

**UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-**

ANNEE: 2010

THESE N°: 91

Frequence et antibioresistance des germes
responsables des infections urinaires
a l'hôpital provincial de nador

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Hayat BENALI

Née le 09 Août 1985 à Nador

Pour l'Obtention du Doctorat en
Pharmacie

MOTS CLES: Infections urinaires – Germes urinaires – Antibiorésistance.

JURY

Mr. O. CHOKAIRI

Professeur d'Histologie Embryologie

Mr. M. ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Mr. M. A. FAOUZI

Professeur de Pharmacologie

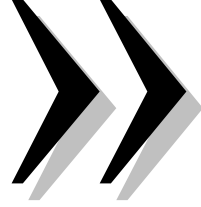
Mr. A. BELMEKKI

Professeur Agrégé d'Hématologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم الحكيم





**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Ali BEN OMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur El Hassan AHELLAT

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss* Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Abdelmalek Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie
14. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

- 15. Pr. BENOMAR Said*
- 16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
- 17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
- 18. Pr. HAMMANI Ahmed*
- 19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
- 20. Pr. SBIHI Ahmed
- 21. Pr. TAOBANE Hamid*

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- 22. Pr. ABROUQ Ali*
- 23. Pr. BENOMAR M'hammed
- 24. Pr. BENSOUA Mohamed
- 25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
- 27. Pr. JIDAL Bouchaib*
- 28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Novembre 1983

- 29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 30. Pr. BALAFREJ Amina
- 31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
- 36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 38. Pr. NAJI M'Barek *
- 39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 40. Pr. BENJELLOUN Halima
- 41. Pr. BENSALD Younes
- 42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 43. Pr. IHRAI Hssain *
- 44. Pr. IRAQI Ghali
- 45. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 46. Pr. AJANA Ali
- 47. Pr. AMMAR Fanid
- 48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép.TAOBANE Houria
- 49. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq
- 50. Pr. EL HAITEM Naïma
- 51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 54. Pr. LACHKAR Hassan

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne

55. Pr. OHAYON Victor*
56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENHMAMOUCHE Mohamed Najib
58. Pr. DAFIRI Rachida
59. Pr. FAIK Mohamed
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Noureddine
61. Pr. HERMAS Mohamed
62. Pr. TOULOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
64. Pr. ACHOUR Ahmed*
65. Pr. ADNANOUI Mohamed
66. Pr. AOUNI Mohamed
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
70. Pr. CHAD Bouziane
71. Pr. CHKOFF Rachid
72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
73. Pr. HACHIM Mohammed*
74. Pr. HACHIMI Mohamed
75. Pr. KHARBACH Aïcha
76. Pr. MANSOURI Fatima
77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
78. Pr. SEDRATI Omar*
79. Pr. TAZI Saoud Anas
80. Pr. TERHZZAZ Abdellah*

Cardiologie
Chirurgicale
Médecine Interne
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
82. Pr. ATMANI Mohamed*
83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
88. Pr. BENSOUDA Yahia
89. Pr. BERRAHO Amina
90. Pr. BEZZAD Rachid
91. Pr. CHABRAOUI Layachi
92. Pr. CHANA El Houssaine*
93. Pr. CHERRAH Yahia
94. Pr. CHOKAIRI Omar
95. Pr. FAJRI Ahmed*
96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
97. Pr. KHATTAB Mohamed
98. Pr. NEJMI Maati
99. Pr. OUAALINE Mohammed*

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

100. Pr. SOULAYMANI ép. BENCHEIKH Rachida
101. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

102. Pr. AHALLAT Mohamed
103. Pr. BENOUDA Amina
104. Pr. BENSOUA Adil
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
106. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
107. Pr. CHAKIR Nouredine
108. Pr. CHRAIBI Chafiq
109. Pr. DAOUDI Rajae
110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
113. Pr. FELLAT Rokaya
114. Pr. GHAFIR Driss*
115. Pr. JIDDANE Mohamed
116. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
117. Pr. TAGHY Ahmed
118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

119. Pr. AGNAOU Lahcen
120. Pr. AL BAROUDI Saad
121. Pr. ARJI Moha*
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
124. Pr. BENJELLOUN Samir
125. Pr. BENRAIS Nozha
126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
127. Pr. CAOUI Malika
128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
130. Pr. EL AOUDAD Rajae
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
132. Pr. EL HASSANI My Rachid
133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
136. Pr. ESSAKALI Malika
137. Pr. ETTAYEBI Fouad
138. Pr. HADRI Larbi*
139. Pr. HDA Ali*
140. Pr. HASSAM Badredine
141. Pr. IFRINE Lahssan
142. Pr. JELTHI Ahmed
143. Pr. MAHFOUD Mustapha
144. Pr. MOUDENE Ahmed*
145. Pr. MOSSERDAQ Rachid*
146. Pr. OULBACHA Said
147. Pr. RHRAB Brahim

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumatologie Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima
149. Pr. SLAOUI Anas

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed*
151. Pr. ABDELHAK M'barek
152. Pr. BELAIDI Halima
153. Pr. BARHMI Rida Slimane
154. Pr. BENTAHILA Abdelali
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
157. Pr. CHAMI Ilham
158. Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
159. Pr. EL ABBADI Najia
160. Pr. HANINE Ahmed*
161. Pr. JALIL Abdelouahed
162. Pr. LAKHDAR Amina
163. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie - Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie -Obstétrique
Traumatologie -Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

164. Pr. ABOUQUAL Redouane
165. Pr. AMRAoui Mohamed
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
167. Pr. BARGACH Samir
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
169. Pr. BEDDOUCHE Amqrane*
170. Pr. BENZAOUZ Mustapha
171. Pr. CHAARI Jilali*
172. Pr. DIMOU M'barek*
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
174. Pr. EL MESNAoui Abbes
175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
176. Pr. FERHATI Driss
177. Pr. HASSOUNI Fadil
178. Pr. HDA Abdelhamid*
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
182. Pr. BENOMAR ALI
183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
184. Pr. ER RIHANI Hassan
185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
186. Pr. KABBAJ Najat
187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 1996

189. Pr. AMIL Touriya*
190. Pr. BELKACEM Rachid
191. Pr. BELMAHI Amin
192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie

195. Pr. GAMRA Lamiae
196. Pr. GAOUZI Ahmed
197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
200. Pr. MOULINE Soumaya
201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
202. Pr. OUZEDDOUN Naima
203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
205. Pr. BEN AMAR Abdesslem
206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
207. Pr. BIROUK Nazha
208. Pr. BOULAICH Mohamed
209. Pr. CHAOUIR Souad*
210. Pr. DERRAZ Said
211. Pr. ERREIMI Naima
212. Pr. FELLAT Nadia
213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
214. Pr. HAIMEUR Charki*
215. Pr. KADDOURI Nouredine
216. Pr. KANOUNI NAWAL
217. Pr. KOUTANI Abdellatif
218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
220. Pr. NAZZI M'barek*
221. Pr. OUAHABI Hamid*
222. Pr. SAFI Lahcen*
223. Pr. TAOUFIQ Jallal
224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid*
226. Pr. KHATOURI Ali*
227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA
229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
230. Pr. ALOUANE Mohammed*
231. Pr. LACHKAR Azouz
232. Pr. LAHLOU Abdou
233. Pr. MAFTAH Mohamed*
234. Pr. MAHASSINI Najat
235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
237. Pr. NASSIH Mohamed*
238. Pr. RIMANI Mouna
239. Pr. ROUMI Abdelhadi

Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie – Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie – Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.RL.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie – Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Gastro - Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto- Rhino- Laryngologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurochirurgie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
Anatomie Pathologique
Neurologie

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed*
241. Pr. AIT OUMAR Hassan
242. Pr. BENCHERIF My Zahid
243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
245. Pr. CHAOUI Zineb
246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
248. Pr. EL FTOUH Mustapha
249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
250. Pr. EL OTMANYAzzedine
251. Pr. GHANNAM Rachid
252. Pr. HAMMANI Lahcen
253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
254. Pr. ISMAILI Hassane*
255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
257. Pr. TACHINANTE Rajae
258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia
260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
261. Pr. AJANA Fatima Zohra
262. Pr. BENAMR Said
263. Pr. BENCHEKROUN Nabih
264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
265. Pr. BOUTALEB Najib*
266. Pr. CHERTI Mohammed
267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
268. Pr. EL HASSANI Amine
269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
270. Pr. EL KHADER Khalid
271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
273. Pr. HSSAIDA Rachid*
274. Pr. MANSOURI Aziz
275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
276. Pr. RZIN Abdelkader*
277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil
280. Pr. AOUAD Aicha
281. Pr. BALKHI Hicham*
282. Pr. BELMEKKI Mohammed
283. Pr. BENABDELJLIL Maria
284. Pr. BENAMAR Loubna
285. Pr. BENAMOR Jouda
286. Pr. BENELBARHDADI Imane

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie

287. Pr. BENNANI Rajae
 288. Pr. BENOACHANE Thami
 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 290. Pr. BERRADA Rachid
 291. Pr. BEZZA Ahmed*
 292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 295. Pr. CHAT Latifa
 296. Pr. CHELLAOUI Mounia
 297. Pr. DAALI Mustapha*
 298. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
 299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 300. Pr. EL HIJRI Ahmed
 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 302. Pr. EL MADHI Tarik
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 306. Pr. ETTAIR Said
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 308. Pr. GOURINDA Hassan
 309. Pr. HRORA Abdelmalek
 310. Pr. KABBAJ Saad
 311. Pr. KABIRI EL Hassane*
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 313. Pr. LEKEHAL Brahim
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 315. Pr. MEDARHRI Jalil
 316. Pr. MIKDAME Mohammed*
 317. Pr. MOHSINE Raouf
 318. Pr. NABIL Samira
 319. Pr. NOUINI Yassine
 320. Pr. OUALIM Zouhir*
 321. Pr. SABBAH Farid
 322. Pr. SEFIANI Yasser
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 326. Pr. AMEUR Ahmed*
 327. Pr. AMRI Rachida
 328. Pr. AOURARH Aziz*
 329. Pr. BAMOU Youssef *
 330. Pr. BELGHITI Laila
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima
 333. Pr. BENZEKRI Laila
 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 335. Pr. BERADY Samy*
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 337. Pr. BICHRA Mohamed Zakarya
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *

Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Gynécologie Obstétrique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro – Entérologie
 Médecine Interne
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale

339. Pr. CHKIRATE Bouchra
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
 342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 344. Pr. EL MANSARI Omar*
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 347. Pr. HADDOUR Leila
 348. Pr. HAJJI Zakia
 349. Pr. IKEN Ali
 350. Pr. ISMAEL Farid
 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 352. Pr. KRIOULE Yamina
 353. Pr. LAGHMARI Mina
 354. Pr. MABROUK Hfid*
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 359. Pr. OUJILAL Abdelilah
 360. Pr. RACHID Khalid *
 361. Pr. RAISS Mohamed
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 363. Pr. RHOU Hakima
 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
 365. Pr. SIAH Samir *
 366. Pr. THIMOU Amal
 367. Pr. ZENTAR Aziz*
 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan
 370. Pr. AMRANI Mariam
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 375. Pr. BOULAADAS Malik
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 377. Pr. CHERRADI Nadia
 378. Pr. EL FENNI Jamal*
 379. Pr. EL HANCHI Zaki
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 382. Pr. HACHI Hafid
 383. Pr. JABOUIRIK Fatima
 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
 385. Pr. KHABOUZE Samira
 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
 387. Pr. LEZREK Mohammed*
 388. Pr. MOUGHIL Said
 389. Pr. NAOUMI Asmae*
 390. Pr. SAADI Nozha

- Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Néphrologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

- Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

391. Pr. SASSENOU Ismail*
392. Pr. TARIB Abdelilah*
393. Pr. TIJAMI Fouad
394. Pr. ZARZUR Jamila

Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah
396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
398. Pr. ALLALI fadoua
399. Pr. AMAR Yamama
400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
401. Pr. AZIZ Nouredine*
402. Pr. BAHIRI Rachid
403. Pr. BARAKAT Amina
404. Pr. BENHALIMA Hanane
405. Pr. BENHARBIT Mohamed
406. Pr. BENYASS Aatif
407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
408. Pr. BOUKALATA Salwa
409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
412. Pr. HAJJI Leila
413. Pr. HESSISSEN Leila
414. Pr. JIDAL Mohamed*
415. Pr. KARIM Abdelouahed
416. Pr. KENDOOUSSI Mohamed*
417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
418. Pr. LYACOUBI Mohammed
419. Pr. NIAMANE Radouane*
420. Pr. RAGALA Abdelhak
421. Pr. REGRAGUI Asmaa
422. Pr. SBIHI Souad
423. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
424. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio Vasculaire
Parasitologie
Rgumatologie
Gynécologie Obstétrique
Anatomie Pathologique
Histo Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
426. Pr. AFIFI Yasser
427. Pr. AKJOUJ Said*
428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
430. Pr. BENCHEIKH Razika
431. Pr. BIYI Abdelhamid*
432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
436. Pr. DOGHMI Nawal
437. Pr. ESSAMRI Wafaa
438. Pr. FELLAT Btissam
439. Pr. FAROUDY Mamoun

Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie – Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation

- 440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
- 441. Pr. HARMOUCHE Hicham
- 442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
- 443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
- 444. Pr. JROUNDI Laila
- 445. Pr. KARMOUNI Tariq
- 446. Pr. KILI Amina
- 447. Pr. KISRA Hassan
- 448. Pr. KISRA Mounir
- 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
- 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
- 451. Pr. MANSOURI Hamid*
- 452. Pr. NAZIH Naoual
- 453. Pr. OUANASS Abderrazzak
- 454. Pr. SAFI Soumaya*
- 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 456. Pr. SEFIANI Sana
- 457. Pr. SOUALHI Mouna
- 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo-Phthisiologie
 Pneumo-Phthisiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES **PROFESSEURS**

- 1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
- 2. Pr. ALAOUI KATIM
- 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
- 4. Pr. ANSAR M'hammed
- 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
- 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
- 7. Pr. DRAOUI Mustapha
- 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
- 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
- 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
- 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
- 12. Pr. REDHA Ahlam
- 13. Pr. TELLAL Saida*
- 14. Pr. TOUATI Driss
- 15. Pr. ZELLOU Amina

Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie – Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biochimie
 Biochimie
 Pharmacognosie
 Chimie Organique

* *Enseignants Militaires*

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance...

Aussi c'est tout simplement que

je dédie cette thèse...

A ma très chère mère Milouda

Des mots ne pourraient jamais exprimer la profondeur de mon amour et mon affection.

A toi maman, je dédie ce travail, que sans ton soutien, ton amour n'aurait pu voir le jour.

Tes prières ont été pour moi un grand soutien moral au long de mes études.

Veillez trouver, chère mère, dans ce travail le fruit de ton dévouement et de tes sacrifices ainsi que l'expression de ma gratitude et mon profond amour.

Puisse Dieu te préserver des malheurs de la vie et te procurer longue vie.

A mon très cher père Idriss

Tu m'as appris, le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.

Ta bonté et ta générosité extrêmes sont sans limites.

Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma considération et l'amour éternel pour les sacrifices que tu m'as consenti pour mon éducation et mon bien être.

Je souhaite que cette thèse t'apporte la joie de voir aboutir tes espoirs et j'espère avoir été digne de ta confiance.

Puisse Dieu te garder et te procurer santé et longue vie.

Ames très chères sœurs : Badia et Siham

Ames très chers frères : Soufiane, Tarek et Mustapha

Avec mon grand amour et toute ma tendresse, je vous souhaite un avenir plein de joie, de réussite et surtout de santé.

Je vous dédie ce travail en vous souhaitant beaucoup de bonheur et de succès.

A mes amies :

Asmae, Bochra et Lamiae

Au souvenir des moments qu'on a passé ensemble.

Vous m'avez offert ce qui'il y a de plus cher : l'amitié.

Je vous souhaite beaucoup de succès, de réussite et de bonheur.

A toute ma famille

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce
travail.*

Remerciements

*A mon maitre et président de thèse
Monsieur le professeur O. CHOKAIRI
Professeur d'histologie et d'embryologie*

Nous vous sommes infiniment reconnaissants du grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse.

Votre savoir, votre dynamisme et votre amabilité ont toujours suscité en nous grande estime.

Veillez trouver ici, le témoignage de notre vive gratitude et haute considération.

A notre maitre et rapporteur de thèse

Monsieur le professeur M.ZOUHDI

Professeur de microbiologie

Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqué.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

A notre maitre et juge de thèse
Monsieur le professeur A. BEL MEKKI
Professeur agrégé d'hématologie

*Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les membres de
notre jury.*

*Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour vos qualités
et votre compétence.*

A notre maitre et juge de thèse
Monsieur le professeur My. A. FAOUZI
Professeur de pharmacologie

*Vous avez accepté de juger ce travail et c'est pour nous un grand honneur
de vous voir siéger parmi notre jury de thèse.*

Nous tenons à vous remercier et à vous exprimer notre respect.

Sommaire

Introduction.....	1
Matériels et Méthodes.....	3
Résultats.....	8
Discussions.....	26
A. Définitions.....	41
B. Classification des infections urinaires.....	42
1. Infections urinaires simples et compliquées.....	42
2. Cystites récidivantes.....	44
3. Colonisation urinaire/Bactériurie asymptomatique.....	44
C. Physiopathologie.....	44
1. Origine de l'infection urinaire.....	44
1.1 Infection endogène.....	44
1.2 Infection exogène.....	45
2. Mécanismes de l'infection urinaire.....	45
2.1 Par voie ascendante.....	45
2.2 Par voie hématogène.....	46
2.3 Par voie lymphatique.....	46
3. Agents en cause.....	46

3.1 Cystite aigue simple.....	46
3.2 Pyélonéphrite aigue simple.....	47
3.3 Pyélonéphrite aigue compliquée.....	47
3.4 Prostatite aigue.....	47
4. Facteurs favorisant la prolifération bactérienne.....	47
4.1 Facteurs liés à l'hôte.....	47
4.1.1 Chez l'homme.....	47
4.1.2 Chez la femme.....	48
4.1.3 Chez l'enfant.....	48
4.1.4 Terrains particuliers.....	49
4.2 Facteurs liés à l'agent pathogène.....	52
5. Moyens de défenses de l'organisme.....	54
D. Symptomatologie.....	54
1. Chez l'adulte.....	54
2. Chez la femme enceinte.....	56
3. Chez l'enfant.....	57
4. Chez le diabétique.....	57
5. Chez le greffé.....	58
6. Chez le sujet âgé.....	58
E. Diagnostic.....	59
1. Explorations biologiques.....	59

1.1 Examen cyto bactériologique des urines.....	59
1.1.1 Indications.....	59
1.1.2 Prélèvement.....	60
1.1.3 Réalisation de l'examen cyto bactériologique des urines.....	63
1.1.4 Interprétation des résultats.....	68
1.1.5 Antibiogramme.....	68
1.2 Tests de dépistage rapide.....	75
1.3 Autres explorations biologique.....	76
2. Explorations radiologiques.....	78
2.1 Tomodensitométrie.....	78
2.2 Imagerie par résonance magnétique.....	78
2.3 Urocystographie retrograde et mictionnelle.....	79
2.4 Echographie rénale.....	79
2.5 Scintigraphie rénale.....	79
2.6 Urographie intraveineuse.....	80
2.7 Imagerie de diffusion.....	80
F. Traitement et prophylaxie.....	80
1. Traitement.....	80

1.1	Cystites.....	80
1.2	Pyélonéphrites aiguës.....	84
1.3	Prostatites.....	87
1.4	Cas particuliers.....	88
1.4.1	L'enfant.....	88
1.4.2	Le nouveau-né.....	89
1.4.3	La femme enceinte.....	89
1.4.4	Le malade porteur de vessie neurologique.....	91
2.	Prophylaxie.....	92
2.1	Prophylaxie des infections urinaires récurrentes.....	92
2.1.1	Mesures non médicamenteuses.....	92
2.1.2	Traitement prophylactique non antibiotique.....	92
2.1.3	Traitement prophylactique antibiotique.....	94
2.2	Prévention des infections urinaires nosocomiales.....	95
	Conclusion.....	97
	Résumés.....	98
	Bibliographies.....	102

Liste des abréviations

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CLED : Cysteine Lactose électrolytes déficient

CRP : C Réactive Proteine

ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines

E. coli : Escherichia coli

Ig : Immunoglobuline

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

IU : Infection Urinaire

RVU : Reflux Vésico-Urétéral

SMX-TMP : Sulfaméthoxazole + triméthoprim

TDM : Tomodensitométrie

UFC : Unité formant colonie

UIV : Urographie Intraveineuse

Introduction

Introduction

Les infections urinaires sont parmi les infections les plus rencontrées dans la pratique quotidienne, elles constituent un problème de santé publique majeur.

Les infections urinaires peuvent avoir des conséquences sévères notamment chez la femme enceinte ou chez les patients qui présentent une anomalie des voies urinaires ou un facteur favorisant tel que le diabète ou une immunodépression.

Le diagnostic doit être systématiquement évoqué devant toute fièvre sans foyer infectieux patent. Le diagnostic repose sur l'examen cyto bactériologique des urines qui impose des conditions rigoureuses de prélèvement, de conservation et de réalisation.

L'antibiorésistance croissante des bactéries impliquées dans les IU limite le choix des antibiotiques.

Le laboratoire de bactériologie joue un rôle important dans le diagnostic des infections urinaires et le choix d'une antibiothérapie adaptée.

Nous avons mené une étude rétrospective durant la période 2005-2009 dans le service de bactériologie de l'hôpital provincial de Nador, pour déterminer les principaux germes responsables de l'infection urinaire dans le milieu hospitalier et le milieu externe ainsi que leur résistance aux différents antibiotiques.

Matériel et méthodes

Lieu et période d'étude :

Notre étude rétrospective porte sur 2290 ECBU parvenus au laboratoire de microbiologie de l'hôpital provincial de Nador durant la période 2005-2009.

Critères d'inclusion

Sont inclus toutes les urines reçues des différents services dans le cadre de la recherche de bactéries responsables d'infections urinaires.

Critères d'exclusion

On exclue de cette étude les infections dues à des germes spécifiques tels que le bacille de Koch, les virus, les parasites et les mycoses.

Analyse bactériologique

Prélèvement :

Le prélèvement conditionne la qualité de l'analyse bactériologique, pour cela il doit être réalisé avec beaucoup de soins. Habituellement, il doit être effectué avant toute antibiothérapie.

Conditions de prélèvement :

- Les urines sont recueillies de préférence le matin ou après avoir séjourné au moins 3 heures dans la vessie.
- Le prélèvement est amené le plus tôt possible au laboratoire sinon conservé à +4°C sans dépasser 4 heures.

Examen macroscopique :

Dès la réception des urines on note l'aspect, la couleur, le pH et la présence ou l'absence de dépôt cristallin.

Examen microscopique :

Il se fait sur culot de centrifugation par observation au microscope ordinaire à différents grossissement. Il permet :

- La numération des leucocytes et des hématies. Le résultat est exprimé en nombre de cellules/ml.
- La détection de la présence de cellules, cristaux, cylindres ou de flore microbienne (levures, trichomonas vaginalis et bactéries).
- La coloration de Gram du culot pour déterminer la morphologie et le Gram.

Culture :

La gélose au pourpre de Bromocrésol (PBC) est le milieu utilisé. Il permet la croissance de la majorité des germes rencontrés au cours des IU.

Pour le dénombrement des germes urinaires on utilise des milieux CLED et Mac Conkey qui sont incubés à 37°C pendant 16 à 24 heures.

Identification :

L'identification bactérienne est orientée par l'examen direct après coloration de Gram qui permet aussi d'orienter le choix de la galerie des examens biochimiques.

Cette identification se fait par exploitation des caractères biochimiques des germes sur galerie classique (fermentation des sucres, réduction des nitrates, recherche d'enzymes telles l'oxydase, l'ADNase, la catalase...) ou par le système API qui est un

système standardisé d'identification des bactéries utilisant des tests biochimiques miniaturisés.

Antibiogramme :

L'antibiogramme ne serait réalisé que si la culture est positive. La méthode utilisée est la méthode standard de diffusion en milieu gélosé Muller Hinton à l'aide des disques d'antibiotiques diagnostics pasteur.

Les antibiotiques à tester sont les suivants :

➤ **Bétalactamines**

- Amoxicilline
- Amoxicilline+acide clavulanique
- Céphalosprine première génération : Céfalotine
- Céphalosprine troisième génération : Ceftriaxone

➤ **Aminosides**

- Gentamicine
- Tobramicine
- Kanamycine

➤ **Fuoroquinolones** : Ciprofloxacine

➤ **Sulfamides**

- Cotrimoxazole

- **Macrolides**
- Erythromycine
- **Fosfomycine**
- **Polymyxine**
- Colistine
- **Cyclines**
- Tétracyclines

La résistance des germes isolés aux antibiotiques est déterminée à partir des résultats de l'antibiogramme selon la formule suivante :

Nombre de souches résistantes à un antibiotique donné

% de résistance = _____

Nombre total de souches testées du même germe au même antibiotique

Résultats

I - Fréquence de demande des ECBU :

1 - Place de l'ECBU :

L'examen cytot bactériologique des urines est le principal examen pratiqué au laboratoire de bactériologie de l'hôpital provincial de Nador. 2290 ECBU sont parvenus au laboratoire de bactériologie de l'hôpital provincial de Nador pendant la période 2005-2009.

Tableau 1 : Répartition des demandes d'ECBU selon l'année :

Année	Total
2005	493
2006	358
2007	582
2008	389
2009	468
Total	2290

Figure 1 : Répartition des demandes d'ECBU selon l'année :



Tableau 2 : Répartition des ECBU en fonction des services :

	2005		2006		2007		2008		2009	
Services	Nombre	%	nombre	%	nombre	%	nombre	%	Nombre	%
Externes	444	90,06	318	88,83	492	84,54	356	91,52	413	88,25
Médecine	22	4,46	22	6,15	52	8,93	21	5,40	43	9,19
Chirurgie	9	1,83	4	1,12	16	2,75	3	0,77	4	0,85
Réanimation	3	0,61	2	0,56	1	0,17	1	0,26	3	0,64
Pédiatrie	6	1,22	8	2,23	5	0,86	5	1,29	1	0,21

2 - Fréquence de positivité de l'ECBU :

Tableau 3 : Pourcentage de positivité global :

Total	2290
Total des ECBU positifs	489
Pourcentage	21,35

Figure 2 : Positivité des ECBU

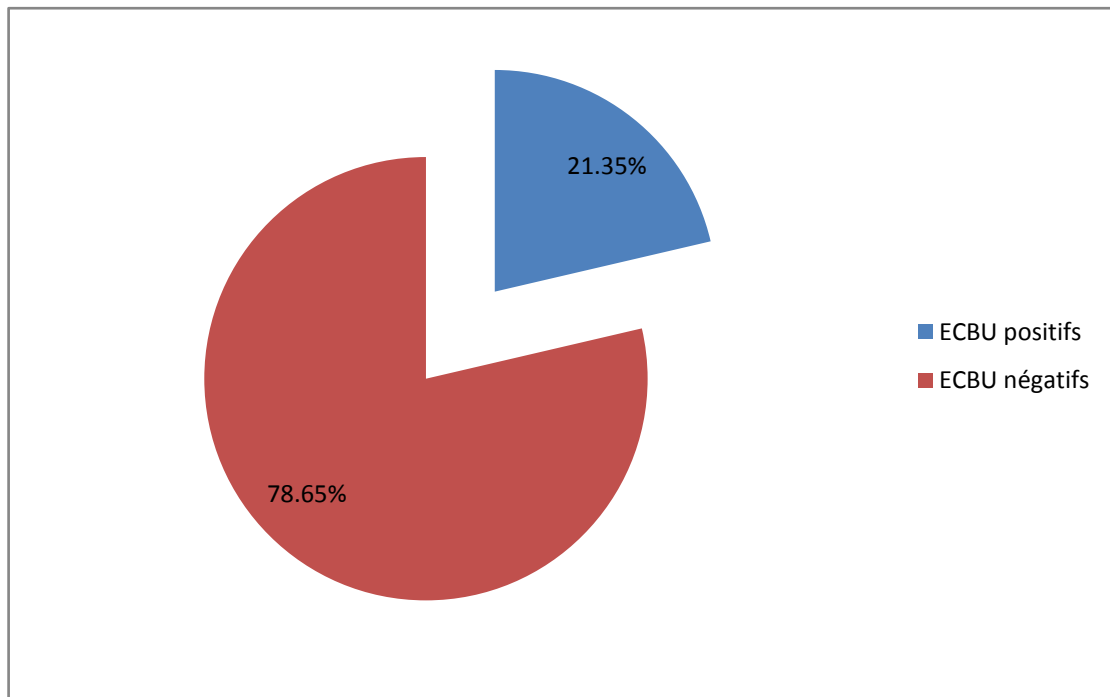


Tableau 4 : Pourcentage de positivité selon l'année et les services :

Services	2005		2006		2007		2008		2009	
	cas positi fs	%	cas positi fs	%	cas positi fs	%	cas positi fs	%	cas positi fs	%
Externes	96	21,6 2	66	20,7 5	103	20,9 3	68	19,1	77	18,6 4
Médecine	12	54,5 5	9	40,9 1	20	38,4 6	13	61,9	8	18,6
Chirurgie	2	22,2 2	2	50	1	6,25	0	0	4	100
Réanimati on	1	33,3 3	0	0	0	0	0	0	3	100
Pédiatrie	0	0	0	0	0	0	3	60	1	100
Total	111	22,5 2	77	21,5 1	124	21,3 1	84	21,5 9	93	19,8 7

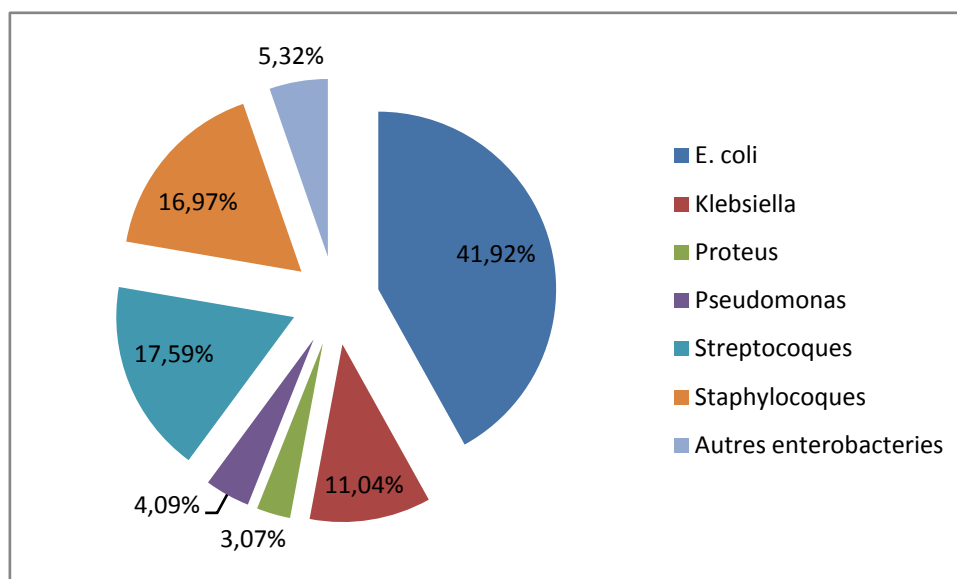
II - Fréquence des germes isolés

1 - Fréquence globales des germes isolés

Tableau 5 : Fréquence globale des germes isolés :

Germes	Nombre	Pourcentage
E. coli	205	41,92
Klebsiella	54	11,04
Proteus	15	3,07
Pseudomonas	20	4,09
Streptocoque	86	17,59
Staphylocoques	83	16,97
Autres enterobacteries	26	5,32
TOTAL	489	100

Figure 3 : Fréquence des germes urinaires

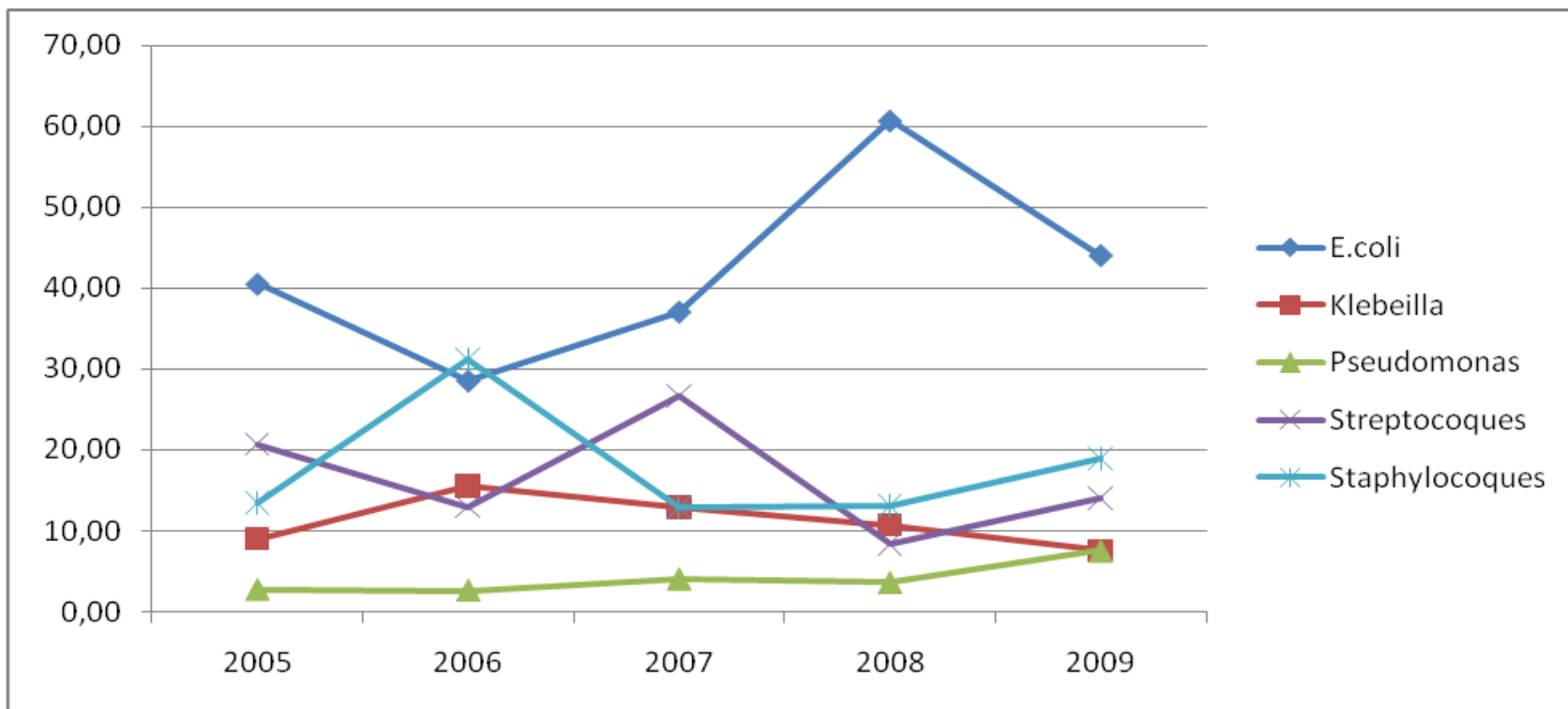


2 – Fréquence des germes selon l'année

Tableau 6 : Fréquence des germes selon l'année :

Germes	2005		2006		2007		2008		2009	
	nombre	%	nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	nombre	%
E. coli	45	40,54	22	28,57	46	37,1	51	60,71	41	44,09
Klebsiella	10	9,01	12	15,58	16	12,90	9	10,71	7	7,53
Proteus	7	6,31	2	2,60	3	2,42	1	1,19	2	2,15
Pseudomonas	3	2,70	2	2,60	5	4,03	3	3,57	7	7,53
Streptocoques	23	20,72	10	12,99	33	26,61	7	8,33	13	13,98
Staphylocoques	15	13,51	24	31,17	16	12,90	11	13,10	17	18,98
Autres entérobactéries	8	7,2	5	6,5	5	4,04	2	2,38	6	6,46
TOTAL	109	100,00	77	100,00	124	100,00	84	100,00	93	100,00

Figure 4 : Evolution de la fréquence des principaux germes :



3 – Fréquence des germes selon les services

Tableau 7 : Fréquence globale des germes selon les services :

Germes	Services									
	Externes		Médecine		Chirurgie		Réanimation		Pédiatrie	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
E. coli	168	40,9	33	53,2	1	11,1	2	100	1	25
Klebsiella	44	10,7	9	14,5	0	0,0	0	0	1	25
Proteus	10	2,4	3	4,8	2	22,2	0	0	0	0
Pseudomonas	14	3,4	3	4,8	2	22,2	0	0	0	0
Streptocoque	77	18,7	7	11,3	1	11,1	0	0	1	25
Staphylocoques	78	19,0	3	4,8	0	0,0	0	0	1	25
Autres entérobactéries	20	4,9	4	6,4	3	33,3	0	0	0	0

Parmi les souches isolées chez les patients consultants, E.Coli représente l'espèce prédominante (40,9%), suivi des staphylocoques (19%), de streptocoque (18,7%), de Klebsiella (10,7%), d'autres entérobactéries (4,9%), de Pseudomonas (3,4%) et de Proteus (2,4%).

Chez les patients hospitalisés, E.Coli représente toujours l'espèce prédominante (48,1%), suivi de Klebsiella (13%), de streptocoque (11,7%), d'autres entérobactéries (9,1%) de Pseudomonas et Proteus (6,5%) et des staphylocoques (5,2%).

Cette répartition varie en fonction des services. En service de médecine on trouve surtout E.coli (53,2%) et Klebsiella (14,5%), en chirurgie on remarque la prédominance d'autres entérobactéries (33%) suivies de Proteus et Pseudomonas à

fréquence égale (22,2%), en réanimation : E. coli à 100% et en pédiatrie on trouve E.coli, Klebsiella, streptocoque et staphylocoques à fréquence égale (25%).

4 - Fréquence des germes selon l'année et les services :

Tableau 8 : Fréquence des germes selon les services en 2005 :

Germes	Services				
	Externes	Médecine	Chirurgie	Réanimation	Pédiatrie
E. coli	38	6	0	1	0
Klebsiella	9	1	0	0	0
Proteus	6	1	0	0	0
Pseudomonas	3	0	0	0	0
Streptocoques	22	1	0	0	0
Staphylocoques	13	2	0	0	0
Autres entérobactéries	5	1	2	0	0
TOTAL					111

Tableau 9 : Fréquence des germes selon les services en 2006 :

Germes	Services				
	Externes	Médecine	Chirurgie	Réanimation	Pédiatrie
E. coli	20	2	0	0	0
Klebsiella	8	4	0	0	0
Proteus	0	0	2	0	0
Pseudomonas	2	0	0	0	0
Streptocoques	8	2	0	0	0
Staphylocoques	24	0	0	0	0
Autres entérobactéries	4	1	0	0	0
TOTAL					77

Tableau 10 : Fréquence des germes selon les services en 2007 :

Germes	Services				
	Externes	Médecine	Chirurgie	Réanimation	Pédiatrie
E. coli	34	12	0	0	0
Klebsiella	14	2	0	0	0
Proteus	2	1	0	0	0
Pseudomonas	4	1	0	0	0
Streptocoques	31	2	0	0	0
Staphylocoques	15	1	0	0	0
Autres entérobactéries	3	1	1	0	0
TOTAL					124

Tableau 11 : Fréquence des germes selon les services en 2008 :

Germes	Services				
	Externes	Médecine	Chirurgie	Réanimation	Pédiatrie
E. coli	40	11	0	0	0
Klebsiella	8	0	0	0	1
Proteus	1	0	0	0	0
Pseudomonas	2	1	0	0	0
Streptocoques	5	1	0	0	1
Staphylocoques	10	0	0	0	1
Autres entérobactéries	2	0	0	0	0
TOTAL					84

Tableau 12 : Fréquence des germes selon les services en 2009 :

Germes	Services				
	Externes	Médecine	Chirurgie	Réanimation	Pédiatrie
E. coli	36	2	1	1	1
Klebsiella	5	2	0	0	0
Proteus	1	1	0	0	0
Pseudomonas	3	1	2	1	0
Streptocoques	11	1	1	0	0
Staphylocoques	16	0	0	1	0
Autres entérobactéries	5	1	0	0	0
TOTAL					93

III - Résistance des germes aux antibiotiques :

Les antibiotiques utilisés sont :

Amoxicilline (AMX), Amoxicilline+acide clavulanique(AMC), Céphalosprine première génération(C1G) : Céfalotine, Céphalosprine troisième génération (C3G) : Ceftriaxone, Gentamicine (GEN), Tobramicine (TOB), Kanamycine (K), Fuoroquinolones (Q2G) : Ciprofloxacine, Cotrimoxazole (STX), Erythromycine (ERY), Fosfomycine (FOS), Colistine (CT) et Tétracyclines (TET)

Tableau 13 : Résistance (%) d'E.coli aux antibiotiques :

	2005	2006	2007	2008	2009	Résistance globale
Nombre de souches testées	45	22	36	39	47	189
AMX	100	75	81	82	100	91
AMC	87	37	53	56	100	80
Q2G	11	0	22	28	32	22
C1G	56	100	100	100	96	87
C3G	80	62	22	28	23	41
GEN	72	87	92	92	87	83
TOB	44	75	25	31	57	37
STX	100	75	62	46	70	67
ERY	-	-	-	-	-	-
CT	47	87	33	38	51	45
TET	76	100	100	100	100	94
FOS	100	100	100	100	94	98
K	100	100	92	92	64	87

Figure 5 : Résistance globale d'E. Coli

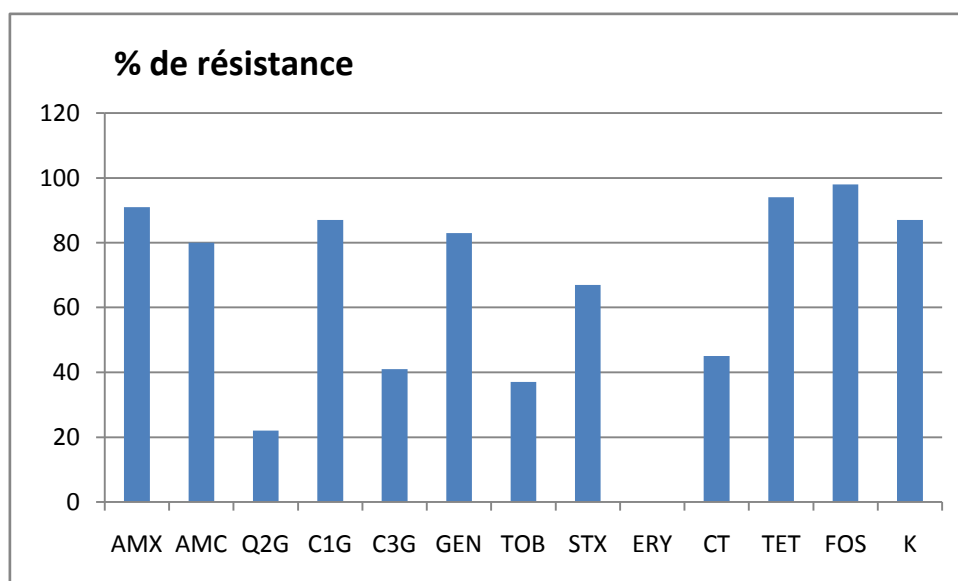


Tableau 14 : Résistance (%) de Klebsiella aux antibiotiques :

	2005	2006	2007	2008	2009	Résistance globale
Nombre de souches testées	10	12	16	18	11	67
AMX	100	100	94	94	100	97
AMC	90	86	37	44	82	61
Q2G	40	29	66	61	27	47
C1G	70	100	100	100	82	92
C3G	100	57	37	44	36	53
GEN	90	86	94	94	73	89
TOB	40	100	50	56	64	58
STX	100	71	69	72	82	71
ERY	-	-	-	-	-	-
CT	50	86	19	28	55	40
TET	70	100	100	100	100	95
FOS	80	100	81	83	73	82
K	90	86	87	89	82	87

Figure 6 : Résistance globale de Klebsiella

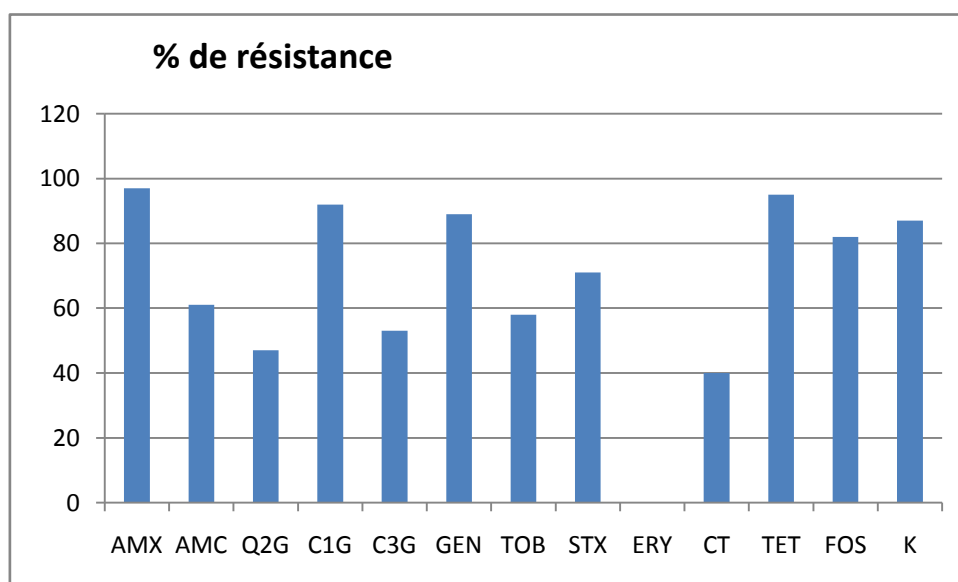


Tableau 15 : Résistance des staphylocoques (%) aux antibiotiques :

	2005	2006	2007	2008	2009	Résistance globale
Nombre de souches testées	9	12	16	10	10	57
AMX	100	75	81	70	70	79
AMC	50	42	75	60	40	55
Q2G	40	50	62	40	40	48
C1G	70	100	100	100	100	95
C3G	90	25	100	100	40	72
GEN	100	75	94	90	80	88
TOB	80	100	44	10	70	60
STX	90	92	100	100	70	91
ERY	90	92	69	50	100	79
CT	-	-	-	-	-	-
TET	90	100	69	50	100	81
FOS	100	100	100	100	90	98
K	100	92	75	60	80	88

Figure 7 : Résistance globale des staphylocoques

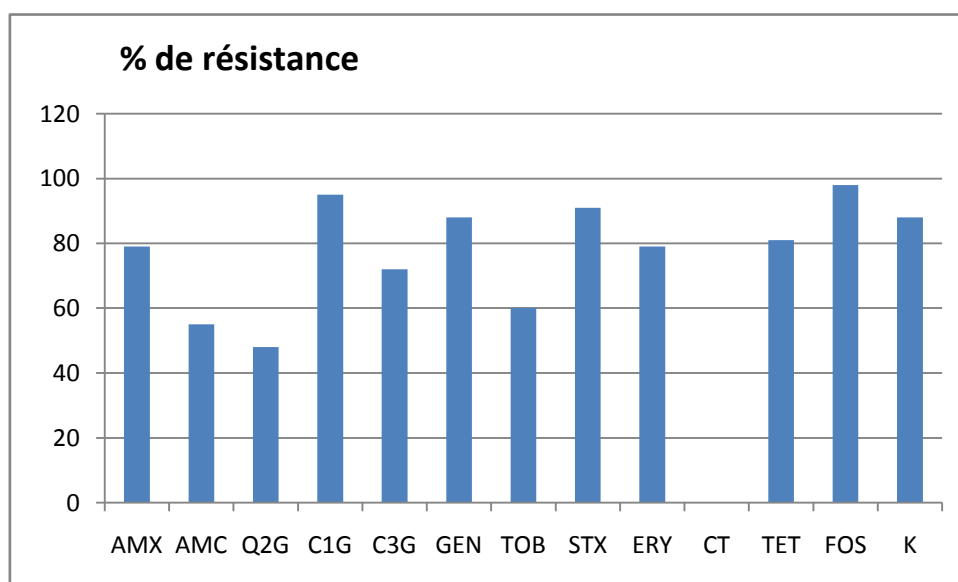


Tableau 16 : Résistance de streptocoque (%) aux antibiotiques :

	2005	2006	2007	2008	2009	Résistance globale
Nombre de souches testées	16	3	33	12	14	78
AMX	94	33	67	25	43	60
AMC	50	0	61	25	43	47
Q2G	75	0	76	50	43	60
C1G	-	-	-	-	-	-
C3G	100	100	91	92	57	87
GEN	100	33	100	100	100	100
TOB	-	-	-	-	-	-
STX	94	100	79	58	57	76
ERY	56	67	100	100	79	86
CT	-	-	-	-	-	-
TET	94	100	88	92	100	92
FOS	100	100	91	92	93	94
K	-	-	-	-	-	-

Figure 8 : Résistance globale de streptocoque

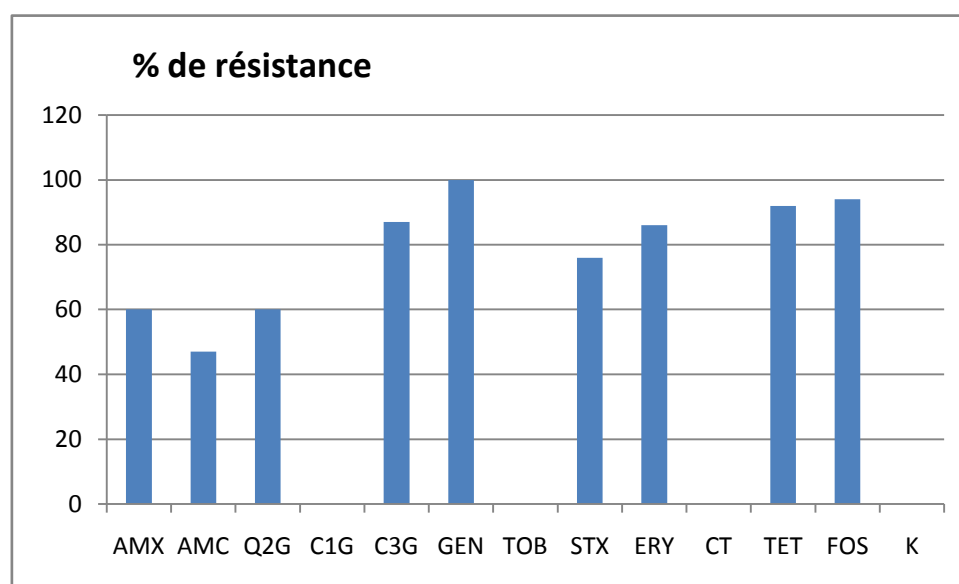
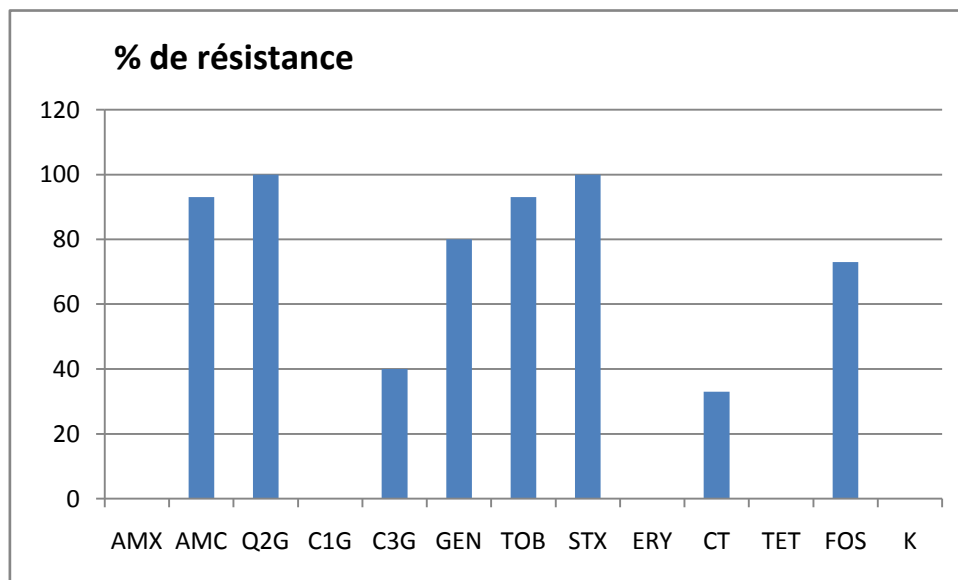


Tableau 17 : Résistance (%) de Pseudomonas aux antibiotiques :

	2005	2006	2007	2008	2009	Résistance globale
Nombre de souches testées	3	1	5	3	3	15
AMX	-	-	-	-	-	-
AMC	67	100	100	100	100	93
Q2G	100	100	100	100	100	100
C1G	-	-	-	-	-	-
C3G	100	100	0	0	67	40
GEN	100	0	20	33	33	80
TOB	100	100	100	100	67	93
STX	100	100	100	100	100	100
ERY	-	-	-	-	-	-
CT	33	100	0	0	100	33
TET	-	-	-	-	-	-
FOS	100	100	60	67	67	73
K	-	-	-	-	-	-

Figure 9 : Résistance globale de Pseudomonas



Discussions

I - Fréquence des demandes et de positivité d'ECBU :

1 - Fréquence de demandes d'ECBU :

L'examen cyto bactériologique des urines est un examen bactériologique très prescrit en routine. Ceci tient aux faits que l'infection urinaire est fréquente à tous les âges de la vie, que le prélèvement est simple et non agressif.

Les demandes d'ECBU sont variables d'une année à l'autre, on note une nette augmentation en 2007.

La majorité des demandes d'ECBU provient des consultations externes, alors qu'on voit des faibles pourcentages pour les services de l'hôpital au cours des cinq ans.

2 - Pourcentage de positivité des ECBU :

Le pourcentage global de positivité retrouvé dans notre étude 21,35 % est comparable avec celui retrouvé au laboratoire de bactériologie de l'hôpital provincial de Tétouan 24,7%.¹

Par contre, il est élevé par rapport à celui retrouvé au laboratoire de CHU Sina de Rabat 16,4%.²

Le pourcentage de positivité varie aussi d'une année à l'autre. La variation est de 22,52 % en 2005 à 19,87% en 2009.

En milieu hospitalier, ce pourcentage est particulièrement élevé ceci est lié à des facteurs de risque infectieux à savoir : les investigations instrumentales, les interventions chirurgicales, le port d'une sonde.

II - Fréquence des germes identifiés

1 – Fréquence globale des germes

Le pourcentage des germes isolés montre la grande prédominance d'E.coli 41,92 % suivie des streptocoques 17,59%, des staphylocoques 16,97% de Klebsiella 11,04 % et de Pseudomonas 4,09%. Le reste des pourcentages est représenté par les autres germes urinaires.

Tableau 18 : Epidémiologie comparée des IU

Germes	La présente étude	CHU Ibn sina 2006-2007 ²	Hopital provincial Tétouan 2008 ¹
E.coli	41,92%	45,80%	38,90%
Klebsiella	11,04%	22,20%	18%
Proteus	3,07%	4,60%	9%
Pseudomonas	4,09%	4,94%	6,20%
Streptocoques	17,59%	0,87%	-
Staphylocoques	16,97%	6,50%	7%
Autres germes	5,32%	15%	21,90%

E.coli reste le germe dominant dans toutes les études. Le taux qu'on a trouvé est proche de celui donné par l'étude du CHU Ibn sina.

Klebsiella vient en deuxième rang des germes isolés des urines dans l'étude du CHU Ibn sina et celle de Tétouan tandis que pour notre étude elle vient en quatrième position après les staphylocoques et les streptocoques.

Pseudomonas et Proteus ont presque les mêmes fréquences dans les trois études.

3 - Fréquence des germes selon les services :

Tableau 19 : Comparaison de la répartition des souches isolées selon le type de malade avec d'autres études

Germes	Notre étude		CHU Tunisie ³		Hôpital de Tetouan ²	
	H (%)	E (%)	H (%)	E (%)	H (%)	E (%)
E. coli	48,1	40,9	66,9	72,2	25	45
Klebsiella	13,0	10,7	12	7,6	18,2	18
Proteus	6,5	2,4	5,4	4	13,6	7
Pseudomonas	6,5	3,4	5	0	6,8	6
Staphylocoques	5,2	19	1,1	7	4,5	8
Total Gram Positif	16,9	37,7	3,7	13,7	4,5	8

H : Hospitalisés

E : Externes

Dans les trois études E.coli présente sa prédominance chez les hospitalisés et chez les consultants externes.

Dans l'étude Tunisienne et celle réalisée à Tétouan, Klebsiella est le deuxième agent responsable d'IU alors que dans notre étude elle vient en troisième position après les staphylocoques. Ceci est observé chez les consultants externes.

Notre étude montre un taux élevé du total des germes Gram positif mais elle se rapproche à l'étude menée à Tétouan au niveau des taux des staphylocoques observés chez les malades hospitalisés ou les consultants externes.

La fréquence qu'on a obtenue pour Pseudomonas chez les consultants externes est proche de celle signalée par l'étude menée à Tétouan alors qu'on observe une absence totale de ce germe chez les consultants de CHU de Tunisie.

Proteus présente des fréquences rapprochées dans les trois études que se soit chez les hospitalisés ou les externes.

III – L'antibiorésistance :

1 - E.coli

Au cours de la période d'étude, l'IU à E. coli a été plus fréquente chez les patients consultants

D'après le tableau 13, la résistance a augmenté pour : amoxicilline, amoxicilline+acide clavulanique, céphalosporine de première génération (céfalotine) et tétracyclines. Elle a diminué pour : Cotrimoxazole, céphalosporine de troisième génération, kanamicine et fosfomicine.

On remarque:

- Une forte résistance d'E.coli à : amoxicilline, amoxicilline+acide clavulanique, céphalosporine de première génération (céfalotine), gentamicine, tétracyclines, fosfomicine et kanamicine.
- Une moyenne résistance à : Tobramicine, colistine et céphalosporine de troisième génération (ceftriaxone).
- Une faible résistance aux quinolones deuxième génération (ciprofloxacine).

La comparaison des résultats de notre étude avec celles des deux autres études fait apparaître :

- Une forte résistance à l'amoxicilline, l'amoxicilline+l'acide clavulanique et au Cotrimoxazole au niveau des deux études menées à l'hôpital provincial de Nador et celui de Tétouan alors que les trois antibiotiques cités gardent leur efficacité au CHU Ibn sina de Rabat. Ceci peut être dû à la prescription abusive des de ces antibiotiques dans les deux premières villes.
- Une résistance moyenne à la colistine au niveau de l'hôpital de Nador alors qu'elle est faible au CHU Ibn sina de Rabat.
- Une résistance élevée pour la gentamicine au niveau de notre étude alors qu'elle est nulle au niveau de l'étude menée à Tétouan.

Tableau 20 : Pourcentage de différentes études sur l'antibiorésistance d'E.coli

	La présente étude	CHU Ibn sina 2006-2007 ²	Hôpital de Tétouan 2008 ¹
Amoxicilline	91	52	82
Amoxicilline+Acide clavulanique	80	20,7	64
Gentamicine	83	8,7	0
Ciprofloxacine	22	43,3	46
Cotrimoxazole	67	32,3	80
Colistine	45	3,3	-
Céfalotine	87	-	78
Ceftriaxone	41	-	9

E. coli est naturellement sensible aux fluoroquinolones. Jusqu'à 1999, la résistance des souches communautaires d'*E. coli* aux fluoroquinolones était faible et stable (inférieur à 20%).⁴

L'utilisation abusive de ces molécules a fait augmenter la résistance d'*E. Coli* aux fluoroquinolones au cours de la dernière décennie.⁵

La résistance acquise à ces antibiotiques est le résultat de la combinaison de plusieurs mécanismes. Jusqu'à 1998, les seuls mécanismes de résistance connus étaient chromosomiques.

Les mutations responsables sont localisées dans des gènes qui conduisent soit à la perte d'affinité de l'antibiotique pour sa cible ou à une augmentation de son excrétion hors du cytoplasme (par surexpression des systèmes d'efflux) ou à une

diminution de sa pénétration transmembranaire (par déficit quantitatif ou qualitatif de la synthèse des porines).⁶

En 2005, un second mécanisme de résistance plasmidique a été identifié. Il s'agit d'un variant de l'acétylase en 6 isoforme Ib et qui confère une résistance de bas niveau à la ciprofloxacine et à la norfloxacine par acétylation enzymatique.⁷

Dès 1987, l'émergence des souches moins sensibles à l'AMC au sein des souches résistantes à l'amoxicilline a été observée. Depuis, une grande variabilité dans la fréquence de la résistance aux associations β -lactamine et inhibiteur de β -lactamases a été rapportée.^{8,9}

Une des évolutions génétiques des pénicillinases est leur transformation en β -lactamases à spectre élargie (BLSE) rendant inactives les céphalosporines de troisième génération.¹⁰

2 - Klebsiella

L'évolution de la résistance de Klebsiella aux antibiotiques pendant la période 2005-2009 est caractérisée par :

- une augmentation pour : Tobramicine, tetracyclines, céphalosporines de première génération (céfalotine).
- Une diminution pour : quinolones deuxième génération, céphalosporine troisième génération, gentamicine, Cotrimoxazole et kanamicine.

Comme le montre le tableau 14, Klebsiella présente une forte résistance à l'amoxicilline, l'amoxicilline+l'acide clavulanique, céfalotine, gentamicine, tétracycline, fosfomicine et kanamicine. Pour la colistine, tobramicine et ciprofloxacine, ils gardent une moyenne activité sur ce germe.

Les résultats de notre étude se rapprochent à celles de l'étude menée à l'hôpital provincial de Tétouan au niveau de la résistance de Klebsiella aux antibiotiques suivants : Amoxicilline, Amoxicilline+acide clavulanique, céfalotine et ceftriaxone.

Quant aux résultats de l'étude réalisée au CHU Ibn sina de Rabat, elles montrent de faibles résistances (colistine 0%, gentamicine 2,5%) et des moyennes résistances (cotrimoxazole 47%, amoxicilline 35,3%) contrairement à notre étude où on remarque des résistances importantes (colistine 40%, gentamicine 89%, cotrimoxazole 71%, amoxicilline 97%).

Tableau 21 : Pourcentage de différentes études sur l'antibiorésistance de Klebsiella

	La présente étude	CHU Ibn sina 2006-2007 ²	Hôpital de Tétouan 2008 ¹
Amoxicilline	97	35,3	100
Amoxicilline+Acide clavulanique	61	11,8	63
Gentamicine	89	2,9	34
Ciprofloxacine	47	29,4	17
Cotrimoxazole	71	47	29
Colistine	40	0	-
Céfalotine	92	-	72
Ceftriaxone	53	-	29

Chez klebsiella, le phénotype céphalosporinase est associé à l'acquisition d'un gène plasmidique (ampC). Cette résistance a été décrite en 1990 pour la première fois.¹¹ Depuis, d'autres mécanismes associés à une céphalosporinase plasmidique de

type ampC ont été retrouvés chez *K. pneumoniae* mais également chez d'autres entérobactéries. Ces enzymes dérivent des céphalosporinases chromosomiques d'*Enterobacter* mais également de *Citrobacter*, *Morganella*, *Hafnia* et d'autres entérobactéries.¹²

3 - Staphylocoques

La lecture du tableau 15 permet de constater :

- Une augmentation de résistance pour l'érythromycine et la ciprofloxacine.
- Une diminution de résistance pour : l'amoxicilline, l'amoxicilline+l'acide clavulanique, la ciprofloxacine, la fosfomicine, la tobramicine, le cotrimoxazole et la kanamicine.

La confrontation des données du tableau 22 montre :

- Un rapprochement de résultats de notre étude avec ceux de l'étude de CHU Ibn sina au niveau de la résistance à l'amoxicilline (55% ; 42%) et à la ciprofloxacine (48% ; 44%)
- Un taux de résistance plus élevé (91%) au cotrimoxazole a été signalé par notre étude alors que ce même taux est de 44,9% au niveau de l'étude Française.
- Une résistance nulle à la ciprofloxacine et des faibles résistances à la gentamicine et au cotrimoxazole au niveau de l'étude Tunisienne.

Tableau 22 : Pourcentage de différentes études sur l'antibiorésistance des staphylocoques

	La présente étude	CHU Ibn sina 2006-2007 ²	France ¹³	Tunisie ¹⁴
Amoxicilline	19	57,8	-	15,8
Amoxicilline+Acide clavulanique	55	42	-	-
Gentamicine	88	32,1	25,2	1,1
Ciprofloxacine	48	44	-	0
Cotrimoxazole	91	32,4	3,7	5,3
Erythromycine	79	35,9	44,9	-
Céfalotine	95	-	-	-
Ceftriaxone	72	-	-	-
Cyclines	81	30,1	-	17,9

Des études ont prouvé que l'ampicilline/sulbactame, céfalotine, céfuroxime, gentamycine, amikacine, vancomycine, ciprofloxacine sont des produits efficaces dans le traitement des uro-infections à staphylocoques.¹⁵

Certains auteurs recommandent l'acide fusidique et la nitrofurantoïne pour le traitement des uro-infections à staphylocoques. La nitrofurantoïne se concentre dans l'urine, ne provoque pas la résistance des micro-organismes de la flore intestinale et elle est très favorable chez les patients qui ont une fonction rénale intacte.^{16, 17, 18}

4 - Streptococoque

En observant le tableau 16 on voit :

- Une augmentation de résistance pour l'erythromycine et la tetracycline.
- Une diminution de résistance pour : l'amoxicilline, l'amoxicilline+l'acide clavulanique, la ciprofloxacine, la céfalotine et cotrimoxazole.

D'après le tableau 16 les streptocoques présentent des résistances importantes aux antibiotiques testés. Elle est forte pour : la gentamicine, la tetracycline, la fosfomicine, l'erythromicine, le cotrimoxazole et le ceftriaxone. Pour les autres antibiotiques : l'amoxicilline, l'amoxicilline+l'acide clavulanique et la ciprofloxacine la résistance est moyenne.

Par comparaison des résultats de notre étude avec ceux des études indiquées dans le tableau 23, on remarque :

- Des taux de résistances élevées au niveau de notre étude.
- Des taux de résistance proches pour l'amoxicilline au niveau de l'étude Tunisienne et l'étude de CHU Ibn sina.
- Apparition de résistance au teicoplanine dans l'étude de CHU Ibn sina.

Tableau 23 : Pourcentage de différentes études sur l'antibiorésistance des streptocoques

	La présente étude	CHU Ibn sina 2006-2007 ²	Tunisie ¹⁹
Amoxicilline	60	6,4	4
Amoxicilline+Acide clavulanique	47	0	-
Gentamicine	-	-	-
Ciprofloxacine	60	25,8	
Cotrimoxazole	76	-	18
Erythromycine	86	0	38,5
Céfalotine	-	-	-
Ceftriaxone	87	-	-
Cyclines	92	13,5	-
Teicoplanine	-	12,5	0

Dans la majorité des cas les bêta-lactamines restent le traitement de choix des IU à streptocoque, les alternatives de prise en charge thérapeutique peuvent aujourd'hui poser problème. En effet, l'augmentation de la résistance aux macrolides et apparentés des streptocoques bêta-hémolytiques devient préoccupantes. ²⁰

En plus ces infections présentent un important taux de récurrence et d'échec de traitement en raison de la difficulté pour éradiquer le portage vaginal ou digestif. ²¹

5 - Pseudomonas

Durant les cinq ans de notre étude la résistance de Pseudomonas aux antibiotiques testés a connu une augmentation pour la colistine et l'amoxicilline+l'acide clavulanique et une diminution pour la gentamicine, la fosfomicine et la ciprofloxacine.

D'après le tableau 17 la résistance globale est forte pour : le cotrimoxazole, la ciprofloxacine, la tobramicine la gentamicine, la fosfomicine et l'amoxicilline+l'acide clavulanique. Les autres antibiotiques (ceftriaxone 40%; colistine 27%) ont une activité moyenne.

Le tableau 24 permet de constater que :

- Notre étude se rapproche à celle menée à Kénitra au terme des fortes résistances remarquées pour : l'amoxicilline+l'acide clavulanique, la gentamicine et le cotrimoxazole.
- L'étude Française, Tunisienne et celle réalisée au CHU Ibn sina signalent une meilleure sensibilité de Pseudomonas à la colistine. Ceci est reflété par un taux de résistance de 0%. Alors que pour notre étude et celle effectuée à Kénitra, ce taux de résistance est respectivement de 27% et 50%.
- L'étude du CHU Ibn sina signale une résistance nulle pour l'imipénème alors qu'elle est de 21,6% au niveau de l'étude Française. Ceci est éventuellement du à la sécrétion d'une carbapénémase.
- Des résistances de 17,2% et 13,5% sont annoncées respectivement dans l'étude Française et l'étude Tunisienne vis-à-vis de l'amikacine.

Tableau 24 : Pourcentage de différentes études sur l'antibiorésistance de
Pseudomonas

	La présente étude	CHU Ibn sina 2006-2007 ²	Kenitra ²²	France ¹³	Tunisie ¹⁴
Amoxicilline	-	80	100	-	-
Amoxicilline+Acide clavulanique	93	66,7	100	-	-
Gentamicine	80	0	62,5	-	-
Ciprofloxacine	100	27,1		-	-
Cotrimoxazole	100	46,7	87,5	48,5	36,8
Colistine	27	0	50	0	0
Céfalotine	-	-	-	-	-
Ceftriaxone	40	-	-	-	-
Cyclines	-	53,8	-	-	-
Imipénème	-	0	-	21,6	11,8
Amikacine	-	7,5	-	17,2	13,5

Pseudomonas est caractérisé par son aptitude particulière à acquérir et cumuler de nombreux et variés mécanismes de résistance : sécrétion de b-lactamases, modification de la perméabilité membranaire (efflux, imperméabilité) et modifications de cible, notamment des topoisomérases.²³

Cette accumulation de mécanismes de résistance est devenue problématique car elle conduit, à l'extrême, à une impasse thérapeutique en raison de l'émergence de souches dites totorésistantes vis-à-vis du panel d'antibiotiques actuellement disponibles sur le marché.²⁴

Une infection par des souches résistantes ne doit pas être prise à la légère car elle augmente de trois fois la mortalité, de neuf fois le risque de bactériémie secondaire, de deux fois la durée d'hospitalisation et entraîne une inflation des coûts.²⁵

A. Définitions :

Une infection urinaire nécessite la présence des symptômes. Ces symptômes peuvent être uniques ou multiples, simples ou compliqués et dépendent aussi des comorbidités du malade. Le signe le plus évident est la présence d'une fièvre. Les autres signes sont les brûlures en urinant (brûlures mictionnelles), des difficultés à uriner (dysurie), les envies fréquentes d'uriner (pollakiurie), les fuites urinaires, les urgences mictionnelles (impériosités mictionnelles ou urgenturies). La présence d'un seul germe à plus de 10^4 par millilitre associée à la présence des leucocytes dans les urines et de symptômes sont fortement évocatrices d'infection urinaire. Des levures peuvent être aussi associées à des infections urinaires, c'est le cas de *Candida albicans* ou autre.²⁶

L'IU est le deuxième site d'infection bactérienne communautaire et elle est le premier site de colonisation et d'infection nosocomiale à prédominance féminine.²⁷

Les IU nosocomiales :

Les IUN représentent 40% de l'ensemble des infections nosocomiales et surviennent pour 80 % des cas chez des patients porteurs de sonde à demeure.²⁸

Selon une étude menée au service d'urologie du CHU Mohammed VI de Marrakech, le sondage urinaire est un geste médical fréquent souvent perçu comme anodin mais qui a souvent été incriminé dans l'apparition d'infection urinaire nosocomiale.²⁹

Deux voies de colonisation sont décrites : extraluminale et intraluminale :³⁰

- Voie extraluminale : La sonde permet l'adhésion et la remontée des micro-organismes dans la vessie.

- La voie intraluminale, deux portes d'entrée des micro-organismes sont possibles : ascension à partir du sac de drainage des urines ou lors de déconnexion de la sonde du sac de drainage.

IU communautaires :

Les IU communautaires sont un motif très fréquent de consultation et de prescription médicale en pratique courante. Les voies urinaires représenteraient, en effet, le second site d'infection bactérienne communautaire après l'appareil respiratoire.^{31,32}

B. Classification des infections urinaires^{33,26,4,34}

1. Infection urinaire simple et infection urinaire compliquée

Infections urinaires simples :

Par définition, ce sont des IU survenant chez des patients ne présentant pas de facteurs de risque de complication. En pratique, elles ne concernent que la femme sans terrain particulier et sans comorbidité.

Les IU simples comprennent les cystites aiguës simples et les pyélonéphrites aiguës simples.

Infections urinaires compliquées :

Par définition, ce sont des IU survenant chez des patients ayant au moins un facteur de risque pouvant rendre l'infection plus grave et le traitement plus complexe. Ces facteurs de risque de complication sont :

- les anomalies organiques ou fonctionnelles de l'arbre urinaire, quelles qu'elles soient (résidu vésical, reflux, lithiase, tumeur, acte récent, ...);
- certaines situations pathologiques (diabète, immunodépression, insuffisance rénale, ...);
- certains terrains physiologiques (homme, sujet âgé avec comorbidité, grossesse).

Les IU compliquées regroupent les cystites compliquées, les pyélonéphrites compliquées et les prostatites.

➤ Cystite aigue simple :

La cystite aiguë simple est un épisode symptomatique d'infection urinaire basse sans fièvre qui survient chez une femme jeune sans antécédent urologique majeur, non enceinte.

➤ Pyélonéphrite aigue simple :

La PNA est définie par l'atteinte infectieuse de l'interstitium rénal et de l'appareil excréteur (cavités pyélocalicielles et uretères).

Le tableau clinique habituel de la PNA est une douleur lombaire subaiguë unilatérale précédée ou accompagnée d'une fièvre ($> 38,5^{\circ}$).

➤ Cystite compliquée :

En plus des signes de cystite simple, il peut également exister des signes cliniques témoignant d'une anomalie urologique sous-jacente. L'évolution est souvent marquée par des récives infectieuses si les facteurs favorisant les complications persistent.

➤ Pyélonéphrite compliquée :

Le tableau clinique décrit pour les pyélonéphrites simples est également valable pour les formes compliquées.

➤ Prostatite :

La forme typique de la prostatite associe une fièvre et des symptômes urinaires à type des brûlures en urinant, de dysurie, de pollakiurie ou d'impériosités.

2. Cystite récidivante

Sont qualifiées de récidivantes les cystites qui se répètent avec une fréquence particulièrement élevée. La définition en est arbitraire. Jusqu'à présent, en France, il y avait IU récidivante dans les cas suivants : « au moins 4 épisodes par an ou dernier épisode datant de moins de 3 mois ».

3. Colonisation urinaire /Bactériurie asymptomatique

La colonisation urinaire correspond à une situation de portage, c'est-à-dire à la mise en évidence d'un microorganisme, lors d'un prélèvement urinaire correctement réalisé, sans que ce microorganisme ne génère de manifestations cliniques. Pendant la grossesse, le seuil retenu pour parler de bactériurie asymptomatique est de 10^5 UFC/ml. En dehors de la grossesse, le terme de colonisation urinaire est préférable à celui de bactériurie asymptomatique et correspond à la même entité sans notion de seuil.

C. Physiopathologie

1. Origine de l'infection²

1.1 Infection endogène :

Les infections endogènes sont celles où le malade fait une infection à ses propres germes qui sont souvent d'origine digestive et dont le risque est d'autant plus important lorsqu'il existe une incontinence anale ou une diarrhée, ou au décours d'une

procédure invasive de soins (sondage vésical, cathétirisme,..), ou en raison d'une fragilité particulière.

1.2 Infection exogène :

Les infections d'origine exogène sont celles où le malade fait une infection à partir d'un germe qui lui a été transmis soit par manuportage (soit par le personnel de soins ou plus rarement, directement d'un patient à un autre), soit par des matériels ou des instruments mal désinfectés, ou bien par l'environnement hospitalier (eau, air, surface, alimentation....).

2. Mécanismes de l'IU ^{35,2}

2.1 Mécanisme de l'infection par voie ascendante :

L'urine infectée du bas appareil urinaire atteint les papilles, les tubes collecteurs ou débute une réaction inflammatoire dont l'importance dépend de la virulence du germe et des défenses de l'hôte.

Le passage de l'urine infectée à partir de l'appareil urinaire vers le haut appareil peut être lié à un reflux vésico-urétéral, mais l'infection peut être sans reflux. Ceci s'explique par le fait que certains germes comme Escherichia coli, voire Pseudomonas et Staphylococcus aureus synthétisent des andésines et des endotoxines. Ces protéines diminuent, voire annulent le péristaltisme urétéral. Il en résulte une stagnation des urines favorisant la diffusion de l'infection. Cet arrêt du péristaltisme rend compte la dilatation hypotonique non obstructive de l'uretère.

2.2 Mécanisme de l'infection par voie hématogène :

L'atteinte rénale est la conséquence d'une localisation septique au cours d'une septicémie. L'origine de ces embolies septiques est multiple : endocardite, foyer infectieux dentaire, digestif, respiratoire ou cutané. La porte d'entrée peut être urinaire, rendant alors le diagnostic difficile entre infection hématogène et infection par voie ascendante ou le germe atteint la papille, le germe dans ce cas atteint le cortex rénal et s'étend à la médullaire 24-48 heures. Staphylococcus aureus et le streptocoque sont le plus souvent en cause. L'ECBU peut être négatif tant qu'il n'y a pas de communications avec la voie excrétrice.

2.3 Infection par voie lymphatique :

Les germes infectieux peuvent gagner la vessie et la prostate par les lymphatiques du rectum et du colon chez l'homme et les voies urogénitales féminines par les lymphatiques utérins. Ce mécanisme est rare.

3. Agents en cause dans les IU³¹

3.1 Cystite aiguë simple :

Des études réalisées révèlent la répartition bactérienne suivante :

- E. coli : 70 à 95 % ;
- autres entérobactéries (notamment Proteus spp. et Klebsiella spp.) : 15-25 % ;
- Staphylococcus saprophyticus : 1 à 4 % des cas en France selon les études.

Dans certaines études américaines, la prévalence de S. saprophyticus peut atteindre 10 % des isolats, voire plus.

3.2 Pyélonéphrite aiguë simple :

Il y a peu d'études concernant la pyélonéphrite au sens strict. Les mêmes bactéries que dans la cystite aiguë simple seraient en cause dans la pyélonéphrite aiguë simple, à l'exception de *S. saprophyticus* qui est rare dans cette dernière pathologie.

3.3 Pyélonéphrite aiguë compliquée :

Les mêmes bactéries sont mises en évidence dans cette forme clinique. Le pourcentage d'*E. Coli* est toutefois moindre et les fréquences des autres entérobactéries (notamment celle de *Proteus mirabilis*) et des entérocoques sont plus élevées.

3.4 Prostatite aiguë :

La prostatite aiguë est presque toujours d'origine bactérienne. Dans cette forme clinique, les entérobactéries occupent toujours la première place, dominées par *E. coli*.

La répartition des bactéries n'est pas la même dans les prostatites spontanées et dans celles survenues après une manœuvre (sondage, biopsie prostatique, bilan urodynamique). Ainsi, dans les prostatites spontanées, les fréquences des infections polymicrobiennes, à *Pseudomonas spp* ou à *Citrobacter spp* sont moins élevées, tandis qu'*E. coli* est plus fréquemment en cause.

4. Facteurs favorisant la prolifération bactérienne

4.1. Facteurs liés à l'hôte

4.1.1. Chez l'homme³⁵

Chez l'homme, les sécrétions prostatiques à haute teneur en zinc présentent une importante activité antimicrobienne. Il en résulte qu'une infection urinaire chez

l'homme doit faire rechercher une cause, le plus souvent une obstruction due à une hypertrophie ou cancer de la prostate, une lithiase ou une sténose de l'urètre.

4.1.2. Chez la femme³⁵

Plusieurs facteurs peuvent favoriser l'IU chez la femme : La faible longueur de l'urètre, un déséquilibre de la flore saprophyte bactérienne du vagin et de l'urètre suite à une hygiène excessive, la prescription de traitement oestroprogestatifs, une infection sexuellement transmissible ou une colonisation anorectale par mauvaise hygiène.

4.1.3. Chez l'enfant^{36, 37}

Facteurs généraux :

Une mauvaise hygiène locale, une vulvite, un reflux vaginal, un phimosis serré, une constipation ou un affaiblissement congénital ou acquis des défenses immunes sont des facteurs favorisant l'infection urinaire. Une lithiase urinaire peut également favoriser l'apparition d'une IU, ou être précipitée par elle. Le cathétérisme vésical ou la mise en place d'une sonde urinaire pour une période prolongée sont aussi des facteurs de risque bien connus.

Reflux vésico-urétéral (RVU) :

L'étanchéité de la jonction vésico-urétérale est fonction du rapport de la longueur du segment sous-muqueux de l'uretère au diamètre urétéral (N : 5:1). Il arrive que ce trajet sousmuqueux soit trop court, compromettant le mécanisme antireflux, avec pour conséquence un RVU lors des mictions normales ou lors d'augmentation intempestive de la pression intravésicale. Un RVU peut, bien sûr, être la conséquence d'une malformation plus grave de la jonction vésico-urétérale et/ou d'une uropathie malformative complexe.

La présence d'un RVU rend difficile la vidange complète de la vessie lors des mictions. Le RVU représente un facteur de risque non négligeable d'IU et se retrouve chez 30 à 60 % des enfants infectés.

Il n'y a pas de reflux dans 2/3 des cas de PNA du nourrisson ; de même beaucoup d'infections urinaires persistent après la disparition d'un reflux. Par contre le RVU favorise la propagation de l'infection vers le rein et augmente le risque de PNA.

Malformations obstructives :

L'IU est souvent associée à une uropathie obstructive plus ou moins sévère (sténose de la jonction urétéropelvique, sténose de la jonction vésico-urétérale, valves urétrales).

La présence d'une urétérocèle infectée ou d'une vessie neurologique représente aussi un facteur de risque.

4.1.4. Terrains particuliers

➤ Chez le sujet âgé :³⁸

Les contribuant à l'infection urinaire chez le sujet âgé incluent :

- Des modifications mécaniques : la dysfonction vésicale (diminution de la capacité vésicale, diminution du flux urinaire, existence d'un résidu postmictionnel).
- Des modifications urothéliales, favorisant l'adhérence bactérienne.
- Des modifications anatomiques : l'hypertrophie prostatique chez l'homme, un prolapsus chez la femme.
- Des modifications hormonales (carence en œstrogène chez la femme).

➤ Chez la femme enceinte :³⁹

Facteur hormonal :

La progestérone relâche les muscles lisses, donc les voies urinaires : c'est le premier facteur de la stase des urines.

Facteurs anatomiques :

Les modifications concernent les uretères et la vessie.

Uretères : Une dilatation favorise la stase et la distension des cavités calicielles.

Vessie : Des reflux sont fréquentes au cours de la grossesse. Ils sont favorisés par des modifications anatomiques (élévation du trigone, déplacement des orifices urétraux).

➤ Chez le greffé :⁴⁰

Les infections urinaires représentent les infections les plus fréquentes chez le greffé. Elles sont représentées par des infections urinaires basses ou pyélonéphrites aiguës. Les pyélonéphrites aiguës du greffon sont favorisées par la présence d'une anastomose urétovésicale et le sondage vésicale.

➤ Chez le malade porteur d'une vessie neurologique :

Une des grandes complications de la lésion médullaire est l'apparition d'une vessie neurologique dont la vidange n'est plus autonome. L'infection urinaire est la première cause de morbidité et la deuxième cause de mortalité chez ces sujets.⁴¹ Chez les patients ayant un cathétérisme permanent, elle est ainsi 100% après un mois.⁴²

➤ Chez le malade porteur d'une sonde : ⁴³

La présence d'une sonde urétrale est un accès permanent des germes à l'appareil urinaire.

Trois mécanismes principaux de survenue d'une infection urinaire peuvent être incriminés :

- La contamination de la vessie lors du cathétérisme par des germes présents dans l'urètre antérieur et non supprimés par la toilette avant sondage ; environ 20 % des patients sont déjà colonisés dès le sondage ;
- La propagation des germes cutanés à partir du méat urétral le long de la sonde ;
- La propagation des germes dans la lumière même de la sonde, ce qui souligne l'intérêt de maintenir clos le système de drainage.

Chez le diabétique :

Les infections urinaires sont fréquentes chez le diabétique, en raison de l'augmentation de l'adhérence bactérienne, diminution de la sécrétion des cytokines et une quiescence bactérienne.

Une étude réalisée au CHU Ibn rochd de Casablanca montre que la fréquence de l'IU est de 32,5% chez les personnes diabétiques. ⁴⁴

4.2. Facteurs liés à l'agent pathogène : ⁴⁵

E. coli :

- Adhérence : la présence d'adhésines mannose résistantes incluant les *P. fimbriae* qui donneraient des signes d'inflammation notamment dans le cas de pyélonéphrites mais pas de différences de leur pouvoir invasif

- Les aérobactines sont considérées comme des sidérophores qui permettent aux bactéries de capter le fer de l'hôte au bénéfice de leur croissance. Leur présence est plus fréquente dans le cas de pyélonéphrites.

- Les hémolysines lysent les érythrocytes et sont aussi toxiques pour diverses autres cellules, contribuant ainsi au phénomène inflammatoire. Il semblerait que les souches isolées de pyélonéphrites soient plus souvent hémolytiques que celles isolées des infections urinaires basses, démontrant un pouvoir invasif.

- Présence d'une capsule.

Klebsiella :

La présence d'une capsule chez *K. pneumoniae* lui confère une résistance à la phagocytose.

Présence possible d'aérobactines, de fimbriae type 1 (mannose sensible) et type 3 (mannose résistant) ainsi que d'un mucus.

Proteus mirabilis :

La présence d'adhésines mannose résistantes est surtout observée pour les souches isolées de pyélonéphrites.

Pseudomonas aeruginosa :

- Cette espèce produit de l'exotoxine A dont la quantité produite est variable d'une souche à l'autre et dépend de la concentration en fer du milieu. Elle provoque un oedème et une nécrose tissulaire.
- L'élastase qui est produit par la majorité des souches provoque les mêmes effets mais en moindre intensité.
- L'exo-enzyme S est produite par la moitié des souches avec des effets similaires à l'élastase.

Enterococcus :

- ces espèces contiennent des adhésines. Les souches isolées d'infections urinaires adhèrent mieux à des cellules épithéliales du tractus urinaire qu'à des cellules de l'endocarde. L'effet est inverse pour les souches isolées d'endocardites.
- Certaines souches produisent une hémolysine plus virulente.

Staphylococcus :

- *S. saprophyticus* possède une hémagglutinine et une protéine ssp qui sont des facteurs d'adhésion aux cellules uro-épithéliales.
- *S. aureus* adhère directement par ses composés pariétaux.

D'autres facteurs de pathogénicité peuvent être mis en évidence : augmentation de pH chez *Proteus* qui possède une uréase très active qui transforme l'urée en ammoniac. Il y a la possibilité de dépôt de calculs phosphoammoniacomagnésien sur la paroi vésicale.

Enfin, la tendance de certaines espèces au développement d'une résistance aux antibiotiques permet leur sélection et leur prolifération.

5. Moyens de défense de l'organisme

Les mécanismes de protection de l'hôte maintiennent un environnement libre de toute colonisation. Une altération ou une inhibition de ces mécanismes favorisent la prolifération bactérienne. Les principaux mécanismes de protection sont :

- L'urine : L'osmolarité extrême, le pH acide et les fortes concentrations d'urée et d'acides organiques permettent une activité antibactérienne. ⁴⁶
- Le flux mictionnel : il était montré que les bactéries mises dans la vessie de volontiers étaient rapidement éliminées par des mictions spontanées normales sans traitement. ⁴⁷
- Le liquide prostatique : ce liquide contient un sel de zinc qui sert de mécanisme naturel de défense contre les infections ascendantes de l'arbre urinaire. ⁴⁷
- Facteurs biologiques : les cytokines, les immunomodulateurs et les protéines d'adhésion. ¹
- Absence d'éléments nutritifs : glucose. ¹

D. Symptomatologie

1. Chez l'adulte

Cystites aiguës :

Les critères cliniques de la cystite aiguë reposent sur les symptômes et signes suivants : pollakiurie, impériosité mictionnelle, miction douloureuse, brûlures

mictionnelles, absence de fièvre et absence de symptômes les quatre semaines avant cet épisode et absence d'autres symptômes. ⁴⁸

Face à une suspicion de cystite simple, seule la bandelette urinaire avec les recherches de nitrites et de leucocytes est indiquée. ⁴⁹

L'existence de symptômes vaginaux (pertes vaginales, odeur, prurit, dyspareunie) doit faire évoquer une vaginite. L'existence d'un écoulement urétral, d'un partenaire avec des signes urétraux doit faire évoquer une urétrite. ⁵⁰

Pyélonéphrite aigue : ⁴

Le tableau clinique associe des douleurs lombaires unilatérales, fièvre avec frissons et signes fonctionnels urinaires à type de brûlures mictionnelles, pollakiurie ou dysurie.

La bandelette urinaire, réalisée en urgence, met en évidence la présence de leucocytes associés à des nitrites avec parfois une hématurie macroscopique. Dans le même temps est réalisé un ECBU avec antibiogramme.

L'imagerie est réalisée afin d'éliminer une forme compliquée, surtout en présence d'antécédents urologiques ou d'un terrain fragile.

Prostatite : ⁵¹

La forme typique est caractérisée par les symptômes et signes suivants :

- syndrome infectieux : fièvre (température ≥ 38 °C et souvent à 40 °C) associée à des frissons, une sensation de malaise, des myalgies, le tout pouvant évoquer un syndrome grippal ;
- symptômes urinaires avec des brûlures mictionnelles, une pollakiurie, une impériosité mictionnelle, une dysurie ;
- douleurs pelviennes, périnéales, urétrales, péniennes, parfois rectales ;
- prostate douloureuse au toucher rectal.

L'examen clinique recherchera des signes d'une épididymite ou une orchio-épididymite associée, des signes d'une pyélonéphrite associée.

La forme atypique :

- un syndrome infectieux prédominant ;
- des signes urinaires prédominants ;
- l'absence de douleur prostatique au toucher rectal.

2. Chez la femme enceinte

L'infection urinaire est une pathologie fréquente chez la femme enceinte. Trois formes cliniques de l'IU peuvent être distinguées : bactériurie asymptomatique, cystite aiguë et PNA.

Bactériurie asymptomatique :

Elle est définie par l'absence de symptomatologie mais la présence d'une seule bactérie à une concentration égale à 10⁵ UFC/mL à l'examen cytbactériologique des urines (ECBU).

Elle concerne 4 à 6 % des femmes enceintes, avec un pic d'incidence de la 9^e à la 17^e semaine d'aménorrhée (SA). 20 à 40 % des bactériuries asymptomatiques non traitées évoluent en PNA. Le traitement de la bactériurie a montré son efficacité sur l'éradication de la bactériurie et sur le risque de PNA (diminué de 75 %).⁵²

PNA gravidique :

Le tableau clinique classique associe fièvre, douleurs lombaires et signes fonctionnels urinaires, mais la PNA peut être paucisymptomatique chez la femme enceinte (fièvre isolée, contractions utérines ou douleurs lombaires isolées).⁵²

Cystite aiguë gravidique :

La cystite aiguë se reconnaît à ses 3 signes habituels : brûlures et douleurs à la miction, mictions impérieuses, pollakiurie.

Le tableau de cystite aiguë est caractérisé d'autre part par l'absence de fièvre et l'absence de douleurs lombaires (évocatrices d'une pyélonéphrite) ainsi que par l'existence possible d'une hématurie macroscopique. Les signes de cystite sont d'apparition plus ou moins brutale. Ils peuvent être isolés ou associés entre eux. ³¹

3. Chez l'enfant

Les manifestations cliniques varient selon que l'infection est basse (cystite) ou haute (pyélonéphrite). La cystite peut se manifester par des douleurs hypogastriques, des urgences mictionnelles, des sensations de brûlures permictionnelles, une énurésie secondaire, une pollakiurie, des urines fétides. Une fièvre isolée est parfois la seule manifestation d'une IU.

Chez le nouveau-né et le nourrisson, la présentation clinique des IU est souvent très peu spécifique. Elle est d'autant moins que l'enfant est plus jeune. ³⁶

Les signes cliniques sont très hétérogènes. La fièvre ne se voit que dans 21 à 40 % des cas ; son absence n'exclut donc pas le diagnostic. Une mauvaise prise ou une perte de poids sont fréquentes, révélant le diagnostic dans 25 à 38 % des cas. La révélation par un ictère varie de 6 à 37 %. ⁵³

4. Chez le diabétique

Sont considérées comme des infections urinaires compliquées qui peuvent prendre différentes formes : ⁴⁴

- un mauvais équilibre glycémique

- neuropathie vésicale
- une bactériurie asymptomatique
- cystite
- pyélonéphrite aiguë

5. Chez le greffé ⁵⁴

Le tractus urinaire représente le premier site infectieux, avec une incidence variant de 35 à 80 % selon les centres. Une pyélonéphrite sur le greffon survient dans 20 à 30 % des cas. Les IU sont sous-estimées car elles sont souvent asymptomatiques et de découverte fortuite sur l'examen cyto bactériologique des urines.

6. Chez le sujet âgé ⁵⁵

Les signes cliniques sont :

fièvre [$\geq 38^\circ$], hypothermie [$\leq 36^\circ 5$], tension sous-pubienne, pollakiurie, incontinence urinaire récente, dysurie, brûlures mictionnelles, somnolence, aggravation ou apparition d'une anorexie non expliquée par ailleurs, aggravation ou apparition d'une désorientation non expliquée par ailleurs, aggravation ou apparition d'une dépendance non expliquée associée à un examen cyto bactériologique des urines (ECBU) positif . L'infection urinaire a été définie comme communautaire si l'infection est apparue dans un délai inférieur à 48 heures après l'admission dans l'hôpital chez un patient provenant de son domicile ou d'une maison de retraite.

L'infection urinaire a été définie comme nosocomiale si l'infection est apparue dans un délai supérieur ou égal à 48 heures après l'admission dans l'hôpital chez un patient provenant de son domicile ou d'une maison de retraite, ou dans un délai inférieur à 48 heures après l'admission dans l'hôpital chez un patient provenant d'un autre hôpital.

E. Diagnostic

Le tableau clinique est rarement évocateur, les signes urinaires ou l'expression algique étant le plus souvent non identifiables. Des examens doivent être systématiquement réalisés devant une fièvre ou des symptômes trompeurs.³³

1. Explorations biologiques

1.1. Examen cytbactériologique des urines³⁴

1. 1. 1. Indications

- Symptomatologie urinaire (pollakiurie, brulures mictionnelles, hématurie).
- Infection sur sonde urinaire.
- Prostatite.
- Urétrite.
- Contrôle préopératoire en urologie.
- Contrôle après traitement d'une infection urinaire.
- Urétérostomie.
- Ponction sus-pubienne.
- Cathétérisme urétral.
- Bilan de protéinurie.

1. 1. 2. Le prélèvement

Le prélèvement est le premier point critique susceptible d'influer sur le résultat de l'ECBU du fait de la présence d'une flore commensale colonisant l'urètre et les voies génitales externes.

Tableau 25 : Bactéries commensales des voies génitales

	Micro-organismes sans pouvoir pathogène connu sur le tractus génital	Micro-organismes commensaux éventuellement associés à des manifestations pathologiques
Femme	Lactobacillus spp	Gardnrella vaginalis ,Mobilincus spp.
Hommes et femmes	Corynebacterium spp, Neisseria spp, Staphylococcus non aureus.	Mycoplasma hominis et genitalium , Ureaplasma spp, Streptococcus spp, Staphylococcus aureus, Bacteries anaérobies, Enterobacteries.

Les conditions de prélèvement :

- Recueillir l'urine ayant séjourné suffisamment longtemps (au moins 3 à 4 heures) dans la vessie.
- Eviter la contamination de l'échantillon par la flore cutanée, digestive et/ou vaginale.

Méthodes de prélèvement :

La méthode habituellement recommandée consiste à récupérer de manière aseptique l'urine de milieu de jet après un lavage hygiénique des mains et une toilette des organes génitaux externes au savon doux puis rinçage à l'eau ou par un antiseptique non agressif.

- Chez le patient sondé :

l'urine doit être prélevée dans un site de ponction spécifique prévu sur la sonde et après désinfection, ou collectée sur une sonde neuve lors d'un changement de dispositif pour éliminer toute contamination par des bactéries adhérentes à la paroi interne du cathéter urinaire . En réalité, chez le patient sondé, seule la ponction sus-pubienne est complètement représentative des espèces bactériennes présentes dans la vessie.

- Chez le nourrisson et le jeune enfant :

Le prélèvement au milieu du jet est une technique non invasive, à privilégier systématiquement chez les enfants qui ont une miction volontaire. En routine, la technique la plus utilisée est la collecte d'urine sur poche à urine adhésive. Cette technique nécessite une désinfection cutanée extrêmement rigoureuse et un temps de pose bref (< 30 minutes).

- Chez la personne incontinente ou handicapée :

Le recueil doit s'effectuer en priorité par un personnel soignant après une toilette génitale soigneuse. Chez la femme, le cathétérisme est conseillé si la miction est impossible. Chez l'homme, on peut utiliser un étui pénien ou réaliser une ponction sus-pubienne lors d'une rétention urinaire aiguë.

Dans tous les cas, le prélèvement est fermé hermétiquement, précisément identifié et accompagné d'une prescription détaillée.

Conditions de conservation et transport

Une mauvaise conservation des urines peut conduire à des résultats de bactériurie aberrants, surtout si la contamination initiale est importante. Le principal risque est de surestimer la bactériurie et d'inciter le clinicien à traiter inutilement le patient.

En revanche, une conservation à +4 °C permet une stabilisation de la bactériurie, mais les leucocytes peuvent s'altérer au-delà de la 12ème heure.

La réalisation du prélèvement devrait être effectuée chaque fois que cela est possible au laboratoire. À défaut, il faut s'assurer que les urines n'ont pas été conservées plus de 2 heures à température ambiante ou plus de 24 heures à 4 °C. Il existe des systèmes de transport stabilisateurs contenant de l'acide borique en conditionnement stérile qui permettent une conservation de l'urine pendant 48 heures à température ambiante sans modification notable de la bactériurie et de la leucocyturie. Il est nécessaire de bien remplir ces flacons afin d'obtenir la concentration de conservateur recommandée par le fabricant.

1.1.3. Réalisation de l'examen cyto bactériologique des urines

- Examen macroscopique :

L'examen macroscopique de l'urine homogénéisée permet d'apprécier la limpidité et de noter l'existence d'une hématurie. Son intérêt reste limité. En effet, le caractère trouble d'une urine ne signe pas systématiquement la présence d'une infection et peut simplement refléter la présence de cristaux. La coloration rouge des urines n'est pas synonyme d'hématurie et peut être liée à une prise médicamenteuse (rifampicine).

- Examen microscopique :

Cet examen associe obligatoirement deux étapes, cytologique et bactériologique, qui ont pour but d'apprécier de façon quantitative et qualitative la présence d'éléments figurés (leucocytes, hématies, cellules épithéliales) et de bactéries.

- Leucocyturie :

La leucocyturie est mesurée par numération dans un volume donné de l'urine homogénéisée sur cellule de type Malassez, de préférence à usage unique. Ce nombre est rapporté par millilitre. En cas d'infection urinaire, un processus inflammatoire se traduit par la présence de plus de 10^4 leucocytes/ mL, parfois en amas, fréquemment associée à une hématurie supérieure à 10^4 hématies/mL dans environ 30 % des cas. La présence de cylindres doit être signalée.

La méthode manuelle reste la technique conventionnelle, mais les automates de cytologie urinaire permettent, sur des urines non centrifugées, de différencier les divers éléments et de les quantifier en un temps restreint réalisant plus d'une centaine d'ECBU par jour.⁵⁶

- Bactériurie :

Le seuil de bactériurie significative a été davantage précisé et fixé à : ⁵⁷

_ 10^3 ufc/mL pour les cystites aiguës à Escherichia coli, à autres entérobactéries, ou à Staphylococcus saprophyticus ;

_ 10^5 ufc/mL pour les cystites aiguës à autre germe (notamment entérocoque) ;

_ 10^4 ufc/mL pour les pyélonéphrites et prostatites.

Lors de bactériuries élevées, l'examen bactériologique d'un frottis coloré au Gram de 10 μ L d'une urine homogénéisée non centrifugée est un examen simple, rapide et très utile.

Cet examen permet une orientation diagnostique rapide (bacilles à Gram négatif, cocci à Gram positif, levures..) et permet éventuellement de cibler le choix des milieux et des conditions de culture spécifiques. Il permet également d'orienter le prescripteur pour la mise en route d'une antibiothérapie probabiliste, notamment lors de pyélonéphrite ou de prostatite. ³⁴

Culture :

La culture est nécessaire pour préciser l'espèce, quantifier la bactériurie et effectuer un antibiogramme.

▪ Milieux de culture : ⁵⁸

- **Milieux chromogènes**

Les milieux chromogènes sont des milieux de culture qui permettent de mettre en évidence une enzyme spécifique d'une espèce bactérienne. Ils utilisent des substrats spécifiques de cet enzyme qui après dégradation forment des produits colorés. On identifie donc l'espèce par la coloration des colonies

- CPS ID 3, pour l'isolement, la numération et l'identification directe de E. coli, Proteus et Entérocoques dans les urines, en une seule étape.
- S. aureus ID, pour l'identification directe de S. aureus et l'isolement sélectif des Staphylocoques
- Gélose MRSA ID, pour la recherche et l'identification définitive des S. aureus résistants à la méticilline en 18–24 heures.

- **Milieux non chromogènes**

- Les géloses au sang : sont des milieux d'isolement qui facilitent la croissance des micro-organismes exigeants et hémolytiques.
- Gélose BCP (Gélose Lactosée au Bromocrésol Pourpre) : c'est est un milieu d'isolement et de différenciation destiné au développement de tous les germes couramment rencontrés dans des prélèvements d'origines diverses.
Elle permet également de différencier les germes fermentant le lactose des germes non fermentatifs.
 - Les germes lactose (+) donnent des colonies jaunes par acidification du milieu.
 - Les germes non fermentatifs donnent des colonies bleues ou incolores.
- Gélose Eosine bleu de méthylène : c'est un milieu d'isolement sélectif destiné à la recherche des entérobactéries.
Elle permet de différencier les germes fermentant le lactose et/ou le saccharose des germes non fermentatifs.
 - Les germes lactose (+) et/ou saccharose (+) donnent des colonies violet foncé par acidification du milieu avec présence éventuelle d'un reflet métallique. Les germes non fermentatifs donnent des colonies incolores ou légèrement rosées.
 - La présence de deux colorants inhibe la croissance des bactéries Gram (+).

➤ Gélose Mac Conkey

- Isolement sélectif des entérobactéries et d'Escherichia coli
- La gélose Mac Conkey avec cristal violet est un milieu d'isolement sélectif et de différenciation destiné à la recherche des entérobactéries à partir de prélèvements de nature variée.
- La gélose Mac Conkey avec cristal violet permet de mettre en évidence la fermentation du lactose par le virage du rouge neutre.
- colonies lactoses (+) : roses à rouges, parfois entourées d'un halo de sels biliaires précipités.
- colonies lactose (-) : incolores ou faiblement colorées à beiges.

➤ Gélose Drigalski : c'est un milieu d'isolement sélectif et de différenciation destiné à la recherche des entérobactéries et autres bactéries Gram négatif.

Les micro-organismes qui fermentent le lactose donnent des colonies jaunes ou jaune-vert, les autres des colonies bleues, vertes ou bleu-vert.

La présence de désoxycholate de sodium et de cristal violet inhibe la croissance des bactéries Gram (+).

➤ Gélose CLED (Cystine Lactose Electrolyte Deficient) est recommandée pour l'isolement des micro-organismes urinaires.

Elle permet également de différencier les germes fermentant le lactose des germes non fermentatifs.

- Les germes lactose (+) donnent des colonies jaune-pâle à jaunes par acidification du milieu.
- Les germes non fermentatifs donnent des colonies vertes, bleues ou incolores.

La composition du milieu permet de limiter l'envahissement de la gélose par les Proteus.

- culture quantitative : ³⁴

Les problèmes les plus fréquemment rencontrés lors de cette étape sont un ensemencement incorrect de l'urine (volume mal calibré, mauvaise technique d'isolement) et une durée ou des conditions d'incubation inadaptées, qui entraînent systématiquement une erreur de quantification de la bactériurie.

Pour éviter les erreurs techniques, les méthodes d'ensemencement, d'incubation et de lecture doivent être formalisées.

La culture des urines doit être quantitative et s'opère le plus souvent par technique de l'anse calibrée (généralement à 10 µL). Ces méthodes d'ensemencement permettent de détecter des bactériuries à partir d'un seuil d'environ 10² UFC/mL d'urine. L'ensemencement s'effectue le plus souvent sur des milieux de type C.L.E.D. ou B.C.P qui permettent la croissance des entérobactéries tout en inhibant l'envahissement par les Proteus. Des milieux chromogènes facilitent le repérage des colonies, notamment pour les cultures polymicrobiennes, et permettent une orientation rapide. Des milieux spécifiques comme une gélose au sang ou un milieu Sabouraud peuvent être ensemencés en fonction des résultats de la coloration de Gram.

La bactériurie peut être sous-estimée du fait d'une tendance chez certaines bactéries, notamment du genre Staphylococcus, à s'agréger en amas.

Le second problème rencontré à cette étape de culture est une sous-estimation de la bactériurie liée à un temps d'incubation trop court. La lecture s'effectue à 18-24 h d'incubation en aérobiose à 37 °C et il faut savoir attendre 48 h en cas de suspicion de bactéries à culture lente.

1.1.4. Interprétation des résultats : ¹

On distingue :

Bactériurie $\geq 10^5$ /ml

Leucocyturie $> 10^4$ /ml

IU avec réaction inflammatoire

Leucocyturie $< 10^4$ /ml

- IU récente

Bactériurie $\leq 10^3$ / ml

Leucocyturie $> 10^4$ /ml

- IU au début d'une antibiothérapie.
- Foyer infectieux cloisonné n'ensemencant pas les urines.
- Réaction inflammatoire non infectieuse.
- Possibilité d'IU tuberculeuse.

Leucocyturie $< 10^4$ /ml

- Absence d'IU

10^3 /ml $<$ Bactériuries $< 10^5$ /ml

- Urines n'ayant pas séjourné assez longtemps dans la vessie.
- Malade sondé ou incontinent.
- Autoagglutination bactérienne (Pseudomonas, Staphylocoque)

1.1.5. Antibiogramme ^{59, 1}

- Principe :

L'antibiogramme a pour but de déterminer les Concentrations Minimales Inhibitrices (CMI) d'une souche bactérienne vis-à-vis des divers antibiotiques. Par

définition, la CMI est la plus faible concentration d'antibiotique capable de provoquer une inhibition complète de la croissance d'une bactérie donnée, appréciable à l'œil nu, après une période d'incubation donnée.

- Techniques classiques :

- **Méthodes de dilution :**

Les méthodes de dilution sont effectuées en milieu liquide ou en milieu solide. Elles consistent à mettre un inoculum bactérien standardisé au contact de concentrations croissantes d'antibiotiques selon une progression géométrique de raison deux.

-En milieu liquide, l'inoculum bactérien est distribué dans une série de tubes (méthode de macrodilution) ou de cupules (méthode de microdilution) contenant l'antibiotique. Après incubation, la CMI est indiquée par le tube ou la cupule qui contient la plus faible concentration d'antibiotique et où aucune croissance n'est visible.

-En milieu solide, l'antibiotique est incorporé dans un milieu gélosé coulé en boîtes de Pétri. La surface de la gélose estensemencée avec un inoculum des souches à étudier. Après incubation, la CMI de chaque souche est déterminée par l'inhibition de la croissance sur le milieu contenant la plus faible concentration d'antibiotique.

Dans la pratique courante, les méthodes de dilution sont de mise en œuvre délicate et/ou onéreuse et elles sont réservées à des laboratoires spécialisés.

- **Méthodes de diffusion :**

Les méthodes de diffusion sont les plus utilisées par les laboratoires de diagnostic.

Des disques de papier buvard, imprégnés des antibiotiques à tester, sont déposés à la surface d'un milieu gélosé, préalablement ensemencé avec une culture pure de la souche à étudier. Dès l'application des disques, les antibiotiques diffusent de manière uniforme si bien que leurs concentrations sont inversement proportionnelles à la distance du disque. Après incubation, les disques s'entourent de zones d'inhibition circulaires correspondant à une absence de culture. Lorsque la technique est parfaitement standardisée, les diamètres des zones d'inhibition dépendent uniquement de la sensibilité du germe.

A la limite des zones d'inhibition, il existe dans la gélose des concentrations d'antibiotiques égales aux CMI. Les méthodes de diffusion ne permettent pas de chiffrer directement ces valeurs. Toutefois, il existe une relation simple entre les diamètres des zones d'inhibition et les \log_2 des CMI mesurées par les techniques de dilution. Ces relations, appelées droites de concordance ou droites de régression, ont été établies par des laboratoires spécialisés travaillant dans des conditions standardisées. A condition de respecter un protocole identique, ces courbes sont utilisables par un laboratoire de diagnostic.

- Méthodes automatisées :

Chaque antibiotique est testé avec deux concentrations critiques et le résultat s'exprime en croissance (+) ou en absence de croissance (-) pour chacune en 24 heures. L'interprétation est directe : sensible, intermédiaire ou résistant.

- Résultats

- **Expression des résultats**

Les résultats quantitatifs (CMI en mg/L) sont le plus souvent interprétés par les laboratoires en terme de possibilité thérapeutique. Cette interprétation consiste à comparer les valeurs des CMI avec les concentrations critiques établies pour les diverses classes d'antibiotiques. Pour certaines espèces (*Pseudomonas aeruginosa*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Burkholderia cepacia*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Helicobacter pylori*), pour certains genres (*Acinetobacter*, *Streptococcus*, *Enterococcus*, *Staphylococcus*, *Campylobacter*), pour la famille des Enterobacteriaceae et pour les bactéries anaérobies, des concentrations critiques particulières ont été établies.

Schématiquement, la concentration critique supérieure correspond à la plus grande quantité d'antibiotique actif que l'on peut obtenir dans le sérum et les tissus à la suite d'un traitement effectué à la posologie habituelle et la concentration critique inférieure correspond à la plus faible concentration humorale et tissulaire d'antibiotique actif.

- Si, pour un antibiotique donné, la CMI d'une souche est inférieure à la concentration critique inférieure, la souche est qualifiée de sensible.
- Si la CMI d'une souche est supérieure à la concentration critique supérieure, la souche est qualifiée de résistante.
- Si la CMI est comprise entre les deux concentrations critiques, la souche est dite de sensibilité intermédiaire.

La confrontation des CMI aux concentrations critiques permet donc aux laboratoires de donner les résultats sous la forme de bactérie sensible, intermédiaire ou résistante à un antibiotique. Selon le Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie, les définitions de bactérie sensible, intermédiaire ou résistante sont les suivantes :

- Une souche sensible est une souche pour laquelle la probabilité de succès thérapeutique est forte dans le cas d'un traitement par voie systémique avec la posologie recommandée dans le résumé des caractéristiques du produit (RCP).
- Une souche de sensibilité intermédiaire est une souche pour laquelle le succès thérapeutique est imprévisible. Ces souches forment un ensemble hétérogène pour lequel les résultats obtenus in vitro ne sont pas prédictifs d'un succès thérapeutique. En effet, ces souches :
 - peuvent présenter un mécanisme de résistance dont l'expression in vitro est faible, avec pour conséquence leur classement dans la catégorie sensible. Cependant, in vivo, une partie de ces souches apparaît résistante au traitement ;
 - peuvent présenter un mécanisme de résistance dont l'expression n'est pas suffisante pour justifier un classement dans la catégorie résistante, mais suffisamment faible pour espérer un effet thérapeutique dans certaines conditions (fortes concentrations locales ou posologies accrues). La catégorie intermédiaire est aussi une zone tampon qui tient compte des incertitudes techniques et biologiques.
- Une souche résistante est une souche pour laquelle il existe une forte probabilité d'échec thérapeutique quels que soient le type de traitement et la dose d'antibiotique utilisée.

Lecture interprétative de l'antibiogramme :

La lecture interprétative de l'antibiogramme est fondée sur la connaissance des phénotypes de résistance. Elle a pour principal but de transformer un résultat catégorisé "sensible" en un résultat "intermédiaire" ou "résistant" en raison d'un risque d'échec thérapeutique. De plus, pour quelques couples bactérie antibiotique, malgré une catégorisation " sensible ", le risque accru de sélection in vivo de mutants résistants justifie un commentaire particulier destiné au clinicien. La lecture interprétative nécessite une identification correcte de la souche et une méthode d'antibiogramme parfaitement standardisée. La mise en évidence de phénotypes de résistance hautement improbables compte tenu de l'identification de la souche doit conduire à vérifier l'identification bactérienne, à contrôler la pureté de l'inoculum et à contrôler la technique de l'antibiogramme.

Généralisation des résultats à des antibiotiques non testés :

Le choix des antibiotiques testés repose avant tout sur l'identification du germe et sur la connaissance de sa résistance naturelle. Ce choix dépend également du site de l'infection.

Parmi les antibiotiques susceptibles d'être utilisés en thérapeutique, toutes les molécules ne sont pas prises en compte. En effet, la connaissance des familles d'antibiotiques et des mécanismes de résistance croisée permet de ne faire figurer dans l'antibiogramme qu'un nombre restreint de molécules représentatives.

Autres techniques :

- Techniques en milieu liquide :

La détermination de la sensibilité peut se réaliser en milieu liquide en testant la sensibilité de la souche bactérienne vis-à-vis des concentrations critiques supérieures et inférieures des différents antibiotiques ou uniquement vis-à-vis des concentrations critiques inférieures. Ces méthodes simplifiées sont commercialisées, par exemple "ATB Antibiogramme" (bioMérieux) ou "ATB VET" (bioMérieux), ce qui les rend accessibles aux laboratoires de diagnostic. L'inoculation des galeries et la lecture des résultats peuvent se réaliser manuellement ou à l'aide d'automates.

- Technique en milieu gélosé : le Etest®

La détermination précise de la CMI par la méthode de référence est difficilement utilisable en pratique quotidienne. La commercialisation d'une technique rapide et simple, le Etest (AB Biodisk), permet à un laboratoire de diagnostic de mesurer la CMI.

Le Etest permet de déterminer la CMI grâce à l'utilisation de bandelettes imprégnées d'un gradient exponentiel continu de l'antibiotique à tester. Ce gradient couvre une zone qui, en fonction des molécules, va de 0,016 à 256 mg/L ou de 0,002 à 32 mg/L. Le Etest associe les caractéristiques des méthodes de diffusion et de dilution en milieu solide. Les bandelettes sont appliquées sur la surface d'un milieu gélosé préalablement ensemencé avec un inoculum de la souche à étudier. Après incubation, l'inhibition de la croissance se traduit par une ellipse d'inhibition dont les points

d'intersection avec la bandelette définissent la CMI. Une échelle de lecture, imprimé sur la bandelette, permet une interprétation rapide.

1.2. Tests de dépistage rapide

La détection des infections urinaires par les bandelettes urinaires est fiable et devrait permettre de réduire le nombre d'ECBU. ⁶⁰

Un tableau de cystite simple doit conduire à une bandelette urinaire et non à un examen cyto bactériologique des urines. ⁵⁷

Méthode :

Les bandelettes urinaires réactives permettent la recherche de leucocytes et de nitrites dans les urines.

La détection de la leucocyturie se fait par le dosage de la leucocyte estérase (LE) produite par les polynucléaires neutrophiles. Ce test est assez sensible, permettant de détecter une leucocyturie supérieur à 10^4 leucocytes/ml.

La détection des nitrites (Ni), témoin de la bactériurie, est basée sur la transformation des nitrates en nitrites par des bactéries présentant une nitrate réductase (entérobactéries). Le seuil déterminant est de 105 UFC /ml. ³¹

La recherche de leucocyte estérase et des nitrites à l'aide de bandelettes réactives permet un dépistage rapide de l'infection urinaire mais expose à plusieurs difficultés d'interprétation.

En effet, il existe des leucocyturies dues à la présence de leucorrhées, ou de fausses leucocyturies lors d'hyperalbuminémie ou en présence d'acide ascorbique, de nitrofurantoïne ou de gentamicine. ³⁶ La sensibilité de la recherche de leucocyte estérase est de l'ordre de 82 à 95 %. ³⁴

1.3. Autres explorations biologiques

1.3.1. Vitesse de sédimentation, protéine C réactive, hémoculture ⁶¹

Une infection avec invasion tissulaire s'accompagne de signe d'inflammation traduits par une sédimentation globulaire supérieure à 20 mm à la première heure et des valeurs de la CRP supérieure à 20 mg/L. Ces deux examens sont indispensables dans une infection fébrile. Dans une pyélonéphrite existe dans la moitié des cas une bactériémie.

1.3.2. Les interleukines ⁶²

L'IL6, pyrogène endogène activateur des protéines inflammatoires, et l'IL8, puissant activateur des neutrophiles, ont été les principales cytokines étudiés dans les IU chez l'enfant: la relative facilité de leur dosage, et leur production marquée au cours des épisodes infectieux laissent espérer une utilité en clinique. Les explorations se portent sur la production locale (taux urinaires) ou systémique (taux sanguins).

1.3.3. Enzymes urinaires ⁶³

La lactico-déshydrogénase (LDH) totale et l'isoenzyme 5 de la LDH (LDH 5) sont spécifique de l'atteinte rénale d'origine infectieuse.

1.3.4. La procalcitonine ⁶⁴

Des études confirment la bonne sensibilité et la bonne spécificité du dosage de la PCT dans le diagnostic des lésions aiguës du parenchyme rénal des infections urinaires de l'enfant fébrile. Une valeur normale de la PCT permet d'exclure avec une forte probabilité une atteinte du parenchyme rénal, ce qui pourrait permettre de raccourcir la durée du traitement antibiotique par voie veineuse.

1.3.5. Protéinurie tubulaire ⁶⁵

Les pyélonéphrites sont marquées par une augmentation du taux urinaire de la bêta-2- microglobuline détectée par radio-immunologie alors qu'il est normal en cas d'IU basse.

1.3.6. Tests immunitaires ⁶⁶

Les pyélonéphrites entraînent l'apparition d'anticorps sériques spécifiques de la souche bactérienne responsables de l'infection. Ces anticorps sont mis en évidence par sérodiagnostic et disparaissent dans les semaines qui suivent la guérison. Ces anticorps sériques sont capables de se fixer sur les bactéries retrouvées dans les urines infectées. Lors de pyélonéphrite les bactéries sont couvertes d'immunoglobines de différentes classes (IgA, IgG, IgM), que l'on peut mettre en évidence par immunofluorescence.

Sérodiagnostic bactérien :

Une suspension bactérienne tuée est préparée à partir de la souche isolée chez le malade. Le sérum du malade à différentes dilutions est mis en contact avec cette suspension antigénique. Le titre des anticorps sériques peut être mesuré par mise en évidence des agglutinations bactériennes.

D'autres techniques, telles que l'hémagglutination ou l'immunofluorescence quantitative peuvent être utilisées.

Tests des anticorps fixés sur les bactéries urinaires

Le culot de l'urine centrifugée est mis en contact d'un sérum fluorescent anti-globuline humaine. Ce sérum va se fixer sur les immunoglobulines qui recouvrent éventuellement les bactéries.

Ce test est positif dans les pyélonéphrites alors qu'il est négatif dans les cystites récentes, les lésions inflammatoires sont souvent superficielles et la réaction immunitaire est faible.

2. Explorations radiologiques

2.1. Tomodensitométrie (TDM)

Elle est réalisée avec un scanner multibarrettes. Elle permet une étude morphologique et fonctionnelle de l'appareil urinaire. L'injection de produit de contraste rend en effet possible l'analyse de l'aspect des lésions parenchymateuses rénales aux différents temps de la néphrographie et représente la technique d'imagerie la plus sensible pour détecter un foyer de pyélonéphrite aiguë (PNA) chez l'adulte.

Les reformatages multiplans de coupes épaisses permettent d'obtenir des images de l'arbre urinaire bien supérieures à celles de l'urographie intra-veineuse (UIV).

La TDM a une sensibilité élevée (> 90 %) pour le diagnostic de PNA.³¹

Les protocoles d'uroscanner pour l'étude des voies excrétrices sont optimisés par l'introduction des détecteurs multibarrettes et l'injection de diurétique (furosémide).

67

2.2. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Dans l'évaluation des infections rénales aiguës, cet examen n'a pas fait la preuve de sa supériorité par rapport au scanner.

L'IRM a par contre une place dans l'exploration de la prostate et devrait représenter l'examen de première intention dans les prostatites dont l'évolution est défavorable.³¹

2.3. Urétrocystographie rétrograde et mictionnelle

Elle est utile pour rechercher un reflux vésico-urétéral qui pourrait être suspecté devant la récurrence d'épisodes infectieux ou la découverte de cicatrices rénales.³¹

2.4. Echographie rénale

L'échographie rénale permet de visualiser le contour des reins et d'apprécier l'échogénicité du parenchyme rénal et l'état des voies excrétrices. Elle est cependant peu sensible pour détecter un foyer de pyélonéphrite. Son intérêt principal réside dans la recherche d'une complication avérée : image directe de lithiase, image indirecte de dilatation des voies urinaires en amont d'un obstacle, suppuration intra-rénale ou péri-néphrétique.

Une radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) était classiquement associée à l'échographie, à la recherche de calculs radio-opaques.

L'échographie prostatique par voie endorectale permet de visualiser les anomalies intra-prostatiques, en particulier les abcès ou les calcifications. Quoique d'un bon rapport sensibilité /spécificité, cette exploration est difficilement supportable en période aiguë car très douloureuse. Par ailleurs, elle est susceptible de déclencher une bactériémie. Il n'est donc pas recommandé de l'effectuer en phase aiguë.^{31, 68}

2.5. Scintigraphie rénale

La scintigraphie au dimercaptosuccinic acid (DMSA) permet de visualiser le parenchyme rénal, l'agent isotopique étant capté par les cellules du tubule proximal. Elle permet, dans l'immédiat, de détecter les atteintes aiguës du parenchyme rénal lors de pyélonéphrite ou, plus tardivement, la présence de séquelles cicatricielles. Les atteintes aiguës étant le plus souvent réversibles, cet examen devrait être pratiqué au plus tôt six mois après l'épisode aigu, pour confirmer, si on le juge nécessaire et/ou utile, la présence de cicatrices pyélonéphritiques résiduelles.³⁶

2.6. Urographie intraveineuse (UIV)

L'UIV permet de visualiser le parenchyme rénal et les voies urinaires. Elle n'est que très rarement indiquée lors d'infection urinaire. Lorsqu'une malformation urologique complexe est suspectée et qu'une image morphologique précise est nécessaire, l'URO-IRM remplace avantageusement l'UIV. Elle est certes plus coûteuse, mais permet d'éviter les rayons X et les produits de contraste.³⁶

2.7 Imagerie de diffusion

L'imagerie de diffusion permet le diagnostic d'une pyélonéphrite. la diffusion est très sensible aux lésions infectieuses du parenchyme.⁶⁹

D. Traitement et prophylaxie

1. Traitement

1.1. Cystites^{31, 57}

1.1.1. Cystite simples.

Traitement probabiliste :

Compte-tenu des résistances acquises, les molécules suivantes ne peuvent plus être recommandées en traitement probabiliste :

- bêtalactamines et apparentés : amoxicilline, amoxicilline + acide clavulanique, céphalosporines de première génération, céphalosporines de deuxième génération, pivmecillinam ;
- SMX-TMP.

La fosfomycine-trométamol est privilégiée en première intention afin de préserver la classe des fluoroquinolones et en raison de sa simplicité d'utilisation par rapport à la nitrofurantoïne qui ne se prête pas aux traitements courts.

Pour la deuxième intention, le choix entre nitrofurantoïne et fluoroquinolone peut être guidé par les antécédents d'exposition aux antibiotiques du sujet (risque aggravé de résistance aux fluoroquinolones en cas de prise d'une molécule de la famille des quinolones dans les 6 mois précédents, quelle qu'en ait été l'indication) et les possibilités d'observance thérapeutique.

Traitement de relais :

Antibiotiques utilisés :

- Amoxiciline et amoxicilline + acide clavulanique.

L'amoxicilline et l'amoxicilline + acide clavulanique ont été utilisés pendant de nombreuses années dans cette indication. Actuellement, leur utilisation en traitement probabiliste ne se justifie plus du fait de la fréquence des résistances acquises.

- Pivmecillinam.
 - Efficacité sur *Staphylococcus saprophyticus*.
 - Peu d'effets indésirables.
 - Traitement long avec nombre important de comprimés.
- Fosfomycine trométamol
 - Cette molécule a pour seule indication le traitement de la cystite aiguë simple.
 - Prise unique facilitant l'observance thérapeutique.
 - Prévalence très faible des résistances acquises pour les entérobactéries.
 - Absence de résistance croisée avec les autres antibiotiques.
 - Bonne tolérance clinique et absence d'effets indésirables graves.
 - Inefficacité sur *Staphylococcus saprophyticus*.

- Nitrofurantoïne

- Prévalence très faible des résistances acquises.
- Absence de résistance croisée avec les autres antibiotiques.
- Efficacité sur *Staphylococcus saprophyticus*.
- Traitement long, avec un nombre élevé de comprimés et de prises quotidiennes.
- Absence d'efficacité sur certaines entérobactéries (*Proteus rettgeri*, *Morganella* et *Providencia*).
- Effets indésirables graves décrits (rares, essentiellement en cas de traitements prolongés).

- Quinolones

- Quinolones de première génération.

Il n'y a actuellement plus de place pour les quinolones de première génération (acide nalidixique, acide pipémidique, fluméquine) dans le traitement des cystites aiguës simples.

- Fluorquinolones

- Très bonne efficacité clinique et bactériologique.
- Traitement court possible, en prise unique ou en cure de 3 jours.
- Peu d'effets indésirables.
- Evolution de la résistance.
- Faible efficacité des traitements en prise unique sur *S. saprophyticus* par rapport aux traitements de 3 jours.
- Classe thérapeutique précieuse pour d'autres indications.

