg	15	16-20	21	4	1
Tétracycline	30 µg	15	15-18	19	16	4
Chloramphénicol	30 µg	12	13-17	18	32	8

Mode d'action et cibles bactériennes (Antibiotiques) : « Bryskier A, 1999 ; Duval J et Soussy C J, 1985 ; Singleton P, 1994 »

1) **Les bêta lactamines** : Les bêta lactamines inhibent la synthèse de la paroi en se fixant sur les protéines liant les pénicillines (PLP). Ces protéines sont des carboxypeptidases et des trans peptidases nécessaire à la liaison entre les chaînes latérales du peptidoglycane.

2) **Glycopeptides –Vancomycine, Téricoplanine** : Les glycopeptides inhibent la synthèse de la paroi bactérienne en se fixant sur la terminaison D-ala-D-ala de la chaîne latérale du pentapeptide.

3) **Bacitracine** : Elle empêche la déphosphorylation du phospholide nécessaire à la synthèse de la chaîne longitudinale du peptidoglycane composée d'acide N-acétyl-muramine et d'acide N-acétyl-glucosamine.

4) **Aminoglycosides ou Aminosides** : Les aminosides inhibent et tuent les microorganismes en se fixant sur les ribosomes 70S (sous-unité 30s) et empêchent la synthèse des protéines.

5) **Tétracyclines** : Ce sont de grandes molécules composées de quatre cycles et de substitutions variables à différents sites. Elles inhibent la synthèse des protéines en empêchant l'ARN aminocyl-transférase d'atteindre le site accepteur sur le ribosome (sousunité 30S).

6) **Chloramphénicol, phénicolés** : Le chloramphénicol bloque l'action de la peptidyl-transférase dans la sous-unité 50S du ribosome et empêche la synthèse des protéines.

7) **Macrolides** : Les macrolides sont de grandes molécules contenant un anneau macrocyclique de lactones composés de 14-16 éléments. L'érythromycine se fixe sur le 23S rRNA dans la sous-unité 50S du ribosome et bloque la translocation lors de la synthèse protéique.

8) **Lincosamides** : Ils se fixent sur la sous-unité 50S du ribosome et empêchent la formation de peptides nécessaires à la synthèse de protéines.

9) **Acide fusidique** : Il s'agit d'une molécule qui ressemble aux stéroïdes et qui inhibe la synthèse des protéines en formant un complexe stable avec le facteur d'élongation, le guanosine diphosphate et le ribosome.

10) **Sulfamides** : Les sulfamides agissent en compétition avec le PABA pour le site actif, la dihydroptéroate synthétase.

11) **Triméthoprime** : Il est analogue à la pyrimidine et inhibe la dihydrofolate réductase.

12) **Quinolones** : Les quinolones inhibent l'activité de l'ADN-gyrase et empêchent le « Supercoiling » du chromosome bactérien.

INTRODUCTION

CHAPITRE I

CHAPITRE II

**MATERIEL ET
METHODE**

RESULTATS ET DISCUSSION

CONCLUSION

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXES