



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE
RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2021

Thèse N°: 07

PLACE DES BACTERIES MULTIRESISTANTES DANS LES INFECTIONS URINAIRES COMMUNAUTAIRES

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Madame Ghizlane CHEHRASTANE

Née le 09 Juillet 1994 à Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Pharmacie

Mots Clés : Antibiothérapie; Bactérie multirésistante; Infection urinaire communautaire

Membres du Jury :

Monsieur Mimoun ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Monsieur Mostafa ELOUENNASS

Professeur de Microbiologie

Monsieur Tarek DENDANE

Professeur de Réanimation Médicale

Monsieur Ali ABOUZAHIR

Professeur de Médecine Interne

Monsieur Khalid ENNIBI

Professeur de Médecine Interne

Président

Rapporteur

Juge

Juge

Juge

﴿ اللَّهُ لَا إِلَهَ إِلَّا هُوَ الْحَيُّ الْقَيُّومُ ۚ لَا

تَأْخُذُهُ سِنَةٌ وَلَا نَوْمٌ ۚ لَّهُ مَا فِي

السَّمَاوَاتِ وَمَا فِي الْأَرْضِ ۗ مَنْ ذَا الَّذِي

يَشْفَعُ عِنْدَهُ إِلَّا بِإِذْنِهِ ۚ يَعْلَمُ مَا بَيْنَ

أَيْدِيهِمْ وَمَا خَلْفَهُمْ ۗ وَلَا يُحِيطُونَ بِشَيْءٍ

مِّنْ عِلْمِهِ إِلَّا بِمَا شَاءَ ۚ وَسِعَ كُرْسِيُّهُ

السَّمَاوَاتِ وَالْأَرْضَ ۗ وَلَا يَئُودُهُ

حِفْظُهُمَا ۚ وَهُوَ الْعَلِيُّ الْعَظِيمُ ﴿٢٠٠﴾



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969: Professeur 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
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ADMINISTRATION :

<i>Doyen</i>	Professeur Mohamed ADNAOUI
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines</i>	Professeur Brahim LEKEHAL
<i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Toufiq DAKKA
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Younes RAHALI
<i>Secrétaire Général</i>	Mr. Mohamed KARRA

** Enseignants Militaires*

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – <u>Doyen de la FMPR</u>
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation- <u>Doyen de FMPO</u>
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique <u>Méd. Chef Maternité des Orangers</u>
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie- <u>Dir. du Centre National PV Rabat</u>
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale <u>Doyen de FMPT</u>
Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

* *Enseignants Militaires*

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la FMPA](#)
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – [Directeur du CHIS](#)
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

*** Enseignants Militaires**

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp.Ar-razi Salé*
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*
Abdesslam Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - *Directeur Hôp.Cheikh Zaid*
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

*** Enseignants Militaires**

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale Directeur Hôpital Ibn Sina
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D chargé Aff Acad. Est.**
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie Dir.-Adj. HMI Mohammed V
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique

*** Enseignants Militaires**

Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina

Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie

Directeur Hôp. Al Ayachi Salé

*** Enseignants Militaires**

Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*

Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale

*** Enseignants Militaires**

Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 Pr. AMHAJJI Larbi *
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed *
 Pr. BALOUCH Lhousaine *
 Pr. BENZIANE Hamid *
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed *
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRANI Saad *
 Pr. OUZZIF Ez zohra *
 Pr. RABHI Monsef *
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TABERKANET Mustafa *
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. AKHADDAR Ali *

Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie

*** Enseignants Militaires**

Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen *
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae *
Pr. BOUI Mohammed *
Pr. BOUNAIM Ahmed *
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. CHTATA Hassan Toufik *
Pr. DOGHMI Kamal *
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid *
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamy
Pr. LAMSAOURI Jamal *
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir

Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
Médecine Interne *Directeur ERSSM*
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Radiologie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice

*** Enseignants Militaires**

Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Moutassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Hématologie
Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *
Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. RAISSOUNI Maha *

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSghir Mustapha *
Pr. BENYAHIA Mohammed *
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali *
Pr. DENDANE Tarek

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale

*** Enseignants Militaires**

Pr. DINI Nouzha *	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid *	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane *	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed *	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed *	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim *	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua *	Gastro-Entérologie
Pr SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan *	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali *	Traumatologie Orthopédie

*** Enseignants Militaires**

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss *
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale *
Pr. HERRAK Laila
Pr. JANANE Abdellah *
Pr. JEAIDI Anass *
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. LEMNOUER Abdelhay*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. OULAHYANE Rachid*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Gynécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENZAOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

*** Enseignants Militaires**

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAYTI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *
Pr. BOUZELMAT Hicham *
Pr. BOUKHRIS Jalal *

Néphrologie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
Radiothérapie
Gynécologie-obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Traumatologie-orthopédie

*** Enseignants Militaires**

Pr. CHAFRY Bouchaib *
Pr. CHAHDI Hafsa *
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *
Pr. DAMIRI Amal *
Pr. DOGHMI Nawfal *
Pr. EL LALAOUI Sidi-Yassir
Pr. EL ANNAZ Hicham *
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman *
Pr. EL KAOUI Hakim *
Pr. EL WALI Abderrahman *
Pr. EN-NAFAA Issam *
Pr. HAMAMA Jalal *
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *
Pr. HJIRA Naoufal *
Pr. JIRA Mohamed *
Pr. JNIENE Asmaa
Pr. LARAQUI Hicham *
Pr. MAHFOUD Tarik *
Pr. MEZIANE Mohammed *
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *
Pr. MOUZARI Yassine *
Pr. NAOUI Hafida *
Pr. OBTEL Majdouline
Pr. OURRAI Abdelhakim *
Pr. SAOUAB Rachida *
Pr. SBITTI Yassir *
Pr. ZADDOUG Omar *
Pr. ZIDOUEH Saad *

Traumatologie-orthopédie
Anatomie Pathologique
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-réanimation
Pharmacie Galénique
Virologie
Gynécologie-obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
O.R.L
Dermatologie
Médecine Interne
Physiologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-réanimation
Chirurgie Cardio-vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-réanimation

*** Enseignants Militaires**

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naima	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement,Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020

KHALED Abdellah

*Chef du Service des Ressources Humaines
FMPR*

*** Enseignants Militaires**



Dédicaces



À mes très chers parents :

Abdellatif Chehrastane et Fatima Ajjabri :

*Si j'en suis là aujourd'hui, si je suis l'adulte que je suis
devenue, c'est grâce à vous. À votre générosité, votre aide,
votre tendresse et votre amour.*

Que dieu vous bénisse.

A mes chères Sœurs : Rachida, Aida, Wafae

*Une sœur est quelqu'un avec qui on se sent à l'aise en
toutes circonstances.*

*Quand je pense à tout ce qui nous lie et à l'importance
que vous avez pour moi, je me dis que j'ai bien de la
chance d'avoir dans la vie des sœurs comme vous. Merci
d'être des sœurs si merveilleuses et d'enseigner ma vie
de vos sourires*

A mes amis :

*Abderahim Chour, Wissal Chentoufi, Mustapha
Chriqui, Sara Morjan, Mehdi Belouad, et Nadia
Mrimar*

*Je n'ai que peu d'amis, mais ils sont tous exceptionnels,
prêts à me soutenir dans n'importe quel moment de la
vie. Votre amitié est une véritable chance.*

A mon cher Zakaria Squalli Houssaini

Les mots sont peu de choses pour vous dire merci, mais je tiens à le faire. Merci pour votre présence, votre bienveillance et votre soutien. Vous êtes toujours là pour m'écouter, m'encourager et me consoler. Je vous remercie de tolérer mes idioties et mes petites folies, vous ne le savez peut-être pas mais sans vous je ne serais pas la personne si confiante et si sereine que je suis aujourd'hui. Merci infiniment pour tout le bonheur que vous m'apportez.

A tout le personnel du service de bactériologie

Je tiens à remercier Mr mohammed ghazouani, Mme fatna bssaihis et toute l'équipe pour la contribution qu'ils ont apporté à la réalisation de ce travail.

A tout le personnel du centre diagnostic

Merci pour votre accueil chaleureux, votre aide a été inestimable pour la réalisation de ce travail.



Remerciements



A notre maître et président de thèse

Mr. le professeur M. ZOUHDI

Professeur de microbiologie.

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse. C'est avec grande joie que nous avons accueilli votre accord.

Que ce travail soit pour nous une occasion de vous exprimer notre admiration et notre profond respect.

A notre maître et rapporteur de thèse
MR le professeur M. ELOUENNASS
Professeur de microbiologie.

Nous vous remercions de nous faire avoir fait l'honneur
de nous confier ce travail.

Acceptez, cher maître, l'hommage de notre gratitude qui,
si grande qu'elle puisse être, ne sera jamais à la hauteur
de votre dévouement.

A notre maître et juge de thèse

Mme. le professeur J. DENDANE

Professeur de réanimation médicale.

*Nous vous remercions vivement pour l'honneur que vous
nous faites en acceptant de juger ce travail, nous
sommes très sensibles à votre gentillesse et votre accueil
très aimable.*

Veillez croire en nos sentiments les plus respectueux.

A notre maître et juge de thèse

Mr. le professeur A. ABOUZAHIR

Professeur de médecine interne.

*C'est pour nous un immense privilège de vous voir
accepter de juger ce travail.*

*Veillez croire cher maître à notre très haute
considération et notre profond respect.*

A notre maître et juge de thèse

Mr le professeur K. ENNIBI

Professeur de Médecine interne

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger le
jury de notre thèse.*

*Vous avez suscité notre grande admiration par votre
compétence, votre gentillesse et votre modestie.*



Liste des abréviations



Liste des abréviations

ATB	: Antibiotique
BLSE	: Bêtalactamases à spectre élargi
BMR	: Bactérie multi-résistantes
C2G	: Céphalosporines de 2eme génération
C3G	: Céphalosporines de 3eme génération
CA	: Cystite aigue
CMI	: Concentration minimale inhibitrice
E-BLSE	: Entérobactérie productrice de bêtalactamases à spectre élargi
E-PC	: Entérobactérie productrice de carbapénèmases
ETB	: Entérobactéries
EVR	: Entérocoque résistant à la vancomycine
IU	: Infection urinaire
IUC	: Infection urinaire communautaire
PAMR	: <i>Pseudomonas aeruginosa</i> multi-résistant
PMQR	: Résistances aux quinolones médiées par les plasmides
PNA	: Pyélonéphrite aigue
SARM	: <i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la méticilline
SCN	: Staphylocoque à coagulase négative
SPILF	: Société de pathologie infectieuse de langue française
UFC	: Unité formant colonie



Liste des illustrations



Liste des figures

Figure 1: L'automate UF-500i sysmex Europe GmbH utilisé pour l'analyse cytologique des urines.	9
Figure 2: Modalité d'ensemencement d'une gélose pour numération semi-quantitative.	10
Figure 3: Dénombrement des micro-organismes urinaires.	11
Figure 4: Exemple d'uroculture quantitative sur milieu BCP apres incubation à 37°C entre 18h et 24h.	11
Figure 5: Aspect des colonies de quelques germes uropathogènes isolés sur le milieu CHROMagar®	13
Figure 6: Réaction de catalase positive sur une lame.....	14
Figure 7: Test rapide d'agglutination Slidex Staph Plus®.....	15
Figure 8: Résultats du milieu à l'esculine : à gauche tube ensemencé avec une bactérie esculine négative, à droite tube ensemencé avec une souche esculine positive (<i>E. faecalis</i>). .	16
Figure 9: Recherche d'oxydase	16
Figure 10: Test de synergie positif (synergie entre AMC/CRO, AMC/CTX)	19
Figure 11: Répartition des patients en fonction du sexe	23
Figure 12: Répartition des patients selon les tranches d'âge (homme et femme cumulés).....	24
Figure 13: Répartition des antécédents d'IU selon le sexe et le service d'origine.....	25
Figure 14: Répartition des ECBU selon les résultats de la culture	26
Figure 15: Comparaison de la fréquence des différents résultats de l'uroculture (positive, polymorphe, stérile) entre les deux groupes de patients	27
Figure 16: Répartition des ECBU positifs selon le sexe	27
Figure 17: Répartition des ECBU positifs selon l'âge et le sexe dans les deux groupes de patients	29

Figure 18: Taux des isolats urinaires (n = 302).....	30
Figure 19: Taux de résistance d' <i>E.coli</i> aux ATB dans l'IUC (n=167).....	32
Figure 20: Taux de résistance des isolats de <i>K.pneumoniae</i> (n=57)	34
Figure 21: Profil de sensibilité des isolats de <i>S.agalactiae</i> (n=12)	36
Figure 22 : Taux de résistance des isolats BLSE en fonction de l'espèce d'ETB	39

Liste des algorithmes

Algorithme 1: physiopathologie de la CA	46
Algorithme 2: physiopathologie de la PNA	47
Algorithme 3: Physiopathologie et évolution de l'IU	60
Algorithme 4: Prise en charge d'une PNA sans signe de gravité	76
Algorithme 5: Traitement probabiliste d'une PNA grave.....	77
Algorithme 6: Antibiothérapie de la cystite à risque de complication.....	80
Algorithme 7: Traitement probabiliste de la cystite gravidique.....	81
Algorithme 8: PNA gravidique sans signe de gravité.....	82

Liste des tableaux

Tableau 1: Aspect des colonies des différents genres ou espèces sur milieu de culture chromogénique CHROMagar orientation®	12
Tableau 2: Liste des ATB composants les antibiogrammes standards permettant l'étude de la sensibilité des différentes espèces bactériennes	18
Tableau 3: Taux de bactériurie justifiant l'identification et l'antibiogramme du germe isolé en fonction du sexe du patient et des germes	21
Tableau 4: Comparaison de la répartition des patients selon le sexe dans les deux groupes étudiés.....	24
Tableau 5: Répartition des facteurs de risques potentiels en fonction de l'origine des patients	25
Tableau 6: Répartition par tranches d'âge de l'ensemble des ECBU positifs dans les deux groupes (hommes et femmes cumulés)	28
Tableau 7: Les différents cas d'association de bactéries uropathogènes selon le service d'origine	30
Tableau 8: Répartition selon le groupe des isolats bactériens en fonction de la probabilité de l'IU	31
Tableau 9: Profil de résistance de l'ensemble des isolats d'ETB selon l'espèce.....	33
Tableau 10: Taux des différents isolats multi-résistants	37
Tableau 11: Répartition des isolats multirésistants en fonction de l'espèce et du service d'origine	37
Tableau 12: Répartition des patients présentant une infection à BMR en fonction des facteurs de risque potentiels et du service d'origine	38
Tableau 13: Taux de résistance des isolats BLSE en fonction de l'espèce d'ETB.....	39

Tableau 14: Répartition des isolats BLSE en fonction des facteurs de risque potentiels d'IU par une E-BLSE par espèce d'ETB (n=28).....	40
Tableau 15: Physiopathologie de la prostatite bactérienne	48
Tableau 16: Facteurs de risque d'IU.....	52
Tableau 17: les adhésines d' <i>E.coli</i> uropathogène et leurs récepteurs épithéliaux correspondants.....	54
Tableau 18: Classification des prostatites adaptée selon le NIH	57
Tableau 19: Symptomatologie de l'IU selon l'âge de l'enfant	59
Tableau 20: Signes et symptômes devant faire évoquer une PNA chez l'enfant	59
Tableau 21: Comparaison des taux des ECBU positifs et de sex-ratio dans différentes études.....	62
Tableau 22: Fréquence des différents résultats d'ECBU interprétés selon les taux de bactériurie et de leucocyturie	62
Tableau 23: Taux des urocultures polymorphes selon le sexe.....	63
Tableau 24: Fréquence des principales bactéries isolées sur différentes études.....	64
Tableau 25: Facteurs de virulence de <i>K.pneumoniae</i>	66
Tableau 26: Comparaison des pourcentages des isolats BLSE par espèce d'ETB sur différentes études.....	68
Tableau 27: Comparaison des taux de résistances aux différents ATB des isolats d'E-BLSE et d'ETB non BLSE	69
Tableau 28: Profil de résistance des principaux isolats d'ETB dans les IUC sur différentes études.....	73
Tableau 29: Adaptation l'antibiothérapie probabiliste des IUC en fonction du profil de sensibilité d' <i>E.coli</i> dans notre étude.....	84



Sommaire



Introduction	1
Matériels et méthodes	3
A. Définition : nouvelle classification	4
1. Définition des IU	4
a. Les IU simples	4
b. Les IU à risque de complication	4
c. Les IU graves	5
d. La cystite récidivante	5
2. La Colonisation urinaire	6
B. Les critères d'inclusion	6
C. Recueil des données cliniques	6
D. Les prélèvements de l'ECBU	7
1. Prélèvement des urines	7
a. Les patients non sondés	7
b. Les patients sondés à demeure	8
c. Les nourrissons	8
2. La phase analytique de l'ECBU	8
a. Examen macroscopique	8
b. Examen microscopique	9
1. Analyse cytologique	9
2. Autres analyses	9
c. La mise en culture	10
1. Choix du milieu	10
2. Mode d'ensemencement	10
3. Le dénombrement des microorganismes	10
d. Identification des germes	11
1. Les Entérobactéries	11
2. Les cocci à Gram positif	13

3. Les bacilles non-fermentaires	16
e. Étude de la sensibilité	17
f. Détection de BMR	19
3. La phase post-analytique	20
E. L'analyse des données	21
Résultats	22
A. Description de la population	23
B. Résultats globaux	26
1. Répartition des ECBU réalisés en fonction de la culture	26
2. Répartition des résultats de la culture en fonction de la probabilité de l'IU	26
i. Répartition selon le service d'origine	26
C. Analyse des ECBU positifs	27
1. Selon l'âge et le sexe	27
2. Selon le service d'origine	28
3. Répartition des isolats	30
4. Associations des germes / co-infections	30
D. Profil de sensibilité	32
1. Les Entérobactéries	32
a. <i>E.coli</i>	32
b. <i>K.pneumoniae</i>	34
c. <i>E.cloacae</i>	34
2. Les non fermentant	35
a. <i>P. aeruginosa</i>	35
b. <i>Acinetobacter spp</i>	35
3. Les streptocoques	35
a. <i>S.agalactiae</i>	35
b. <i>E.faecalis</i>	36
4. Les staphylocoques	36
a. <i>S.aureus</i>	36

b. <i>S.saprophyticus</i>	37
E. Profil de sensibilité des BMR	37
1. Profil de sensibilité des ETB de phénotype BLSE	38
Discussion	41
A. Physiopathologie	42
1. Physiologie	42
1.1. Anatomie de l'appareil urinaire	42
1.2. Les facteurs physicochimiques	42
1.3. La composante mécanique	43
2. Physiopathologie et évolution de l'IU	44
2.1. La voie ascendante	44
2.2. La voie hématogène descendante	44
2.3. Voie lymphatique	45
3. Facteurs favorisant l'IU	48
3.1. Facteurs liés à l'hôte	48
3.2. Liés à l'appareil urinaire	50
3.3. Facteurs liés à la bactérie	52
4. Symptomatologie clinique	55
4.1. L'IU chez l'adulte	55
4.1.1. La cystite aiguë	55
4.1.2. Pyélonéphrite aiguë	56
4.1.3. Prostatite	56
a. Prostatites aiguës	57
b. Prostatite chronique	58
4.2. L'IU Chez l'enfant	58
B. Fréquence de l'IU	61
C. Épidémiologie bactérienne	64
1. Répartition des souches bactériennes.....	64
2. Fréquence et Profil de sensibilité des Entérobactéries	67

D. Confrontation entre les antibiothérapies probabilistes recommandées et les profils de résistance de l'étude	74
1. La CA	74
a. Recommandations françaises (SPILF)	74
b. Recommandations américaines (IDSA)	75
c. Confrontation avec le profil de sensibilité des isolats de notre étude	75
2. La PNA	76
a. Recommandations françaises (SPILF)	76
b. Recommandations américaines (IDSA)	77
1. PNA non compliquée	77
1.1. Prise en charge des patients en ambulatoire	77
2. PNA compliquée.....	78
c. Confrontation aux profils de sensibilité de notre étude	78
3. Antibiothérapie dans la prostatite aigue et la cystite compliquée de l'homme	79
a. Recommandations françaises (SPILF)	79
b. Recommandations américaines (IDSA)	80
c. Confrontation au profil de sensibilité de notre étude	80
4. Antibiothérapie dans l'IU de la femme enceinte	81
4.1. La cystite gravidique	81
a. Recommandations françaises (SPILF).....	81
4.2. Pyélonéphrite gravidique	82
5. La bactériurie asymptomatique	82
E. Prévention	87
Conclusion	88
Résumés	90
Annexe	94
Bibliographie	96



Introduction



Les IUC sont un motif fréquent de consultation et de prescription d'ATB en pratique courante. Elles représentent le deuxième site d'infection bactérienne après l'arbre respiratoire et regroupent des tableaux cliniques de symptomatologie et de gravité variable en fonction du terrain et du site atteint de l'arbre urinaire[1][2].

La fréquence des IU est élevée, estimée à 250 millions de cas par an dans le monde[3]. Cette fréquence est variable selon le sexe, 70 à 85% des cas d'IU étant observés chez la femme. Elle est également variable en fonction de l'âge, en effet l'IU touche surtout la femme jeune (0.5 à 0.7 épisodes de CA/an) et le sujet âgé [4]. Les IU sont actuellement classées en IU simples, IU à risque de complication survenant chez des patients présentant au moins un facteur de risque, et IU graves.[5] L'étiologie de ces infections a largement été étudiée durant les dernières décennies et seules quelques espèces bactériennes sont considérées comme étant de réels uropathogènes (ex. *E.coli*, *P.mirabilis*, *S.saprophyticus*...).

Par ailleurs, la résistance des bactéries aux ATB est aujourd'hui un problème majeur de santé publique aussi bien en hospitalisation qu'en communauté. Il existe au Maroc comme à l'étranger une augmentation de la résistance à certains ATB utilisés dans les IUC.

Les recommandations de prise en charge des IU doivent tenir compte de l'évolution de l'épidémiologie des résistances bactériennes ainsi que les données nouvelles d'efficacité et de tolérance de certains ATB. Les données publiées concernant l'épidémiologie bactérienne des IUC sont peu disponibles dans nos régions, rendant difficile l'adaptation des recommandations internationales en fonction de nos données locales.

L'objectif de notre étude est de :

- ❖ Décrire l'épidémiologie bactérienne des IUC.
- ❖ Analyser les profils de résistance aux ATB.
- ❖ Initier une réflexion sur l'optimisation de l'antibiothérapie empirique des IUC.



Matériels et méthodes



A. Définition : nouvelle classification [1], [5]

La terminologie actuellement employée dans la littérature scientifique distingue les IU « simples » et les IU « compliquées ». Cependant, les critères d'IU « compliquées » peuvent varier, conduisant à inclure sous cette dénomination des situations très hétérogènes.

Les recommandations précédentes de 2014, actualisées en 2017, de La SPLIF ont proposé de retenir deux catégories : les IU « simples » et les IU « à risque de complication ». Ce dernier terme est plus explicite que l'ancienne dénomination d'IU compliquée, et met mieux en valeur la notion de facteur de risque lié au terrain sous-jacent, ainsi que Les comorbidités considérées comme facteurs de risque de complication,

1. Définition des IU :

a. Les IU simples :

Ce sont des IU survenant chez des patients sans facteur de risque de complication

b. Les IU à risque de complication :

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 :

- Toute anomalie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire (résidu vésical, reflux, lithiase, tumeur, acte récent...),
- Le sexe masculin, du fait de la fréquence des anomalies anatomiques ou fonctionnelles sous-jacentes,
- La grossesse,
- Le sujet âgé : patient de plus de 65 ans avec > 3 critères de fragilité (critères de Fried), ou patient de plus de 75 ans,

❖ La définition du sujet âgé (selon les critères de Fried) prend en compte à la fois l'âge et la fragilité. Ce concept gériatrique de fragilité est défini comme la présence de > 3 critères, parmi :

- La perte de poids involontaire au cours de la dernière année,
- La vitesse de marche lente,
- La faible endurance,
- La faiblesse/fatigue,
- L'activité physique réduite.
- L'immunodépression grave,
- L'insuffisance rénale chronique sévère,

-Diabète : Le diabète, même insulino-dépendant, n'est plus considéré comme un facteur de risque de complication. En effet, bien que les IU soient plus fréquentes chez les patients diabétiques, la plupart des études ne mettent pas en évidence de pronostic plus défavorable des IU chez les patients diabétiques comparés aux patients non-diabétiques.

En revanche, des complications rares et sévères des IU (abcès rénaux et périrénaux, cystite et pyélonéphrite emphysémateuses et pyélonéphrite xanthogranulomateuse) se voient plus fréquemment dans la population des diabétiques [6]

c. Les IU graves :

Qu'elle soit initialement simple ou à risque de complication, une IU peut s'accompagner d'un sepsis grave ou d'un choc septique. L'indication d'un drainage chirurgical ou interventionnel est également un signe de gravité du fait du risque d'aggravation du sepsis per-opératoire.

d. La cystite récidivante :

Elle est définie par la survenue d'au moins 4 épisodes consécutifs durant une période de 12 mois.

2. La Colonisation urinaire :

Le terme de colonisation est préférable à celui de bactériurie asymptomatique. [7]

C'est la présence d'un microorganisme dans les urines sans manifestations cliniques associées. Il n'y a pas de seuil de bactériurie, sauf chez la femme enceinte, où un seuil de bactériurie $\geq 10^5$ UFC /ml est classiquement retenu. La leucocyturie n'intervient pas dans la définition.

B. Les critères d'inclusion

Il s'agit d'une étude prospective étalée sur une période de 6 mois, (d'Août 2018 jusqu'à Février 2019) réalisée au service de bactériologie de l'Hôpital Militaire d'Instructions Mohamed V.

Nous avons inclus : tout patient du centre diagnostic (groupe B) et du service des urgences (groupe A) ayant bénéficié d'un ECBU.

C. Recueil des données cliniques :

La collecte des données a été réalisée de deux manières différentes en fonction du service d'origine :

- Service des urgences : les données ont été recueillies à partir du système informatique du laboratoire (l'âge, le sexe, l'hospitalisation ou séjour dans un autre service de l'HMIMV et la réalisation d'un ECBU dont la bactériurie était significative durant les 6 mois précédents).

- Centre diagnostic : une fiche d'exploitation (cf. annexe) a été établie pour chaque patient(e) et permettait de renseigner sur : le nom et le prénom, l'âge, le sexe, l'identification au niveau du laboratoire, la date de prélèvement et les renseignements cliniques (fièvre, brûlures mictionnelles, douleurs lombaire...etc., antécédents d'IU, IU à répétition, malformation de l'appareil urinaire, antécédents d'hospitalisation au cours des 6 mois précédents l'ECBU).

L'antibiothérapie récente et au cours des 6 mois précédents l'analyse était également renseignée sans précision de la nature des ATB utilisés

Les antécédents d'IU ont été répartis en 3 types selon la symptomatologie clinique :

- Cystite ;
- Pyélonéphrite ;
- IU inconnue.

Dans notre étude certains facteurs ont été considérés comme des facteurs de risque potentiels d'acquisition de BMR :

- Le sexe masculin ;
- L'âge avancé (> 60 ans) ;
- Les antécédents d'IU ;
- La prise récente d'ATB (durant les 6 derniers mois) ;
- L'hospitalisation durant les 6 mois précédents la réalisation de l'ECBU.

D. Les prélèvements de l'ECBU :

1. Prélèvement des urines :

On a procédé à l'explication de la méthode de prélèvement aux patients du centre diagnostic (groupe B) afin de diminuer le risque de contamination des urines.

La vérification de la conformité de la phase pré-analytique de l'ECBU n'était pas possible pour les patients consultant aux urgences (groupe A).

a. Les patients non sondés :

- Hygiène des mains
- Toilette urogénitale soigneuse avec du savon doux
- Elimination du 1^{er} jet d'urine (+/- 20 ml)
- Recueil des urines dans un pot stérile de 120 ml sans toucher les bords supérieurs du flacon.
- Fermeture hermétique du pot et étiquetage

b. Les patients sondés à demeure :

Le prélèvement a été réalisé par l'infirmier(e) ou par le patient lui-même. Le tuyau d'évacuation était clampé pendant 10 minutes afin de laisser l'urine s'accumuler en amont puis l'urine était ponctionnée via l'opercule spécifique de la sonde après désinfection à l'alcool iodé.

c. Les nourrissons :

Le prélèvement a été réalisé par l'infirmier(e) comme suit :

- Hygiène des mains ;
- Toilette et désinfection locale ;
- La pose d'un sac collecteur stérile adhésif pendant 30 minutes ;
- Recueil d'un échantillon d'urine dans un pot stérile.

Les urines ont été ensuite acheminées au laboratoire à température ambiante afin d'éviter la prolifération bactérienne et la dégradation des éléments.

2. La phase analytique de l'ECBU

Chaque échantillon d'urine a fait l'objet d'un :

a. Examen macroscopique

Le technicien du laboratoire effectua un examen macroscopique où il nota :

- L'aspect : limpide, ou trouble (présence des leucocytes), ou hématurique (présence du sang)
- La couleur : jaune pâle, jaune foncé (ce qui renseigne sur la concentration en eau de l'urine)
- L'odeur : si l'odeur est fétide on pensera aux bactéries anaérobies.
- La présence des filaments dans les urines qui suggère une infection de l'urètre.

b. Examen microscopique :

1. Analyse cytologique :

La détermination de la leucocyturie et du taux des hématies a été effectuée en utilisant soit un système de comptage manuel (la cellule de **Kovaslid**e à usage unique permettant d'étudier un volume d'urine de 1 ul), soit un système de comptage automatisé (l'appareil **UF-500i** , **sysmex Europe GmbH** utilisant la cytométrie en flux avec capture d'images associée à une reconnaissance automatique des particules avec un volume d'échantillon analysé voisin de 0.8 à 1ml.[8]



Figure 1: L'automate UF-500i sysmex Europe GmbH utilisé pour l'analyse cytologique des urines.

2. Autres analyses :

L'examen microscopique de l'état frais permettait de mettre en évidence la présence :

- De cylindres : physiologiques (composés de protéines de Tamm-Horsfall) ou pathologiques (contenant des hématies et ou des leucocytes) ;
- Des cristaux : médicamenteux, d'oxalate de calcium, d'acide urique, ou phospho-ammoniac-magnésiens ;
- De levure, *trichomonas*, spermatozoïdes, et œufs de parasites.

c. La mise en culture :

1. Choix du milieu :

L'isolement a été pratiqué sur deux milieux non sélectifs différents adaptés à la croissance des ETB avec un indicateur d'attaque de lactose permettant une différenciation des colonies.

- La gélose Bromo-Crésol-Pourpre (**BCP**)
- La gélose Cystine-Lactose-Electrolyt-Deficient (**CLED**)

2. Mode d'ensemencement :

L'ensemencement des milieux était réalisé par méthode d'épuisement à l'aide d'une anse calibrée de 10 µl (figure 2). Cette méthode simple, sans dilution préalable, permettait une numération de 10^3 à 10^6 UFC/ml avec obtention de colonies bien distinctes les unes des autres.

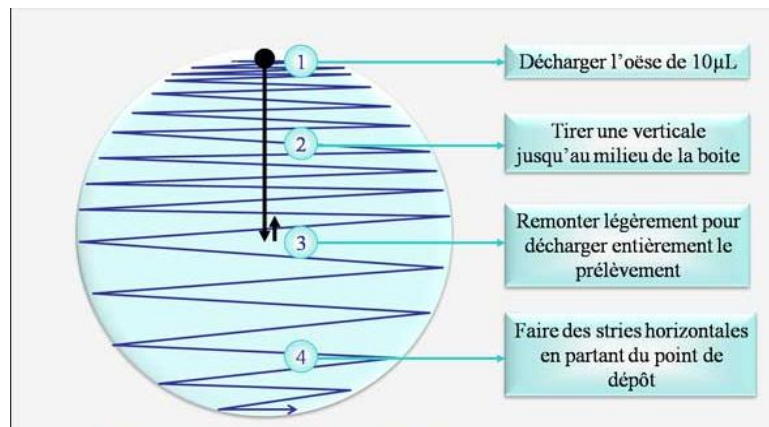


Figure 2: Modalité d'ensemencement d'une gélose pour numération semi-quantitative.

3. Le dénombrement des microorganismes :

La lecture des résultats se faisait après une incubation à l'étuve à 37°C entre 18h et 24h. une estimation de la numération bactérienne était établie selon la figure 3.

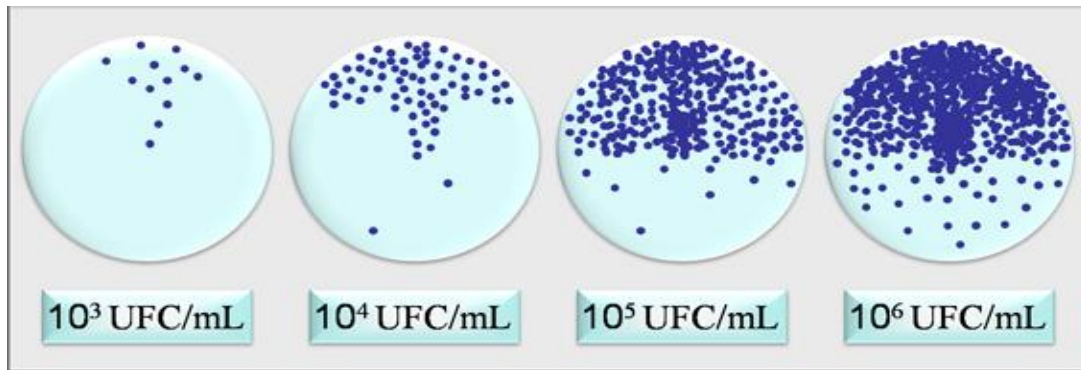


Figure 3: Dénombrement des micro-organismes urinaires.

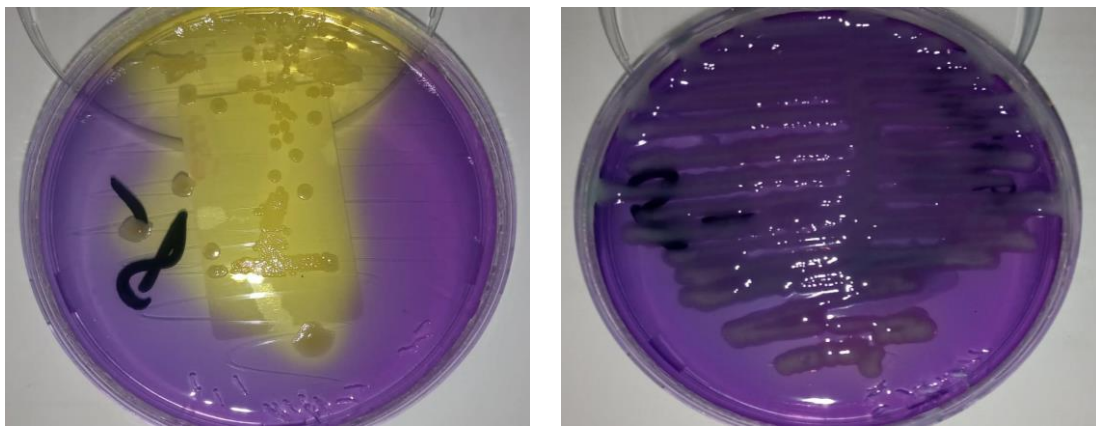


Figure 4: Exemple d'uroculture quantitative sur milieu BCP après incubation à 37°C entre 18h et 24h. À gauche, 10⁵ UFC/ml d'*E. coli* lactose positive. À droite, 10⁶ UFC/ml de *K. pneumoniae* lactose négative.

d. Identification des germes :

1. Les Entérobactéries :

❖ **Caractères cultureux** : L'aspect général des colonies de ces bactéries sur gélose nutritive est florissant (colonies de 1 à 3 mm de diamètre, généralement bombées, lisses et brillantes). Il existait de nombreuse exception pour *K. pneumoniae* (formation de colonies souvent très muqueuses, larges et luisantes) et *P. mirabilis* (envahissement de la gélose en voile, montrant des vagues successives).

❖ **Coloration de Gram** : observation de bacilles à Gram négatif le plus souvent courts et droits.

❖ **Utilisation de milieux chromogènes** : Les activités enzymatiques utilisées dans le milieu de culture chromogénique **CHROMagar orientation®** sont :

- β -D-galactosidase : permettant la détection d'*E.coli* ;
- β -D-glucosidase : spécifique du groupe KES-C (*Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., *Serratia* spp., *Citrobacter* spp.) ;
- Tryptophane désaminase : spécifique du groupe *Proteus*, *Morganella*, *Providencia*.

L'interprétation se faisait après une incubation dans des conditions d'aérobies à 37°C pendant 18h à 24h selon le tableau suivant :

Microorganisme	Apparence des colonies typiques
Gram (-)	
<i>Escherichia coli</i> *	Rose foncé à rougeâtre
Groupe KES-C	Bleu métallique (+/- halo rougeâtre)
<i>Proteus</i> *, <i>morganella</i> , <i>providencia</i>	Halo marron
<i>Proteus vulgaris</i>	Bleu avec halo marron
<i>Pseudomonas</i>	Translucide (+/- pigmentation naturelle couleur crème à vert)
<i>Acinetobacter</i>	Crème
<i>Stenotrophomonas</i>	Incolore
Gram (+)	
<i>Enterococcus</i>	Bleu turquoise
<i>S. aureus</i>	Jaune doré, opaque, petit
<i>S. epidermidis</i>	Crème, colonies très petites
<i>S. saprophyticus</i>	Rose, opaque, petit
<i>Streptocoque B</i>	Bleu clair
Levures	
<i>Candida albicans</i>	Crème, colonies très petites

Tableau 1: Aspect des colonies des différents genres ou espèces sur milieu de culture chromogénique CHROMagar orientation® [9]

* : La confirmation de l'espèce *E.coli* et l'identification de l'espèce *P. mirabilis* seront réalisées par la recherche d'indole (test complémentaire), positive dans le premier cas et négative dans le deuxième cas.

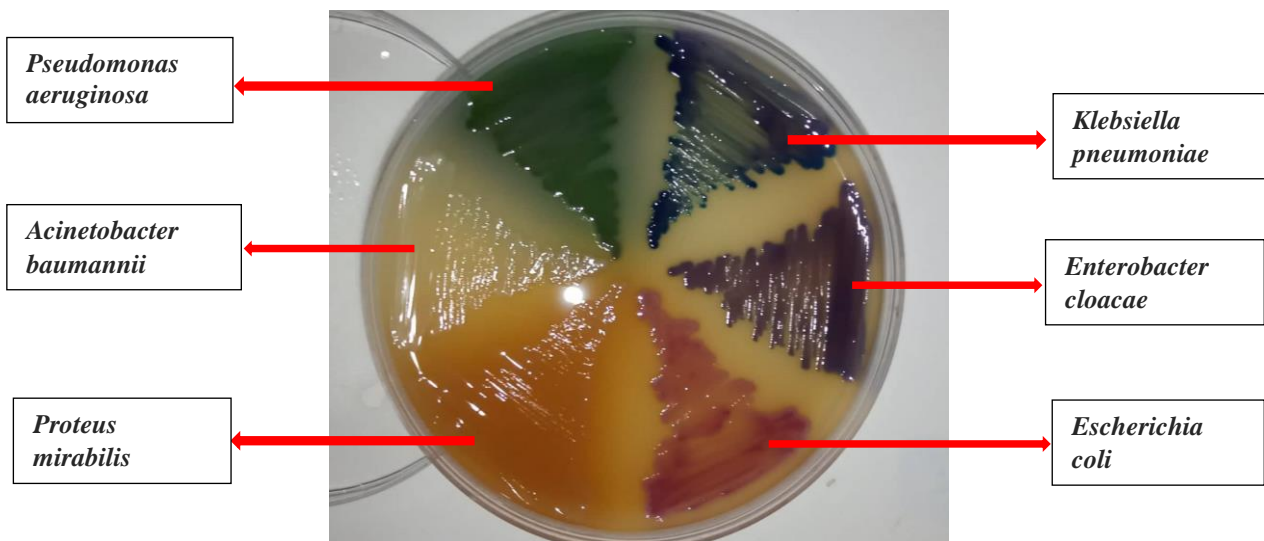


Figure 5: Aspect des colonies de quelques germes uropathogènes isolés sur le milieu CHROMagar®

❖ **Utilisation des galeries miniaturisées API-20E® BioMérieux** pour l'identification des bactéries : une suspension bactérienne de densité convenable était répartie dans les différentes alvéoles qui composent la micro-galerie (contenant de substrats déshydratés), les métabolites produits durant la période d'incubation se traduisaient par des changements de couleur spontanés ou révélés par addition de réactifs.

2. Les cocci à Gram positif :

➤ Le genre *Staphylococcus* :

❖ **Les caractères cultureux** : sur les milieux usuels les colonies des staphylocoques, de taille variable (1 à 3 mm), sont circulaires, opaques, légèrement bombées ou aplaties. La pigmentation des colonies variait du blanc au jaune ou au jaune orangé.

❖ **Coloration de Gram** : montrait des cocci à Gram positif de 0.8 à 1µm de diamètre, isolés, en diplocoques, ou en courtes chainettes, voir classiquement en amas.

❖ **Recherche de la catalase** : pour distinguer entre le genre *staphylococcus* (catalase +) et *streptococcus* (catalase -), ce premier est positif s'il y a libération d'oxygène gazeux suite à la dégradation du peroxyde d'hydrogène selon la réaction suivante

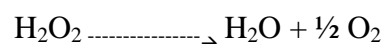




Figure 6: Réaction de catalase positive sur une lame

❖ **Recherche d'une DNase** : la mise en évidence de la production d'une DNase était effectuée sur une gélose contenant de l'ADN. Les bactéries ont été ensemencées en réalisant une strie à la surface de la gélose qui été ensuite incubée 18h à 37°C. l'hydrolyse de l'ADN était révélée en ajoutant l'acide chlorhydrique. Lorsque l'ADN a été dégradé, un halo clair est visible au pourtour de la strie, alors que l'ADN sous l'action de l'HCL, donnait un précipité blanchâtre.

❖ **Etude du métabolisme glucidique** (fermentation du mannitol) : on utilisait le **milieu de Chapman** pour distinguer entre les souches de *S. aureus* et les SCN. Ce milieu permettait une culture abondante de *S. aureus* et les colonies étaient alors entourées d'un halo jaune puisqu'elles fermentent le mannitol. Les SCN donnaient des colonies de plus petites tailles sans fermenter le mannitol.

❖ **Test d'agglutination Slidex Staph plus®- BioMérieux** utilisé pour le diagnostic différentiel entre *S. aureus* et les autres espèces. Le réactif Slidex Staph comprend des particules de latex bleu sensibilisées avec du fibrinogène humain et des anticorps monoclonaux il permet donc la détection simultanée :

- Du facteur d'affinité pour le fibrinogène,
- De la protéine A par le fragment Fc des IgG de souris,
- D'un antigène de groupe lié aux structures périphériques spécifiques de *S. aureus*.

En présence de colonies de *S. aureus*, on observe une agglutination visible à l'œil nu.