- Sulfaméthoxazole + triméthoprime (SMX-TMP)

- Très bonne efficacité clinique et bactériologique sur les souches sensibles.
- Traitement court possible (cure de 3 jours).

- Effets indésirables parfois sévères.
- Fréquence des résistances acquises élevée ne permettant plus de l'utiliser en traitement probabiliste.

1.1.2. Cystites compliquées.

L'ECBU doit être systématique en raison du risque particulier d'antibiorésistance. Afin d'apporter le spectre le plus étroit possible, l'antibiothérapie doit si possible être d'emblée adaptée, ce qui implique de pouvoir attendre le résultat de l'antibiogramme (48 heures en moyenne). Cette stratégie n'est toutefois pas indiquée au cours de la grossesse (compte tenu du risque maternofoetal de l'infection). La durée des schémas doit être longue (5 jours), à moduler selon le germe et les facteurs de complication.

Le traitement probabiliste recommandé est :

- En première intention, la nitrofurantoïne pendant 7 jours ;
- En deuxième intention : Soit le céfixime pendant au moins 5 jours soit une fluoroquinolone (ciprofloxacine ou ofloxacine, voire énoxacine, loméfloxacine ou norfloxacine) pendant au moins 5 jours.

Le traitement établi en fonction des résultats de l'antibiogramme peut faire appel à :

- amoxicilline ;
- ou amoxicilline + acide clavulanique ;
- ou céfixime.
- ou une fluoroquinolone. Les quinolones de première génération ne sont pas recommandées même si elles sont sensibles au niveau de l'antibiogramme.
- ou nitrofurantoïne ;

- ou pivmecillinam ;
- ou SMX-TMP.

1.1.3. Cystites récidivantes.

Le traitement curatif d'un épisode de cystite récidivante est similaire à celui d'une cystite simple. Le choix de la molécule tiendra compte des antécédents de prescription afin de ne pas utiliser systématiquement le même antibiotique.

Un ECBU est recommandé si l'évolution est défavorable. Le traitement sera alors guidé par le résultat de l'antibiogramme selon le même principe que pour les cystites compliquées.

1.2. Pyélonéphrite aiguë ³¹

1.2.1. PNA simple

Traitement probabiliste

Le but du traitement est de guérir l'infection en stérilisant le parenchyme rénal et d'éviter les récurrences infectieuses et les lésions séquellaires (cicatrices corticales).

- Fluoroquinolones.

L'intérêt de ces antibiotiques dans cette pathologie a été largement démontré. Il repose notamment sur leur spectre antibactérien et leurs caractéristiques pharmacologiques entraînant des concentrations élevées dans le parenchyme rénal. Cette classe dispose également d'une excellente biodisponibilité permettant un traitement par voie orale très précoce, voire d'emblée dans les formes peu sévères.

Molécules utilisées :

- ciprofloxacine ;
- lévofloxacine ;
- ofloxacine.

La voie orale doit être utilisée d'emblée chaque fois que possible.

La voie i.v. ne doit être utilisée que si la voie orale est impossible.

La durée de traitement peut être raccourcie à 7 jours.

- Céphalosporines.

Compte tenu de l'évolution des résistances et des résultats des essais cliniques, seules les C3G sont recommandées. Parmi les C3G parentérales, le choix doit s'orienter vers la ceftriaxone ou le céfotaxime, compte tenu des résultats des études cliniques, des données microbiologiques et des propriétés pharmacocinétiques et pharmacodynamiques de ces molécules.

Contrairement aux fluoroquinolones, les C3G (ceftriaxone et céfotaxime) doivent être utilisées par voie parentérale (intraveineuse, intramusculaire ou plus récemment sous-cutanée pour la ceftriaxone) tant que l'infection n'est pas parfaitement maîtrisée.

La durée de traitement recommandée pour les céphalosporines est actuellement de 10 à 14 jours.

Le choix entre C3G et fluoroquinolone doit tenir compte d'un éventuel traitement antérieur. Une prescription récente (moins de 6 mois) d'une fluoroquinolone ou d'une quinolone, quelle qu'en ait été l'indication initiale, expose au risque de sélection de souches moins sensibles. Il faut donc veiller à ne pas prescrire les fluoroquinolones de façon répétée chez un même patient.

- Aminocyclitol

➤ Aminosides en bithérapie :

- A l'exception des cas de sepsis grave ou de choc septique, l'adjonction d'un aminoside au traitement initial d'une PNA simple n'apporte pas d'avantage et n'est donc pas recommandée.

- En cas de sepsis grave ou de choc septique, l'hospitalisation est indispensable et l'adjonction d'un aminoside (gentamicine, nétilmicine, tobramycine) est recommandée pendant 1 à 3 jours.

➤ Aminosides en monothérapie :

Un traitement d'attaque par aminoside est une option possible dans les PNA simples.

- Aztréonam

Cette molécule faisait partie des traitements possibles en première intention. Ses limites tiennent à une administration exclusivement parentérale (i.v. ou i.m.) et à sa prescription hospitalière.

Traitement de relais par voie orale après obtention de l'antibiogramme :

Après obtention de l'antibiogramme, l'antibiotique recommandé par voie orale est :

- l'amoxicilline ;
- ou l'amoxicilline + acide clavulanique ;
- ou le céfixime ;
- ou une fluoroquinolone (ciprofloxacine, lévofloxacine ou ofloxacine) ;
- ou le SMX-TMP.

1.2.2. PNA compliquées

Le traitement des PNA compliquées implique généralement une hospitalisation. Cependant un traitement ambulatoire reste possible chez des patientes sélectionnées.

Le traitement probabiliste :

Les antibiotiques recommandés dans des PNA compliquées sont :

- les C3G par voie parentérale (céfotaxime ou ceftriaxone),
- les fluoroquinolones (ciprofloxacine ou lévofloxacine ou ofloxacine).

Dans les formes sévères, un aminoside (gentamicine, nétilmicine ou tobramycine) doit être utilisé en association.

Traitement de relais par voie orale des PNA compliquées :

Le traitement de relais par voie orale fait appel aux mêmes molécules pour les PNA compliquées que pour les PNA simples.

Traitement chirurgical :

Une prise en charge chirurgicale est indispensable pour les PNA sur obstacle justifiant un drainage ou une dérivation des urines en urgence.

1.3. Prostatite^{31, 57}

Traitement probabiliste :

Actuellement, le traitement probabiliste des prostatites aiguës repose sur l'utilisation :

- d'une C3G : ceftriaxone ou céfotaxime, par voie injectable;
- ou d'une fluoroquinolone per os d'emblée (ciprofloxacine ou lévofloxacine ou ofloxacine), ou par voie IV si la voie orale est impossible.

Dans les formes sévères, un aminoside (gentamicine, nétilmicine ou tobramycine) peut être associé pendant 1 à 3 jours.

Le SMX-TMP en raison de la prévalence de la résistance acquise d'E. coli ne peut être proposé en traitement probabiliste des prostatites aiguës.

Traitement de relais :

Le relais par voie orale pour le traitement des prostatites aiguës doit être effectué en fonction des données de l'antibiogramme. On pourra utiliser :

- une fluoroquinolone (ciprofloxacine, lévofloxacine, ofloxacine);

- le SMX-TMP.

La durée de traitement des prostatites aiguës est mal codifiée. Elle va de 14 jours en France pour les formes les plus simples à éradiquer (formes paucisymptomatiques de l'homme jeune à bactérie très sensible) à 21 jours voire plus selon le tableau clinique (abcès, traitement probabiliste inactif, ...).

Quant aux anti-inflammatoires non stéroïdiens, ils voient leur usage non recommandé en l'absence d'étude validant leur intérêt.

1.4. Cas particuliers

1.4.1. L'enfant³⁶

Le traitement de l'IU varie selon l'âge de l'enfant et selon que l'IU est associée ou non à une uropathie malformative.

Tableau 25 : Traitement de l'IU chez l'enfant

	Traitement d'attaque	Traitement de relais
Pyélonéphrite aiguë	Ceftriaxone i.m. ou i.v.a Ou Céfotaxime i.v. ou Gentamicine i.v. ou i.m. en association à C3G ou Amoxicilline i.v	Relais (durée totale 10 à 14 j) Céfixime per os (à partir de 6 mois) ou Cotrimoxazole per os
Cyste aiguë	Cotrimoxazole per os (à partir de 1 mois) sulfaméthoxazole et triméthoprime ou Céfixime per os (à partir de 6 mois)	

Certaines infections urinaires peuvent être associées à un reflux vésico-urétéral (RVU) ou une uropathie obstructive dont la prise en charge est médicochirurgicale. Il s'agit d'un RVU de bas ou moyen grade avec lésions rénales acquises post-infectieuses dans environ 10 % des cas.⁷⁰

1.4.2. Nouveau-né

D'après une étude réalisée à l'Hôpital Mère-Enfant, CHU Hassan II, Fès, MAROC à propos des infections urinaires chez le nouveau-né, L'E. Coli est le germe prédominant (74 %), une antibiothérapie a été instaurée à base de C3G+aminosides dans tous les cas reconduite par les données de l'antibiogramme.⁷¹

1.4.3. Femme enceinte

Les infections urinaires sont très fréquentes pendant la grossesse et peuvent avoir des conséquences graves. Les options antibiotiques sont restreintes du fait de l'effet tératogène possible de certains antibiotiques.⁷²

Bactériurie asymptomatique :

Les molécules recommandées pour le traitement des bactériuries asymptomatiques sont, en fonction des résultats de l'antibiogramme:

- l'amoxicilline (utilisable pendant toute la durée de la grossesse) ;
- l'amoxicilline + acide clavulanique (à éviter si risque d'accouchement imminent) ;
- le céfixime (utilisable pendant toute la durée de la grossesse);
- le pivmecillinam (utilisable pendant toute la durée de la grossesse) ;
- la nitrofurantoïne (utilisable pendant toute la durée de la grossesse) ;
- le SMX-TMP (à éviter par prudence au premier trimestre de la grossesse).

➤ Cystites gravidiques :

Traitement probabiliste :

Le traitement antibiotique probabiliste doit être débuté sans attendre les résultats de l'antibiogramme.

L'amoxicilline, l'amoxicilline + acide clavulanique, le pivmecillinam et le SMX-TMP ne sont plus recommandés en traitement probabiliste en raison des niveaux de résistance acquise d'E. Coli vis-à-vis de ces molécules.

Le céfixime et la nitrofurantoïne sont les 2 antibiotiques recommandés en traitement probabiliste

Traitement de relais après antibiogramme :

L'antibiotique de relais sera choisi en fonction de l'antibiogramme. Sont utilisables :

- l'amoxicilline ;
- l'amoxicilline + acide clavulanique (à éviter en cas de risque d'accouchement imminent) ;
- le céfixime ;
- la nitrofurantoïne ;
- le pivmecillinam ;
- le SMX-TMP (à éviter par prudence au premier trimestre de la grossesse).

➤ Pyélonéphrite aiguës gravidiques :

Antibiothérapie probabiliste :

Le traitement doit être débuté en urgence sans attendre les résultats de l'antibiogramme. Une C3G par voie injectable (ceftriaxone, céfotaxime).

Dans certains cas (allergie, intolérance, ...), un autre traitement doit être recherché parmi :

- l'aztréonam (utilisable pendant toute la durée de la grossesse).
- les fluoroquinolones, sur avis d'expert (restrictions d'usage au cours de la grossesse);
- les aminosides.

Traitement de relais :

Un relais per os peut être effectué. Il tiendra compte des données de l'antibiogramme. Les molécules disponibles sont :

- l'amoxicilline ;
- l'amoxicilline + acide clavulanique (à éviter en cas de risque d'accouchement imminent) ;
- le céfixime, en tenant compte des précautions précédemment émises ;
- le SMX-TMP (à éviter par prudence au premier trimestre de la grossesse).

1.4.4. Malade porteur de vessie neurologique

Le traitement habituel d'IU symptomatique chez le malade neurologique est une monothérapie antibiotique orientée par l'étude de la sensibilité du germe et choisie.⁷³ Il est recommandé de faire une association intraveineuse d'antibiotique à large spectre devant une fièvre élevée du type Pénicilline A et aminoglycoside.⁷⁴ Cependant l'introduction d'aminosides doit être particulièrement pesée en fonction des orientations bactériologiques chez le malade porteur d'un dysfonctionnement vésicosphincttérien neurogène.⁷⁵

Vue la récurrence des infections, les malades sont exposés au risque toxique cumulé. Le recours aux quinolones et céphalosporines de troisième génération doit faire l'objet d'une alternative thérapeutique.⁷⁶

Des études ont prouvé qu'une durée de traitement prolongée et une bithérapie antibiotique ne semblent pas nécessaires pour le traitement des IU sur vessie neurologique.⁷⁷

2. Prophylaxie

2.1. Prophylaxie des infections urinaires récidivantes^{31,78}

2.1.1. Mesures prophylactiques non médicamenteuses.

Les rapports sexuels peuvent être à l'origine d'IU récidivantes. Si de façon répétée, une IU survient dans les 24 à 48 heures suivant un rapport sexuel, il convient de recommander une miction post-coïtale systématique et, si possible, l'arrêt de l'utilisation des spermicides, qui peuvent déséquilibrer la flore vaginale normale et favoriser une colonisation par E. Coli.

Par ailleurs, certaines mesures hygiéno-diététiques visant à réduire le risque d'IU sont classiquement recommandées, notamment :

- une diurèse suffisante et donc des apports hydriques suffisants ;
- des mictions non retenues ;
- une régularisation du transit intestinal.

2.1.2. Traitement prophylactique non antibiotique

- La canneberge

La canneberge est une petite plante (*Vaccinium macrocarpon*) qui pousse presque exclusivement en Amérique du Nord et qui est utilisée depuis plusieurs années dans la prévention des infections urinaires. Elle empêcherait la fixation des bactéries à la paroi urothéliale, inhibant ainsi leur développement.

La majorité des études sur la canneberge a été réalisée avec E. coli.

La Cochrane Library a publié en 2004 une revue systématique incluant 7 études ayant pour objectif d'analyser l'efficacité de la canneberge pour prévenir les IU symptomatiques.

Deux études ont été retenues pour une méta-analyse dont les résultats semblaient effectivement indiquer que la canneberge diminue le nombre de cystites récidivantes chez les femmes.

Aucun effet indésirable grave après utilisation de canneberge n'a été recensé à ce jour. Aucune contre-indication formelle n'existe mais la prudence s'imposerait chez les patientes sujettes aux lithiases. Plusieurs cas cliniques révélant une possible interaction avec la warfarine ont été signalés.

Les produits à base de canneberge sont disponibles dans les officines françaises sous forme de comprimés et de jus. Ils pourraient être intéressants dans la prise en charge des infections urinaires récidivantes de la femme en permettant une diminution de la consommation d'antibiotiques. En effet, s'ils ne remplacent pas le traitement antibiotique de la cystite, ils éviteraient, en prévenant les récurrences, des antibiothérapies à répétition.

- La méthénamine :

En France, il existe une spécialité à base de méthénamine indiquée dans le traitement d'appoint des troubles fonctionnels du bas appareil urinaire. Ce traitement ne peut pas être recommandé dans le traitement prophylactique des cystites récidivantes.

2.1.3. Traitement prophylactique antibiotique.

Si des IU récidivantes persistent malgré les différentes mesures évoquées ci-dessus, une antibioprofylaxie peut être proposée. À ce jour, aucune molécule n'a d'AMM spécifique pour cette indication. La mise en place d'une antibioprofylaxie doit être analysée au cas par cas. La décision doit tenir compte :

- de la sévérité des symptômes,
- du rapport bénéfice/risque,
- des facteurs de risque,
- des résistances bactériennes,

Les Posologies et durée de traitement. Les molécules recommandées en antibioprofylaxie sont :

- la nitrofurantoïne (50 mg, 1 fois /jour, le soir) ;
- le SMX-TMP (dosage « adulte », 400 mg de SMX + 80 mg de TMP : 1 cp /jour ; dosage « forte », 800 mg de SMX + 160 mg de TMP : ½ cp /jour), chez des patientes informées des risques d'effets indésirables rares mais graves avec ces molécules.

La durée de traitement est d'au moins 6 mois. Les patientes doivent être informées que l'effet prophylactique disparaît à l'arrêt du traitement, sauf si l'on a pu corriger d'éventuels facteurs favorisants durant cette période. La prescription doit être réévaluée régulièrement (au moins 2 fois par an).

Les quinolones et fluoroquinolones et les céphalosporines ne sont pas recommandées en antibioprofylaxie en raison du risque d'émergence de résistances.

- Infections urinaires survenant après des rapports sexuels :

Une prophylaxie antibiotique post-coïtale peut être proposée lorsqu'il y a un lien évident entre la survenue des cystites et les rapports sexuels et que la miction post-coïtale systématique ne suffit pas à éviter les infections. Une dose prophylactique d'antibiotique est prise par les patientes dans les 2 heures suivant chaque rapport sexuel. Les antibiotiques utilisés sont ceux précédemment cités.

- Infections urinaires peu fréquentes ou peu invalidantes :

Plutôt qu'une antibioprophylaxie, on proposera le traitement de chaque épisode.

- Infections urinaires très fréquentes et /ou invalidantes :

Une antibioprophylaxie continue à long terme (d'au moins 6 mois) peut être proposée, avec une réévaluation régulière. Ces prophylaxies sont globalement sans effet sur l'histoire naturelle de la maladie et le risque de récurrence au même rythme à l'arrêt du traitement est élevé. D'où l'importance d'essayer d'agir durant la période de traitement sur les facteurs favorisants ayant pu être identifiés.

- Chez l'enfant :

L'administration quotidienne d'une faible dose d'antibiotiques pendant plusieurs années permet alors de prévenir la survenue d'infections nouvelles du tractus urinaire et leurs séquelles rénales chez ces enfants.

2.2. Prévention des IU nosocomiales :⁷⁹

- Le sondage vésical doit être limité aux seules indications valides (obstruction urinaire, chirurgie des voies urogénitales, cause médicale nécessitant la surveillance de la diurèse, prévention de la macération et de l'infection d'escarre sacrée chez les patients alités) et la sonde enlevée dès qu'elle n'est plus nécessaire.
- En cas de sondage vésical, le sondage clos est la règle (site de prélèvement des urines, valve antireflux, vidange des urines par technique *no touch*). Cette technique diminue la contamination intraluminaire exogène, sous réserve de l'absence de déconnexion de l'ensemble sonde sac de drainage des urines
- Manœuvres aseptiques lors de la pose de la sonde vésicale à demeure: le lavage des mains, l'utilisation d'antiseptiques, de gants stériles et de matériel stérile.

- Maintien du sac de drainage des urines en déclivité par rapport au niveau de la vessie.
- Surveillance du taux d'IUN : programme de prévention et de surveillance par du personnel spécialisé.
- Antibio prophylaxie : Du fait de l'émergence de résistances, cette attitude prophylactique ne peut être recommandée sauf pour des populations ciblées particulièrement à risque d'infection (patients sous immunosuppresseurs...).

Conclusion

Notre étude a montré l'intérêt que peut avoir le laboratoire de bactériologie dans le diagnostic de l'infection urinaire et son traitement.

La fréquence d'isolement des germes urinaires a confirmé la prédominance d'E. Coli.

L'étude de l'antibiorésistance des germes a montré une évolution vers la résistance aux antibiotiques les plus couramment utilisés.

La surveillance régulière de la résistance aux antibiotiques et la connaissance de l'écologie de chaque hôpital est indispensable pour limiter l'émergence des souches multirésistantes.

Pour limiter la propagation de la résistance bactérienne, il convient d'adopter certaines stratégies :

- Limiter le traitement antibactérien dans les situations où les indications sont claires, et l'administrer pendant la durée efficace la plus courte.
- Traiter les infections selon la posologie, la durée convenable, et à l'aide de l'antibiotique recommandé au spectre le plus étroit.
- Restreindre l'utilisation des antibiotiques qui constituent la seule option contre les infections bactériennes résistantes.
- Décourager la commercialisation d'antibiotiques en vente libre.

Résumés

Résumé

Titre : Fréquence et antibiorésistance des germes responsables des infections urinaires à l'hôpital provincial de Nador.

Nom : BENALI Hayat

Mots clés : Infections urinaires-Germes urinaires-Antibiorésistance

Les infections urinaires sont les infections communautaires les plus fréquentes après les infections respiratoires et représentent la première cause des infections nosocomiales.

L'objectif de ce travail consiste à étudier la fréquence et l'antibiorésistance des germes responsables d'infections urinaires à l'hôpital provincial de Nador.

Nous avons analysé les résultats des examens cyto bactériologiques des urines, ainsi que l'antibiorésistance des germes isolés des urines au laboratoire de microbiologie de l'hôpital provincial de Nador pendant la période 2005-2009.

La fréquence des ECBU positifs était de 21,35%. Les bactéries les plus fréquemment isolées étaient : E. Coli (41,92%), Streptocoques (17,59%), Staphylocoques (16,97%), Klebsiella (11,04%), autres entérobactéries (5,32%), Pseudomonas (4,09%) et Proteus (3,07%).

En ce qui concerne les études de l'antibiorésistance, les résultats obtenus montrent des résistances élevées vis-à-vis de la plupart des antibiotiques utilisés, mais les fluoroquinolones gardent encore leur activité sur les entérobactéries.

Une résistance moyenne s'affirme pour les bactéries Gram positif vis-à-vis de l'amoxicilline+l'acide clavulanique, pour les entérobactéries vis-à-vis des céphalosporines de troisième génération et pour le Pseudomonas vis-à-vis de la colistine.

Abstract

Title: Frequency and antibiotic resistance of microorganisms responsible for urinary tract infections in the provincial hospital in Nador.

Name: BENALI Hayat

Keywords: Urinary tract infections - urinary Germ – Antibiotic resistance

Urinary tract infections are the most common community-acquired infections after respiratory infections and are the leading cause of nosocomial infections.

The objective of this work is to study the incidence and antibiotic resistance of bacteria responsible for urinary tract infections at the provincial hospital in Nador.

We analyzed the results of 2290 urine cultures and antibiotic resistance of bacteria isolated from urine in the microbiology laboratory of the provincial hospital in Nador in the period 2005-2009.

The frequency of positive urine culture was 21.35%. The bacteria most frequently isolated were: *E. coli* (41.92%), *Streptococcus* (17.59%), *Staphylococcus* (16.97%), *Klebsiella* (11.04%), other *Enterobacteriaceae* (5.32%), *Pseudomonas* (4.09%) and *Proteus* (3.07%).

Studies of antibiotic resistance showed high resistance to most antibiotics, but fluoroquinolones still keep their activity on *Enterobacteriaceae*.

A medium resistance affirmed for Gram-positive bacteria to amoxicillin + clavulanic acid, for *Enterobacteriaceae* to third-generation cephalosporins and *Pseudomonas* to colistin.

ملخص

العنوان: التردد ومقاومة المضادات الحيوية لدى الجراثيم المسؤولة عن التعفّنات البولية بالمستشفى الإقليمي لمدينة الناظور.

من طرف: بنعلي حياة

الكلمات الأساسية: التعفّنات البولية - الجراثيم البولية - مقاومة المضادات الحيوية

التعفّنات البولية هي التعفّنات الأكثر شيوعا بعد تعفّنات الجهاز التنفسي و تمثل السبب الرئيس للتعفّنات المشافية.

الهدف من هذا العمل هو دراسة التردد ومقاومة المضادات الحيوية لدى الجراثيم المسؤولة عن التعفّنات البولية بالمستشفى الإقليمي لمدينة الناظور.

قمنا بتحليل نتائج 2290 فحص خلوي جرثومي بولي وكذا ومقاومة جراثيم البول للمضادات الحيوية بمختبر علم الجراثيم التابع للمستشفى الإقليمي لمدينة الناظور وذلك خلال الفترة الممتدة ما بين 2005 و 2009.

تردد الفحوص الخلوية الجرثومية البولية الإيجابية هو: 21,35%. البكتريا الأكثر ترددا كانت: الأشرشيا كولي (41,92%)، المكورات العقدية (17,59%)، المكورات العنقودية (16,97%)، كليبسيلا (11,04%)، أنثروبكتريا أخرى (5,32%)، بسودومونا (4,09%)، وبروتيوس (3,07%).

فيما يخص دراسة مقاومة المضادات الحيوية، النتائج المحصل عليها تبين ارتفاعا في مقاومة أغلب المضادات الحيوية المستعملة، لكن الفليوروكينولون مازالوا يحتفظون بفعاليتهم ضد الأنثروبكتريا. وقد تم تأكيد مقاومة متوسطة للبكتريا غرام إيجابي تجاه الأموكسيسيلين+ حمض الكلافيلانيك، للأنثروبكتريا تجاه السفلوسبورين من الجيل الثالث، وكذا لبسودومونا تجاه الكوليستين.

Bibliographie

- 1 Marouan H. Les infections urinaires à l'hôpital provincial de Tétouan : épidémiologie et profil de sensibilité des bactéries aux antibiotiques. Thèse de médecine, faculté de médecine et de pharmacie, université Mohammed V Souissi Rabat, 2010, n°3.
- 2 Talibi Y. Infections urinaires à l'hôpital Ibn sina. Thèse de pharmacie, faculté de médecine et de pharmacie, université Mohammed V Souissi Rabat, 2008, n°99.
- 3 Larabi K, Masmoudi A, Fendri C. Etude bactériologique et phénotypes de résistance des germes responsables d'infections urinaires dans un CHU de Tunisie : à propos de 1930 cas. *Médecine et maladies infectieuses* 2003; 33; 348-352.
- 4 Arslan H, Azap OK, Ergonu O, Timurkaynak F. Risk factors for ciprofloxacin resistance among *Escherichia coli* strains isolated from community-acquired urinary tract infections in Turkey. *J Antimicrob Chemother* 2005; 56; 914–8.
- 5 Yua X, Susab M, Weileb J, Knabbeb C, Schmida RD, Bachmanna TT. Rapid and sensitive detection of fluoroquinolone-resistant *Escherichia coli* from urine samples using a genotyping DNA microarray. *Int J Med Microb* 2007; 297; 417–29.
- 6 Nordmann P, Mammeri H. Résistance plasmidique aux quinolones ; *Antibiotiques* 2007; 9; 246–53.
- 7 Robicsek A, Strahilevitz J, Jacoby GA. Fluoroquinolone modifying enzyme: a new adaptation of a common aminoglycoside acetyltransferase. *Nat Med* 2006; 12; 83–8.

- 8** Leflon-Guibout V, Speldooren V, Heym B, et al. Epidemiological survey of amoxicillin-clavulanate resistance and corresponding molecular mechanisms in *Escherichia coli* isolates in France: new genetic features of blaTEM genes. *Antimicrob Agents Chemother* 2000; 44; 2709–14.
- 9** Martinez JL, Cercenado E, Rodriguez, Creixems M, et al. Resistance to β -lactam clavulanate. *Lancet* 1987; 19; 1473.
- 10** Ferjani A, Marzouk M, Ben Moussa F, Boukadida J. Résistance des souches d'*Escherichia coli* isolées de prélèvements d'origine urinaire vis-à-vis de l'association amoxicilline-acide clavulanique et divers antibiotiques. *Médecine et maladies infectieuses* 2010 ; 40 ; 161–164.
- 11** Papanicolaou GA, Medeiros AA, Jacoby GA. Novel plasmid-mediated betalactamase (MIR-1) conferring resistance to oxyimino- and alpha-methoxy beta-lactams in clinical isolates of *Klebsiella pneumoniae*. *Antimicrob Agents Chemother* 1990; 34; 2200–9.
- 12** Philippon A, Arlet G. β lactamases de bacilles à Gram négative : le mouvement perpétuel. *Ann Biol Clin* 2006; 64 suppl 1:37–51.
- 13** Mesrar A, Chabaa L, Tligui H, Zouhdi M, Benouda A, Hajjam Z, Sayerh O, Alaoui MA. L'infection urinaire nosocomiale en milieu urologique : enquête prospective. *BI* 2000; VI; 45-55.

- 14** Jones RN. Impact of changing pathogens and antimicrobial susceptibility patterns in the treatment of serious infections in hospitalised patients. *Am J Med* 1996; 100 suppl 6A: 3S-12S.
- 15** Guirguitzova B, Chankova D, Zozikov B. Les staphylocoques comme uropathogènes—fréquence d'isolement chez des malades hospitalisés et sensibilité envers les substances antibactériennes. *Annales d'urologie* 2002 ; 36 ; 341–347.
- 16** Toma E, Barriault D. Antimicrobial activity of fusidic acid and disk diffusion susceptibility testing criteria for Gram-positive cocci. *J Clin Microbiol* 1995; 7; 1712–5.
- 17** Wilkie ME, Almond MK, Marsh FP. Diagnosis and management of urinary tract infection in adults. *BMJ* 1992; 305; 1137–41.
- 18** Gupta K, Stamm WE, Scholes D. Antimicrobial resistance of urinary tract pathogens causing cystitis in women increasing. *JAMA* 1999; 281 ; 736–8.
- 19** Arnaud I et autres. Bonnes pratiques de prescription des antibiotiques pour la prise en charge des infections urinaires en milieu hospitalier : Identification des écarts aux recommandations et actions correctives ; *Méd Mal Infect* 2005 ; 35 ; 141-148.

- 20** Vachée A, Varon E, Jouy E, Meunier D. Sensibilité aux antibiotiques chez les streptocoques (hors pneumocoque) et les entérocoques. *Pathologie Biologie* 2009 ; 57; 240–244.
- 21** Lefebvre N et al. Les infections invasives à *Sreptococcus agalataiae* chez l’adulte (femme enceinte exclue). *Médecine et maladie infectieuses* 2007 ; 37; 796-801.
- 22** Nour C. Germes urinaires et leur résistance. Thèse de pharmacie, Faculté de médecine et de pharmacie, Université Mohamed V Souissi Rabat, 2004, N°60.
- 23** Mesaros N, Nordmann P, Plésiat P, Roussel-Delvallez M, Van Eldere J, Glupczynski Y, et al. *Pseudomonas aeruginosa*: resistance and therapeutic options at the turn of the new millennium. *Clin Microbiol Infect* 2007; 13, 560–78.
- 24** Minchella A, Molinari L, Alonso S, Bouziges N, Sotto A., Lavigne J.-P. Evolution de la résistance aux antibiotiques de *Pseudomonas aeruginosa* dans un centre hospitalier universitaire entre 2002 et 2006 ; *Pathologie Biologie* 2010; 58; 1–6.
- 25** Mesaros N et al. *Pseudomonas aeruginosa* : résistance et options thérapeutiques à l’aube du deuxième millénaire. *ANTIBIOTIQUES* 2007 ; 9; 189-98.
- 26** Bruyère F. Prise en charge des infections urinaires non compliquées. *Progrès en urologie* 2009 ; 19 ; 238-240.
- 27** Auboyer C. Infections urinaires en réanimation : diagnostic et traitement. *Méd Mal Inf* 2003 ; 33; 474-482.

- 28** Pavese P. Infections urinaires nosocomiales : définition, diagnostic, physiopathologie, prévention, traitement ; Médecine et maladies infectieuses 2003 ; 33; 266s–274s.
- 29** Mouwafaq S, Adarmoucha L, Aminea M, Moudounib S, Bajaddoub Z, Dahamib Z, Sarf I. Sondage urinaire et infection nosocomiale en urologie. Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique 2009 ; 57; S3–S59.
- 30** Berthelot P, Mallaval F.O, Fascia P, Turco M, Lucht F ; Maîtrise des moyens de prévention de l'infection urinaire nosocomiale : sondes et techniques. Médecine et maladies infectieuses 2003 ; 33 ; 499–505.
- 31** l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (Afssaps). Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires chez l'adulte. Médecine et maladies infectieuses 2008 ; 38S; S203-S252.
- 32** Société de pathologie infectieuse de langue Française. Antibiothérapie des infections urinaires. Med Mal Infect 1991;21; 51–4.
- 33** Agence française de sécurité sanitaire des produits de Santé. Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires du nourrisson et de l'enfant : Recommandations ; Médecine et maladies infectieuses 2007 ; 37 ; 637–644.

- 34** Janvier F, Mbongo-Kama E, Mérens A, Cavallo J-D; Les difficultés d'interprétation de l'examen cyto bactériologique des urines. Revue Francophone des laboratoires 2008; 406 ; 52-55.
- 35** Bléry M, Bléry-Krissat M, Hammoudi Y, Rocher L; Pathologie infectieuse du haut appareil urinaire. Radiologie-Urologie-Gynécologie 2006 ; 34-150-A-10.
- 36** Iacobelli S, Bonsante F, Guignard J-P. Infections urinaires en pédiatrie ; Archives de pédiatrie 2009 ; 16; 1073–1079.
- 37** Bouissou F, Brochard K, Garnier A, Bandin F, Decramer S. Faut-il rechercher le reflux vésico-urétéral ?. Archives de Pédiatrie ; 2009; 16 ; 906-908.
- 38** Raschilas F, Blain H, jeandel C ; Infection et sujet âgé. Traité de Médecine Akos2006 ; 3;1129.
- 39** Fournié A, Jalle T, Sentilhes L, Lefebvre-Lacoeuille C. Infections urinaires chez la femme enceinte. Gynécologie/Obstétrique 2006 ; 5-047-A-10.
- 40** Mourad G, Garrigue V, Delmas S, Szwarc I, Deleuze S, Bismuth J, Bismuth M. Complications infectieuses et néoplasiques après transplantation rénale. Néphrologie 2006 ; 18-065-D-15 ; 3.
- 41** Salomon J, Gory A, Bernard L, Ruffion A, Denys P, Chartier-Kastler E. Infection urinaire et vessie neurologique. Progrès en Urologie 2007 ; 17 ; 448-453.

- 42** Amarenco G, Kerdraon J. Vessies neurologiques. *Neurologie* 2006 ; 17-012-L-10 ; 13.
- 43** Roupret M et al. Malade porteur d'une sonde vésicale à domicile. *Traité de médecine AKOS* 2006 ; 5-0686.
- 44** Radi L, Daoudi A, Nassib M, Chadli A, El Ghomari H, Farouqi A. Infection urinaire et diabète. *Diabetes Metab* 2008 ; 34 ; A77.
- 45** Riegel P. Aspects bactériologiques des infections urinaires nosocomiales. *Médecine et maladies infectieuses* 2003 ; 33 ; 255s–265s.
- 46** Daniel J, Thirion G, Wiliamson D. Les infescions urinaires : une approche clinique. *Pharmactuel* 2003 ; Vol 36 ; No 5.
- 47** Aninch JW Mc. Tanagho EA. *Smith Urologie*. Piccin 1991; 12 ème édition; 207-218.
- 48** Recommandations du Comité d'Infectiologie de l'AFU ; Diagnostic, traitement et suivi des infections communautaires bactériennes de l'appareil urinaire de l'homme et de la femme adulte (cystites aiguës, pyélonéphrites aiguës) et de l'appareil génital de l'homme adulte (prostatites aiguës). *Progrès en urologie* 2008 ; Vol 18 ; suppl 1.
- 49** Péan Y, Bohbot J-M, Chartier-Kastler E, Elia D, Haab F, Liard F. Les nouvelles recommandations pour la prise en charge des cystites aiguës simples. *Progrès en Urologie* 2009 ; Vol. 19 ; N° 3; F110.

- 50** Bruyère F, Cariou G, Boiteux J-P, Hoznek A, Mignard J-P, Escaravage L, Bernard L, Sotto A, Soussy C-J, Coloby P et le CIAFU. Cystites aiguës. Progrès en Urologie 2008 ; 18 ; Suppl. 1 ; S9-S13.
- 51** Bruyère F, Cariou G, Boiteux J-P, Hoznek A, Mignard J-P, Escaravage L, Bernard L, Sotto A, Soussy C-J, Coloby P et le CIAFU ; Prostatites aiguës ; Progrès en Urologie 2008 ; 18 Suppl. 1 ; S19-S23.
- 52** Sacoun E. Infection urinaire de la femme enceinte. OptionBio 2010 ; 434 ; 12.
- 53** Atmani S, Aouragh R, Bouharrou A, Hida M. L'infection des voies urinaires du nouveau-né : à propos de 23 cas. Journal de pédiatrie et de puériculture 2007 ; 20 ; 70–73.
- 54** Cohen-Bacriea S, Cointaultb O, Clavea D, Archambauda M, Marty N. Diagnostic bactériologiques des infections chez les greffés. REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES 2008 ; 403 ; 61.
- 55** Haber N et al. Incidence et caractéristiques cliniques des infections urinaires symptomatiques dans un hôpital gériatrique. Médecine et maladies infectieuses 2007 ; 37 ; 664–672.
- 56** Dewulf G, Harrois D, Mazars E, Cattoen C, Canis F ; Evaluation des performances de l'automate de cytologie urinaire Iris iQ1200 ELITE et comparaison avec la méthode manuelle microscopique ; Pathologie Biologie (2009).

- 57** Caron F. Prise en charge des infections urinaires communautaires de l'adulte : ce qui a changé.À propos des recommandations 2008 de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (Afssaps). Maladies infectieuses/Urologie 2010 ;Tome 39 > n81 ; 45-47.
- 58** www.biomerieux.fr/upload/Milieux_de_culture.
- 59** www.bacteriologie.net/generale/antibiogramme.
- 60** Legras A, Cattier B, Perrontin D. Dépistage des infections urinaires dans un service de réanimation : intérêt des bandelettes réactives. Méd Mal Infect 1993; 23 ; 34-6.
- 61** Meyrier A. Infections de l'appareil urinaire. AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine 2003 ; 0560 ; 2.
- 62** Gendrel D. Infection urinaire et marqueurs biologiques : proteine C réactive, interleukines et procalcitonine. Archive de Pédiatrie 1998 ; 5 ; SuppI ; 269-73.
- 63** Roche G et al. Étude de la valeur des dosages de quatre activités enzymatiques urinaires dans le diagnostic de l'origine infectieuse ou toxique (aminosides) d'une atteinte rénale: Résultats préliminaires. la revue de médecine interne 1983 ; volume 4 ; issue 4 ; 327-334.

- 64** Bigot S et al. Apport du dosage de la procalcitonine pour le diagnostic de pyélonéphrite aiguë de l'enfant ; Archives de pédiatrie 2005 ; 12 ; 1075–1080.
- 65** Richet G. Infections urinaires de l'adulte. Université francophones de néphrologie. Edition Ellipse 1990.
- 66** Berche B. Interprétation des examens bactériologiques pratiqués lors des infections urinaires. Aide au diagnostic et au traitement. Médecine et maladies infectieuses 1979 ; 9 ; 472-477.
- 67** Claebots C, Puech P, Delomez J, Devos P et L Lemaitre. Étude scanographique multibarrette des voies excrétrices avec ou sans hyperdiurèse. J Radiol 2007;88 ; 1697-702.
- 68** P Puech, D Lagard, C Leroy, M Dracon, J Biserte et L Lemaître. Place de l'imagerie dans les infections du tractus urinaire de l'adulte. J Radiol 2004;85; 220-240.
- 69** Roy C, Matau A, Bierry G et Bazille G. Apport de l'IRM de diffusion en pathologie rénale. J Radiol 2010;91 ; 416.
- 70** Aubert D. Traitement endoscopique du reflux vésico-urétéral par implant de polydiméthylsiloxane (Macroplastique™) : revue de la littérature. Progrès en urologie 2010 ; 20 ; 252.

- 71** Abourazzak S, Alaoui K, Oulmaati A, Hida M, Bouharrou A. L'infection urinaire chez le nouveau-né. Archives de Pédiatrie 2010;17 ; 72.
- 72** Dinh A, Baumann R, Daou S, Salomon J, Bruyère F, Bernard L. Règles de prescriptions des antibiotiques à visée urologique chez la femme enceinte. Progrès en Urologie 2009 ; 4 ; F118.
- 73** Biering-sorensen F, Bagi P, Hoiby N. Urinary tract infections in patient with spinal cord lesions: treatment and prevention. Drugs 2001; 61; 1275-87.
- 74** National Institute on Disability and Rehabilitation Research consensus Statement. The prevention and management of urinary tract infections among people with spinal cord injuries. J Am Paraplegia Soc 1992; 15; 194-204.
- 75** Hachen HJ. Treatment of infections of lower urinary tract caused by multiresistant gram-negative pathogens, with ceftazidim in monotherapy of patients with spinal cord injury. Infection 1987; 15; suppl 4;S200-1.
- 76** Joseph P.A et al. Qui traiter, quand traiter, comment traiter chez les patients ayant une vessie neurologique ?. Médecine et maladies infectieuses 2003 ; 33 ; 488-497.
- 77** Toumi A, Dinh A, Daou S, Denys P, Salomon J, Bernard L. Prise en charge de 116 infections urinaires fébriles sur vessie neurologique. Médecine des maladies infectieuses 2009; 39; S34–S35.

- 78** Craig JC, Simpson JM, Williams GJ et al. Antibiotic prophylaxis and recurrent urinary tract infection in children. *NEJM* 2009 ; 361 ; 1748-59.
- 79** Berthelot P, Mallaval F.O, Fascia P, Turco M, Lucht F. Maîtrise des moyens de prévention de l'infection urinaire nosocomiale : sondes et techniques. *Médecine et maladies infectieuses* 2003 ; 33 ; 499–505.

Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

- D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
- D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé public, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.*
- D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à la législation en vigueur, aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
- De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*
- Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisé de mes confrères si je manquais à mes engagements.*

جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة
- الرباط -

قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم

وأقسم بالله العظيم

- أن أراقب الله في مهنتي
- أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوما وفيا لتعاليمهم.
- أن أزاول مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأن لا أقصر أبدا في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.
- أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفيع.
- أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلي أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.
- لأحضى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالتزاماتي.

شهادتي " والله على ما أقول

التردد ومقاومة المضادات الحيوية لدى الجراثيم المسؤولة
عن التعفّنات البولية بالمستشفى الإقليمي للناظور

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: حياة بنعلي

المزداة في: 09 غشت 1985 بالناظور

لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

الكلمات الأساسية: التعفّنات البولية – الجراثيم البولية – مقاومة المضادات الحيوية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عمر شكيري

أستاذ في الأنسجة والأجنة

مشرف

السيد: ميمون زهدي

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيد: مولاي العباس فوزي

أستاذ في علم الصيدلة

السيد: عبد القادر بلمكي

أستاذ مبرز في علم الدم

أعضاء

}