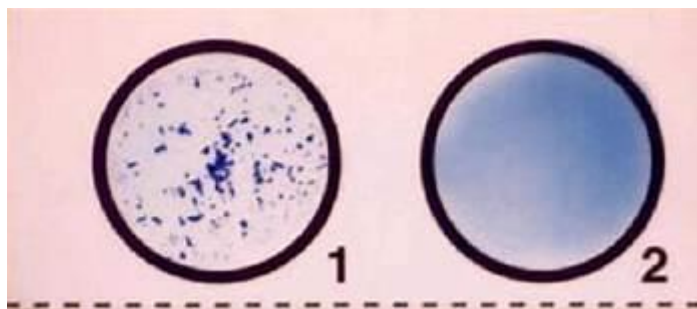


Figure 7: Test rapide d'agglutination Slidex Staph Plus® (1. Test positif, 2. Test négatif).

➤ Le genre *Streptococcus* :

❖ **Caractères cultureux** : les colonies du streptocoque de groupe B sont plus grandes, d'environ 1 à 2 mm de diamètre, opaques, rondes, à bord convexe.

❖ **Coloration de Gram** : montrait des cocci à Gram positif sphérique ou ovoïdes de diamètre inférieur à 2 µm groupés en diplocoques ou en chainettes de taille variable.

❖ **Recherche d'une catalase** : la réaction négative se traduisait par l'absence de bulles d'air.

❖ **Identification des espèces** à l'aide de la galerie biochimique manuelle **API 20 Strep® BioMérieux**.

➤ Le genre *Enterococcus* :

❖ **Les caractères cultureux** : les colonies sont assez larges (0.5 à 1.5 mm), légèrement bombées, blanches ou gris blanc.

❖ **La coloration de Gram** : les entérocoques sont des cocci à Gram positif, ovoïdes, disposés par paires ou en courtes chainettes.

❖ **Recherche d'une catalase** : réaction négative (absence de bulles d'air).

❖ **Dégradation de l'esculine** : les entérocoques hydrolysent l'esculine en glucose et esculetine qui se lie au citrate ferrique présent dans le milieu pour former un complexe brun-noir correspondant à une réaction positive[10] (figure 8).

❖ **Identification des espèces** à l'aide de la galerie biochimique manuelle **API 20 Strep® BioMérieux**.



Figure 8: Résultats du milieu à l'esculine : à gauche tube ensemencé avec une bactérie esculine négative, à droite tube ensemencé avec une souche esculine positive (*E. faecalis*).

3. Les bacilles non-fermentaires :

❖ **Caractères cultureux** : l'observation d'une pigmentation des colonies ou diffusion de pigment dans le milieu de culture qui peut orienter vers certains genres ou permettre une identification certaine (*P. aeruginosa*).

❖ **Coloration de Gram** : orientation en fonction de la morphologie et le mode de groupement, les *Acinetobacter* sont souvent regroupés en diplo-bacilles à extrémité arrondies de forme courte (coccobacilles). Les *Pseudomonas* apparaissent comme des bacilles longs à extrémités effilées et plus arrondies.

❖ **Recherche d'une cytochrome oxydase** : la mise en évidence de cette oxydase était effectuée en présence d'une solution aqueuse à 1% de chlorhydrate de diméthylparaphénylène diamine qui forme un complexe violet au contact de cette enzyme [10] (figure 9). Les colonies étaient prélevées à l'aide d'une pipette pasteur.

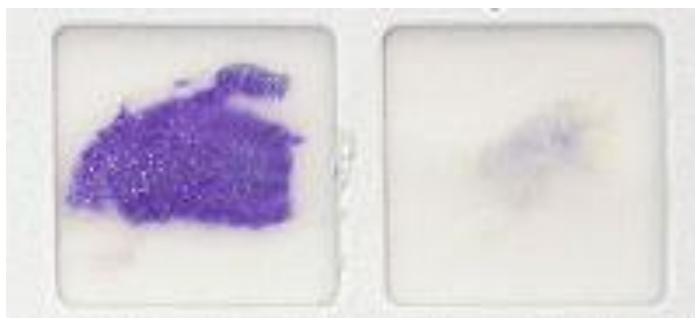


Figure 9: Recherche d'oxydase . À gauche, réaction d'oxydase positive (*P. aeruginosa*). À droite, réaction d'oxydase négative (*E. coli*).

❖ **Utilisation du milieu chromogénique** : les *Acinetobacter* donnent sur milieu **CHROMagar orientation**[®] des colonies de couleur crème alors que les colonies du genre *Pseudomonas* sans translucide avec ou sans pigmentation naturelle de couleur verte (figure 5).

❖ **Utilisation de la galerie API 20NE**[®] - **BioMérieux** : cette galerie comporte 8 épreuves conventionnelles et permet l'identification de plus d'une quarantaine d'espèces de bacilles non fermentaires après incubation de 48h à 30°C.

e. **Étude de la sensibilité :**

L'antibiogramme par diffusion en milieu gélosé repose sur le principe de la compétition entre la croissance d'une bactérie et la diffusion d'un ATB dans un milieu gélosé à partir d'un papier pré-imprégné d'une concentration connue ce dernier.

La gélose utilisée était une gélose **Mueller-Hinton** d'une épaisseur de 4mm. Après une incubation à 37°C entre 18h et 24h, une zone d'inhibition centrée sur le disque se formait ; la concentration de l'ATB aux bordures de la zone d'inhibition correspondait à la CMI de l'ATB pour la souche étudiée.

Les ATB utilisés pour l'études de sensibilité des différentes bactéries sont illustrés dans le tableau 2.

La lecture et l'interprétation des antibiogrammes se faisait selon les recommandations du **CA-SFM/ EUCAST** (Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie/ European committee for antibiotic susceptibility testing) à l'aide du système **ADAGIO**[®].

Les résultats ont été rendus au clinicien en « S » (sensible), « I » (intermédiaire), ou « R » (résistant). Ces catégorisations cliniques sont définies en comparant les résultats obtenus en CMI avec des concentrations critiques définies par le CA-SFM 2018.

		Entérobactéries urinaires	Staphylocoques	Streptocoques	Entérocoques urinaires	Non fermentants
Antibiogrammes standards	Boîte 1	Ampicilline 10 ug	Pénicilline G 1IU	Oxacilline 1 ug	Ampicilline 2 ug	Céfépime 30 ug
		Amoxicilline-acide clavulanique 30 ug	Céfoxitine 30 ug	Pénicilline G 1IU	Gentamicine 30 ug	Ticarcilline-acide clavulanique 85 ug
		Piperacilline-tazobactam 36 ug	Norfloxacine 10 ug	Ampicilline 2 ug	Teicoplanine 30 ug	Ceftazidime 10 ug
		Mécillinam 10 ug	Ciprofloxacine 5 ug	Norfloxacine 10 ug	Vancomycine 5 ug	Piperacilline 30 ug
		Ceftriaxone 30 ug	Érythromycine 15 ug	Érythromycine 15 ug	Nitrofurantoïne 100 ug	Ticarcilline 75 ug
		Céfixime 5 ug	Clindamycine 2 ug	Clindamycine 2 ug	Sulfaméthoxazole-triméthoprim 25 ug	Imipénème 10 ug
		Céfadroxil 30 ug	Fosfomycine 200 ug	Pristinamycine 15 ug	Norfloxacine 10 ug	Aztréonam 30 ug
		Céfoxitine 30 ug	Quinopristine-dalfopristine 15 ug	Tétracycline 30 ug	Fosfomycine 200 ug	Piperacilline-tazobactam 36 ug
	Boîte 2	Gentamicine 10ug	Gentamicine 10 ug	Moxifloxacine 5 ug		Gentamicine 10 ug
		Amikacine 30 ug	Tobramycine 10 ug	Lévofloxacine 5 ug		Tobramycine 10 ug
		Ertapénème 10 ug	Kanamycine 30 ug	Linézolide 10 ug		Amikacine 30 ug
		Fosfomycine 200 ug	Tigécycline 15 ug	Teicoplanine 30 ug		Nétilmicine 10 ug
		Colistine	Tétracycline 30	Vancomycine 5 ug		Colistine 50 ug
		Nitrofurantoïne 100 ug	Acide fusidique 10 ug	Rifampicine 5 ug		Méropénème 10 ug
		Norfloxacine	Rifampicine 5 ug	Sulfaméthoxazole-triméthoprim 25 ug		Ciprofloxacine 5 ug
Sulfaméthoxazole-triméthoprim 25 ug		Sulfaméthoxazole-triméthoprim 25 ug	Gentamicine 500 ug		Lévofloxacine 5 ug	

Tableau 2: Liste des ATB composants les antibiogrammes standards permettant l'étude de la sensibilité des différentes espèces bactériennes

f. Détection de BMR :

On parle de BMR lorsque cette première résiste à plusieurs ATB (plus de 3 familles) [11].

Les BMR recherchées sont :

➤ **Les E-BLSE** : leur détection directe est basée sur la réalisation d'un test de synergie permettant de différencier une BLSE d'une céphalosporinase de haut niveau. On place sur un milieu Mueller-Hinton un disque contenant de l'Amoxicilline-acide clavulanique entouré à 30mm de 4 disques : céfépime (ou cefpirome), Céfotaxime, Ceftazidime, Aztréonam. Le test est considéré positif s'il y avait une synergie entre l'Amoxicilline-acide clavulanique et une C3G ou entre l'Amoxicilline-acide clavulanique et l'Aztréonam après une incubation de 18h à 24h à 37°C [12].

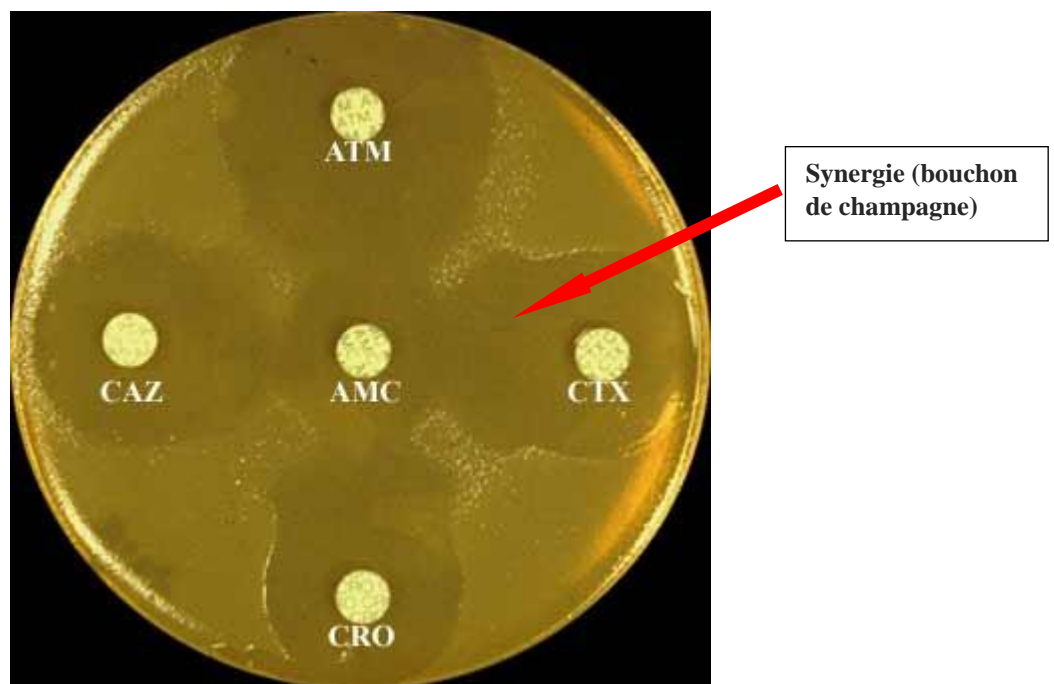


Figure 10: Test de synergie positif (synergie entre AMC/CRO, AMC/CTX)

AMC : amoxicilline-acide clavulanique, ATM : aztréonam, CAZ : ceftazidime, CRO : ceftriaxone

CTX : céfotaxime.

➤ **Les SARM** : leur détection se fait par méthode phénotypique basée sur l'étude de la sensibilité de la bactérie à la céfoxitine sur milieu Mueller-Hinton. La souche est donc dite Meti-R si elle est résistante à la céfoxitine.

➤ **Les EPC** : détection de l'activité carbapénémase des ETB se faisait en présence de toute diminution de la sensibilité aux carbapénèmes sur antibiogramme (Imipénème, Ertapénème, Méropénème). Le test **RAPIDEC® CARBA NP** se base sur la détection directe de l'hydrolyse des carbapénèmes par les bactéries productrices de carbapénémases. L'hydrolyse acidifie le milieu ce qui provoque un changement de couleur de l'indicateur de pH, indiquant de manière précise la présence d'une résistance aux carbapénèmes de type enzymatique donc transmissible.[13]

➤ **L'EVR** : leur détection par méthode phénotypique basée sur l'étude de la sensibilité de la bactérie à la vancomycine (et à la Teicoplanine pour le phénotype VanA) sur milieu Mueller-Hinton.

➤ **Les PAMR** : par Méthode de diffusion sur gélose Mueller-Hinton avec détection des souches de *P. aeruginosa* résistantes à la Piperacilline-tazobactam, Imipénème, Ceftazidime et aux aminosides.

3. La phase post-analytique :

L'interprétation des résultats de l'ECBU était basée sur la bactériurie et la leucocyturie.

Les valeurs de références sont : [14]

- Bactériurie : entre $10^3 - 10^5$ /ml en fonction de l'espèce
- Leucocyturie : $\geq 10^4$ /ml

Les seuils de bactériurie considérés comme significatifs pour les espèces bactériennes les plus courantes, chez un patient symptomatique avec leucocyturie $> 10^4$ /ml sont illustrés dans le tableau 3. [15]

Le résultat de l'ECBU positif était accompagné d'une conclusion indiquant le type de l'IU en tenant compte de l'espèce bactérienne, de la bactériurie, et de la leucocyturie afin de mieux orienter le clinicien.

- IU possible : leucocyturie $> 10.10^3$ /ml ;
- IU probable : 20.10^3 /ml $<$ leucocyturie $< 50.10^3$ /ml ;
- IU certaine : leucocyturie $> 50.10^3$ /ml.



Avec bactériurie
significative en
fonction de
l'espèce.

Espèces bactériennes	Seuil de significativité	Sexe
<i>E. coli</i> , <i>S.saprophyticus</i>	10^3 UFC/ml	Homme/femme
ETB autres que <i>E.coli</i> , entérocoque, <i>Corynebacterium urealyticum</i> , <i>P.aeruginosa</i> , <i>S.aureus</i>	10^3 UFC/ml	Homme
	10^4 UFC/ml	Femme
<i>S.agalactiae</i> , SCN autres que <i>S. saprophyticus</i> , <i>Acinetobacter spp</i> , <i>Candida spp</i>	$>10^5$ UFC/ml	Homme /femme

Tableau 3: Taux de bactériurie justifiant l'identification et l'antibiogramme du germe isolé en fonction du sexe du patient et des germes [15]

E. L'analyse des données :

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS (statistical package for social science) version 13.0.0 et Microsoft Office Excel 2016.



Résultats



Durant la période de notre étude, 1413 échantillons d'urine ont été reçus et traités au sein du laboratoire de bactériologie de l'HMIMV. Seuls les 302 cas d'ECBU positifs ont fait l'objet de ce travail.

A. Description de la population :

Durant notre étude nous avons inclus 286 patients répondant aux critères d'IU avec leucocyturie et bactériurie significative ou bactériurie sans leucocyturie significative chez lesquels on a isolé 302 germes. Ces patients étaient répartis en deux groupes selon le service d'origine :

- Groupe A : les patients provenant du service des urgences (n=139).
- Groupe B : les patients provenant du centre diagnostic (n= 147).

Répartition selon l'âge et le sexe :

L'âge moyen était de 56.37 ans pour l'ensemble de la population. Nous avons recensé 69.58 % de patients de sexe féminin et 30.42 % de sexe masculin soit un sex-ratio

F/M = 2.28.

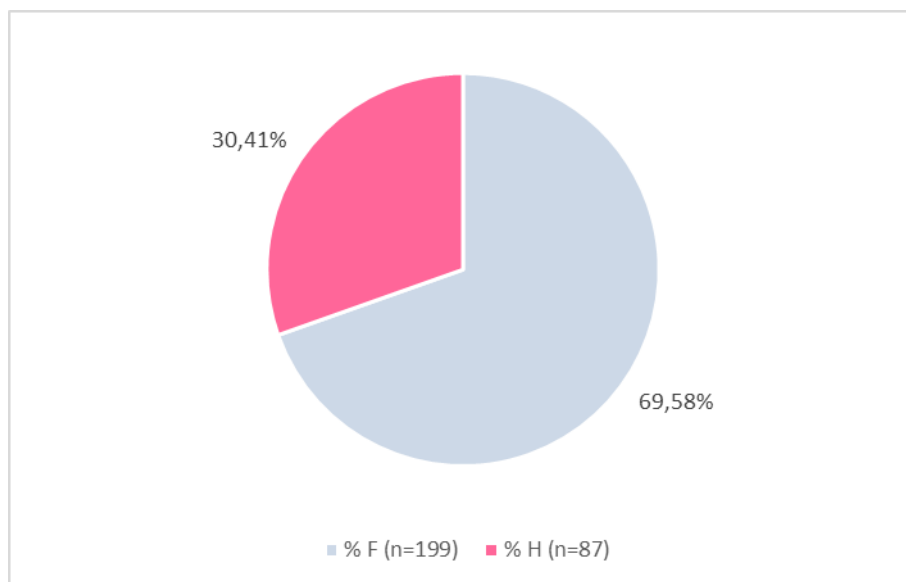


Figure 11: Répartition des patients en fonction du sexe

Le sexe féminin été prédominant dans les deux groupes avec un taux plus élevé pour le groupe du centre diagnostic.

	Centre diagnostic (groupe B)	Service des urgences (groupe B)
Nombre de femmes	122	77
% F	82,99%	55,39%
Nombre d'hommes	25	62
% H	17,01%	44,61%

Tableau 4: Comparaison de la répartition des patients selon le sexe dans les deux groupes étudiés

La tranche d'âge la plus touchée allait de 50 ans à 70 ans pour l'ensemble de notre population

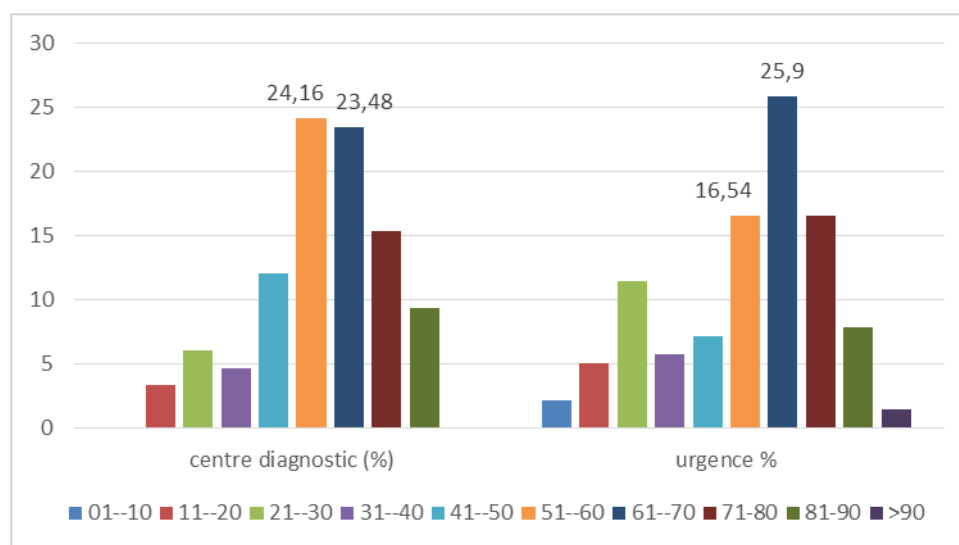


Figure 12: Répartition des patients selon les tranches d'âge (homme et femme cumulés)

Les facteurs de risques									
	Antécédents d'hospitalisation durant les 6 mois précédents		Prise d'ATB				Antécédents d'IU		
			Dans les 7 jours précédents		Dans les 6 mois précédents				
	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	
Groupe A	14	10,07%	ND	-	ND	-	25	17,98%	
Groupe B	31	21,08%	17	11,50%	45	30,61%	105		71,42%
							Cystite	Nb	83
								%	56,46%
							Pyélonéphrite	Nb	17
%	11,56%								
IU inconnue	Nb	4							
	%	2,72%							

Tableau 5: Répartition des facteurs de risques potentiels en fonction de l'origine des patients (centre diagnostic vs service des urgences)

(ND= non disponible, nb= nombre, %= pourcentage).

La fréquence des antécédents d'IU variait essentiellement avec le sexe. On observe ainsi un taux plus élevé chez le sexe féminin (75.38%). Surtout dans le groupe B. (figure 13)

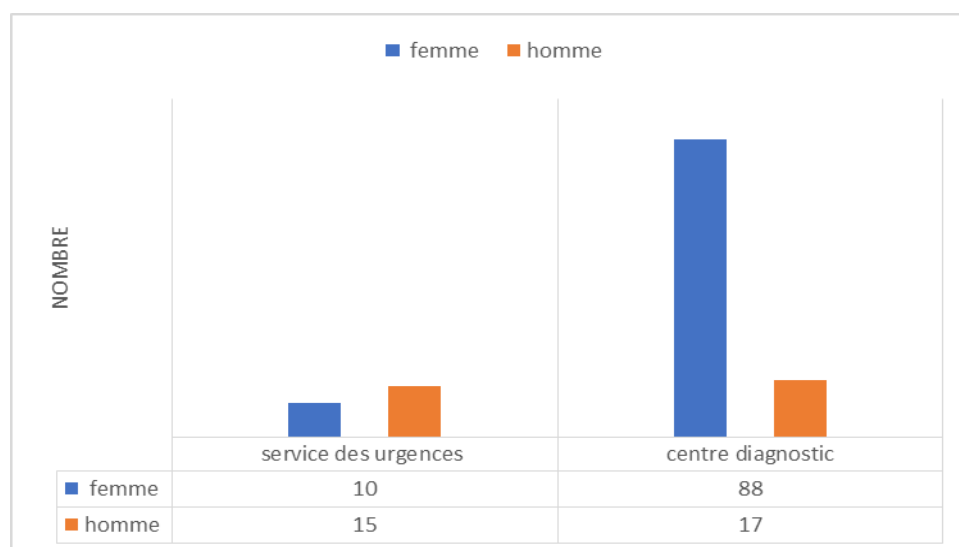


Figure 13: Répartition des antécédents d'IU selon le sexe et le service d'origine.

B. Résultats globaux :

1. Répartition des ECBU réalisés en fonction de la culture :

Parmi les 1413 échantillons d'urine traités au cours de la période de notre étude, seuls 302 (21.20%) ECBU ont été positifs.

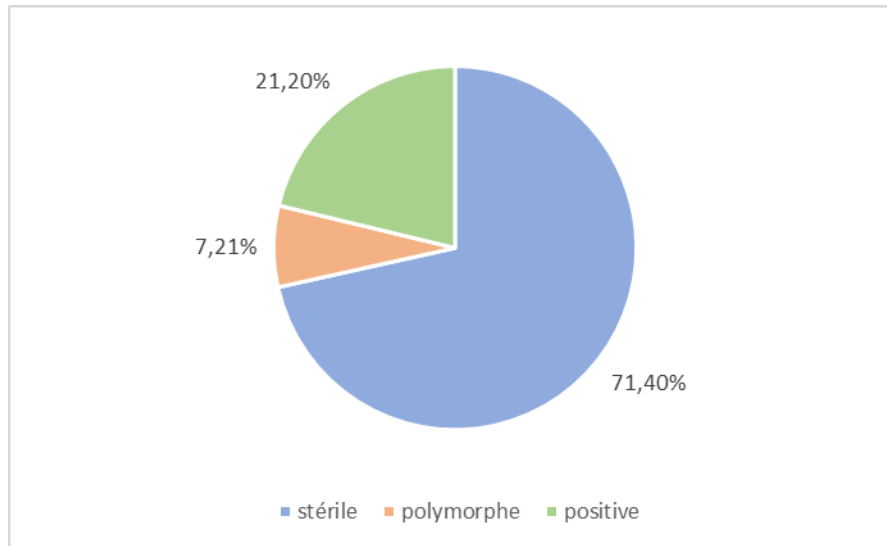


Figure 14: Répartition des ECBU selon les résultats de la culture

2. Répartition des résultats de la culture en fonction de la probabilité de l'IU :

Dans notre étude, les 33 cas de bactériurie sans leucocyturie (colonisation urinaire) (tableau 8) ont été considérés comme des IU possibles en raison du manque des renseignements sur l'état clinique du patient et les conditions de réalisation du prélèvement permettant une interprétation plus adéquate des résultats.

i. Répartition selon le service d'origine :

La fréquence des ECBU positifs était à peu près la même pour les deux services.

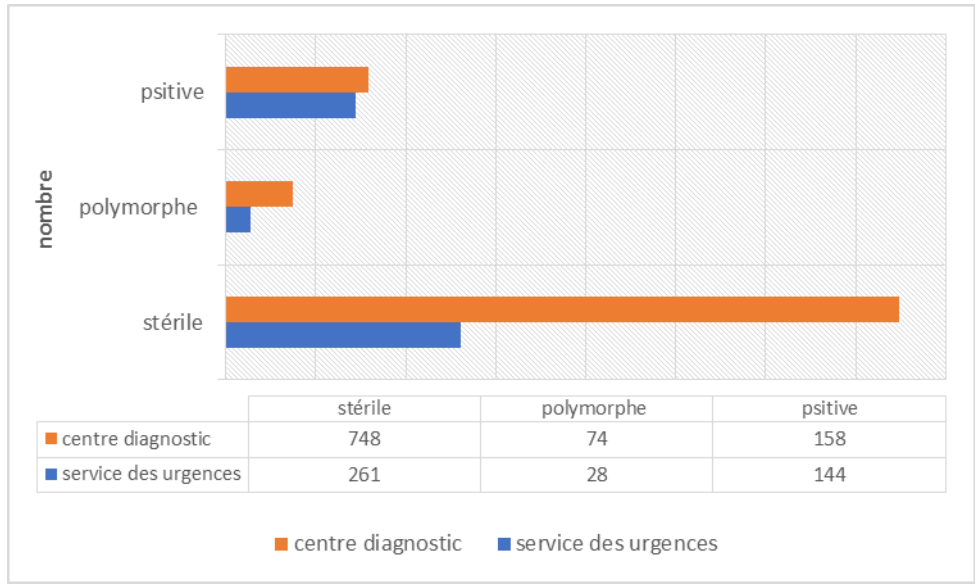


Figure 15: Comparaison de la fréquence des différents résultats de l'uroculture (positive, polymorphe, stérile) entre les deux groupes de patients

C. Analyse des ECBU positifs :

1. Selon l'âge et le sexe :

➤ Selon le sexe : Les femmes présentaient 68.54 % des cas de culture significatives.

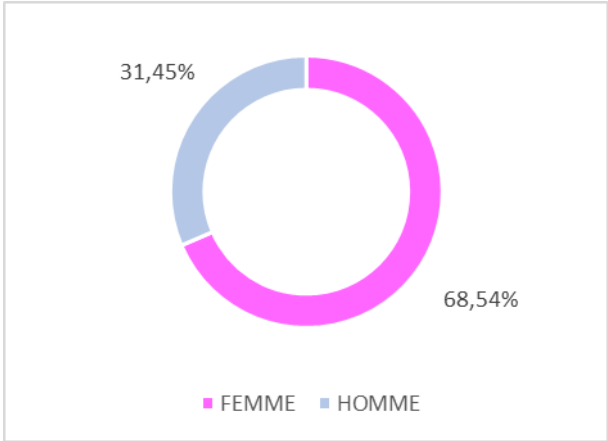


Figure 16: Répartition des ECBU positifs selon le sexe

➤ Selon l'âge :

Dans les deux groupes on observe une augmentation avec l'âge du nombre des ECBU positifs. Dans notre étude, 77 germes (25.50%) ont été isolés chez des patients âgés de 60 ans à 70 ans.

Tranche d'âge (Ans)	Centre diagnostic (Groupe B)	Service des urgences (Groupe A)	TOTAL	Pourcentage (%)
0<-≤10	2	3	5	1,16%
10<-≤20	5	7	12	3,97%
20<-≤30	9	16	25	8,27%
30<-≤40	7	8	15	4,96%
40<-≤50	19	10	29	9,06%
50<-≤60	38	23	61	20,19%
60<-≤70	39	38	77	25,50%
70<-≤80	25	24	49	16,22%
80<-≤90	14	13	27	8,94%
>90	0	2	2	0,70%
Total	158	144	302	100%

Tableau 6: Répartition par tranches d'âge de l'ensemble des ECBU positifs dans les deux groupes (hommes et femmes cumulés)

2. Selon le service d'origine :

La répartition des urocultures positives en fonction de l'âge et du sexe montre une différence entre les deux services, ainsi le taux de positivité était plus élevé :

- Services des urgences (Groupe A) : chez les hommes de 60 ans à 70 ans (17.36% des patients)
- Centre diagnostic (Groupe B) : chez les femmes de 50 ans à 60 ans (20.88% des patients)

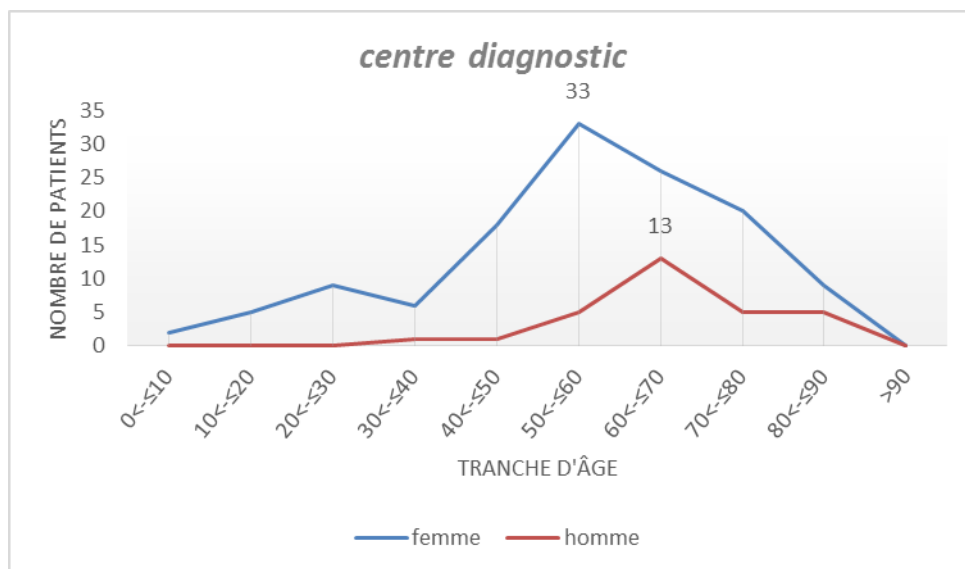
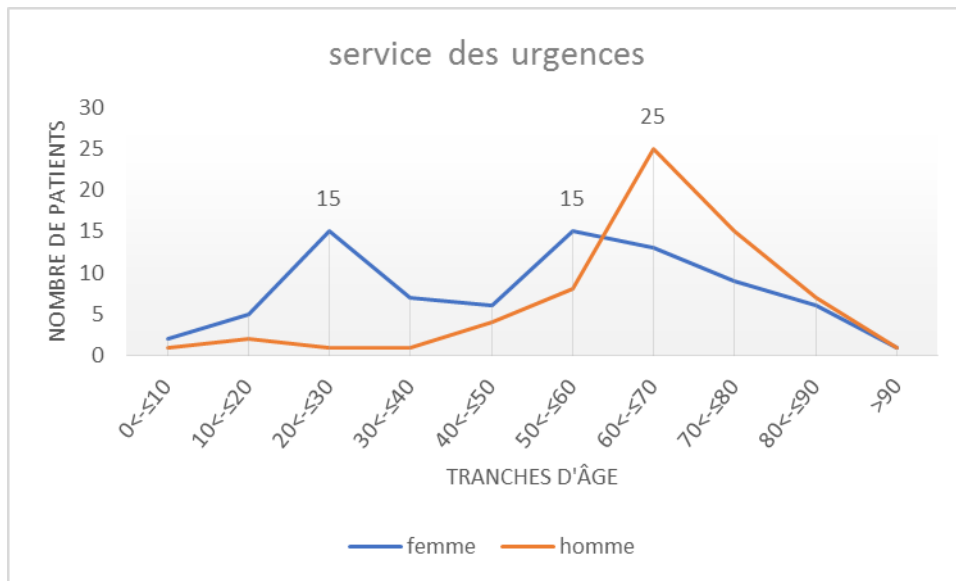


Figure 17: Répartition des ECBU positifs selon l'âge et le sexe dans les deux groupes de patients

3. Répartition des isolats :

Au total 302 souches ont été isolées. *E. coli* a été la bactérie la plus fréquemment rencontrée et représente 55.29% des étiologies, suivi des autres ETB (*Klebsiella* et *Enterobacter*, à 18.87% et 3.97% %) et de *S. agalactiae* (6.62%) essentiellement chez la femme.

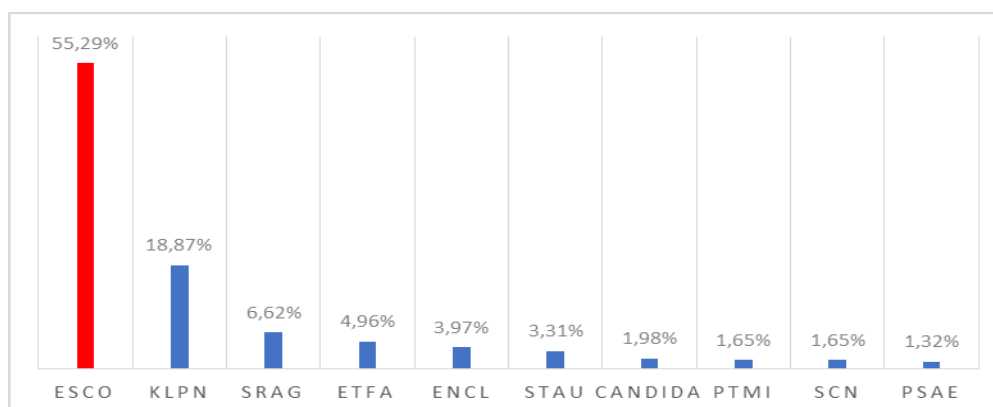


Figure 18: Taux des isolats urinaires (n = 302)

4. Associations des germes / co-infections :

Les IU sont le plus souvent mono-microbiennes. Les IUC bi-microbiennes sont rarissimes et présente dans notre étude un taux de 3.07% (n=9).

Associations				
	Germe 1	DGU (UFC/ml)	Germe 2	DGU(UFC/ml)
Groupe A	<i>E.coli</i>	10 ⁵	<i>K.pneumoniae</i>	10 ⁵
	<i>E.faecalis</i>	10 ⁵	<i>S.aureus</i>	10 ⁴
	<i>E.coli</i>	10 ³	<i>S.agalactiae</i>	10 ⁵
Groupe B	<i>E.coli</i>	10 ⁵	<i>K.pneumoniae</i>	10 ⁵
	<i>E.coli</i>	10 ⁶	<i>K.pneumoniae</i>	10 ⁶
	<i>E.faecalis</i>	10 ⁶	<i>E.coli</i>	10 ⁵
	<i>E.cloacae</i>	10 ⁵	<i>E.coli</i>	10 ⁵
	<i>S.aureus</i>	10 ⁶	<i>E.faecalis</i>	10 ⁶
	<i>E.coli</i>	10 ⁶	<i>E.coli</i>	10 ⁶

Tableau 7: Les différents cas d'association de bactéries uropathogènes selon le service d'origine

Résultat d'ECBU								
Isolat urinaires	Germe	Groupe	Bactériurie sans leucocyturie	IU Probable	IU Possible	IU Certaine	Total	
Entérobactéries	<i>E. coli</i>	B	8 (9.75%)	8 (9.75%)	16 (19.51%)	50 (60.97%)	82	
		A	11 (13.09%)	8 (9.52%)	5 (6.09%)	60 (71.42%)	84	
	<i>K. pneumoniae</i>	B	6 (16.66%)	0	4 (11.11%)	26 (72.22%)	36	
		A	2 (9.52%)	1 (4.76%)	1 (4.76%)	17 (80.95%)	21	
	<i>E. cloacae</i>	B	1 (16.66%)	0	0	5 (83.33%)	6	
		A	1 (16.66%)	0	0	5 (83.33%)	6	
	<i>P. mirabilis</i>	B	0	1 (100%)	0	0	1	
		A	0	0	0	4 (100%)	4	
	Streptocoques	<i>S. agalactiae</i>	B	2 (13.33%)	7 (46.66%)	1 (6.66%)	5 (33.33%)	15
			A	1 (20%)	0	1 (20%)	3 (60%)	5
		<i>E. faecalis</i>	B	0	0	4 (44.44%)	5 (55.55%)	9
			A	1 (16.66%)	1 (16.66%)	1 (16.66%)	3 (50%)	6
Staphylocoques	<i>S. aureus</i>	B	0	1 (33.33%)	0	2 (66.66%)	3	
		A	0	1 (14.28%)	1 (14.28%)	5 (71.42%)	7	
	<i>S. saprophyticus</i>	B	0	0	0	0	0	
		A	0	0	2 (40%)	3 (60%)	5	
Non fermentant	<i>P. aeruginosa</i>	B	0	0	0	1 (100%)	1	
		A	0	1 (33.33%)	0	2 (66.66%)	3	
	<i>A. baumannii</i>	B	0	1 (100%)	0	0	1	
		A	0	0	0	0	0	
Total des isolats			33 (10.84%)	30 (10.16%)	36 (12.2%)	196 (66.4%)	295	
Stérile		B	748		74.13%		1009	
		A	261		25.86%			
Polymorphe		B	74		72.25%		102	
		A	28		27.45%			

Tableau 8: Répartition selon le groupe des isolats bactériens en fonction de la probabilité de l'IU

D. Profil de sensibilité :

1. Les Entérobactéries :

Les ETB étaient les germes les plus fréquents sur l'ensemble des isolats (79.80%). Les taux de résistance aux principales classes d'ATB (tableau 9) étaient de 0% à 33% pour les C3G, de 25% à 38.60 % pour le Triméthoprine-Sulfaméthoxazole, et de 18% à 27.67% pour la Norfloxacine.

L'ertapénème, l'amikacine et la fosfomycine étaient les molécules les plus actives avec respectivement 2.10%, 1.15% et 2.16% de souches d'ETB résistantes.

a. *E.coli* :

L'étude de la sensibilité aux ATB d'*E.coli* a montré un taux élevé de résistance à l'Ampicilline ainsi qu'au Triméthoprine-Sulfaméthoxazole avec respectivement 67.06 % et 38.60 %.

La résistance aux C3G injectables par production de BLSE reste faible, inférieure à 7%. Une seule souche résistante à l'ertapénème a été observée.

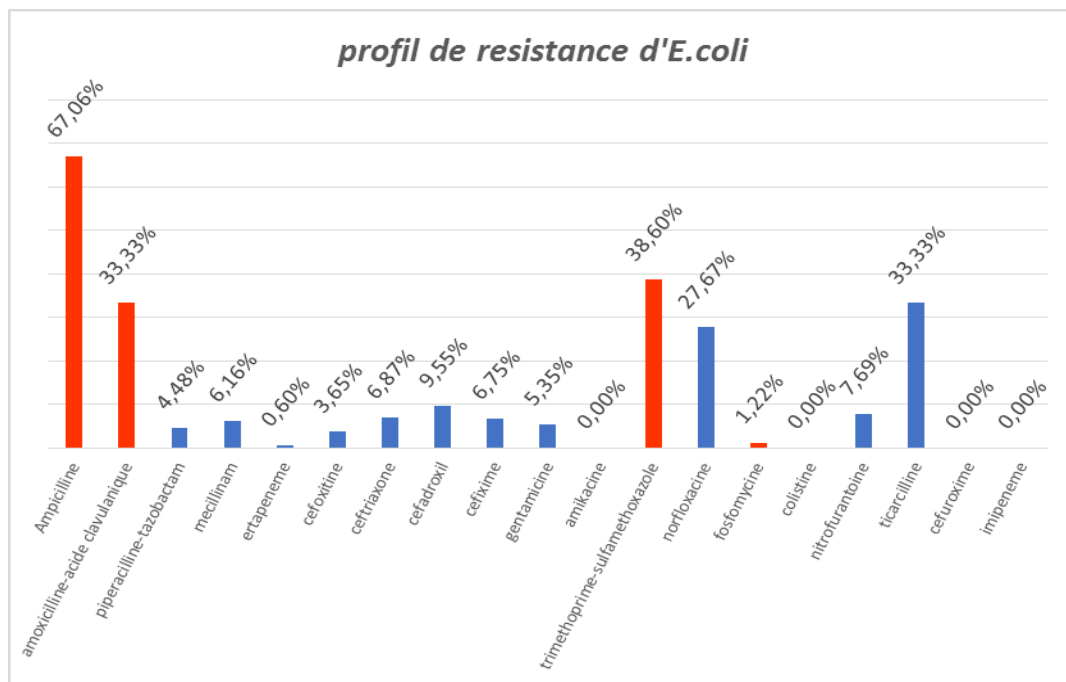


Figure 19: Taux de résistance d'*E.coli* aux ATB dans l'IUC (n=167)

Antibiotique	<i>E.coli</i> (n=167)	<i>E.cloacae</i> (n=12)	<i>K.pneumoniae</i> (n=57)	<i>P.mirabilis</i> (n=5)
Ampicilline	67,06%	100%	100%	100%
Amoxicilline-acide clavulanique	33,33%	100%	42,10%	0%
Piperacilline-tazobactam	4,48%	20%	13,20%	0%
Mecillinam	6,16%	18,18%	3,92%	50%
Ertapénème	0,60%	17%	3,70%	0%
Céfoxitine	3,65%	90,90%	3,57%	0%
Ceftriaxone	6,87%	33%	23,63%	0%
Céfadroxil	9,55%	90,00%	27,08%	0%
Céfixime	6,75%	42%	22,22%	0%
Gentamicine	5,35%	60,00%	16,21%	0%
Amikacine	0,00%	0%	0,00%	33,33%
Triméthoprim-sulfaméthoxazole	38,60%	36,36%	35,84%	25%
Norfloxacine	27,67%	18%	24,00%	20%
Fosfomycine	1,22%	8,33%	1,78%	20%
Colistine	0,00%	0%	0,00%	100%
Nitrofurantoin	7,69%	16,66%	50%	-
Ticarcilline	33,33%	-	100%	-
Céfuroxime	0,00%	-	0%	0%
Imipénème	0,00%	-	-	-

Tableau 9: Profil de résistance de l'ensemble des isolats d'ETB selon l'espèce

b. *K. pneumoniae* :

- Le taux de résistance des isolats de *K. pneumoniae* à l'amoxicilline-acide clavulanique, la gentamicine, triméthoprime- sulfaméthoxazole, fosfomycine et à la Norfloxacine étaient respectivement de 42.10%, 16.21%, 35.84%, 1.78% et 24%.
- Une résistance aux C3G injectables dépassant les 23%.
- Une bonne activité de l'imipénème et l'ertapénème a été remarquée avec une résistance de 3.7%, contrairement à l'ampicilline qui reste inactif.

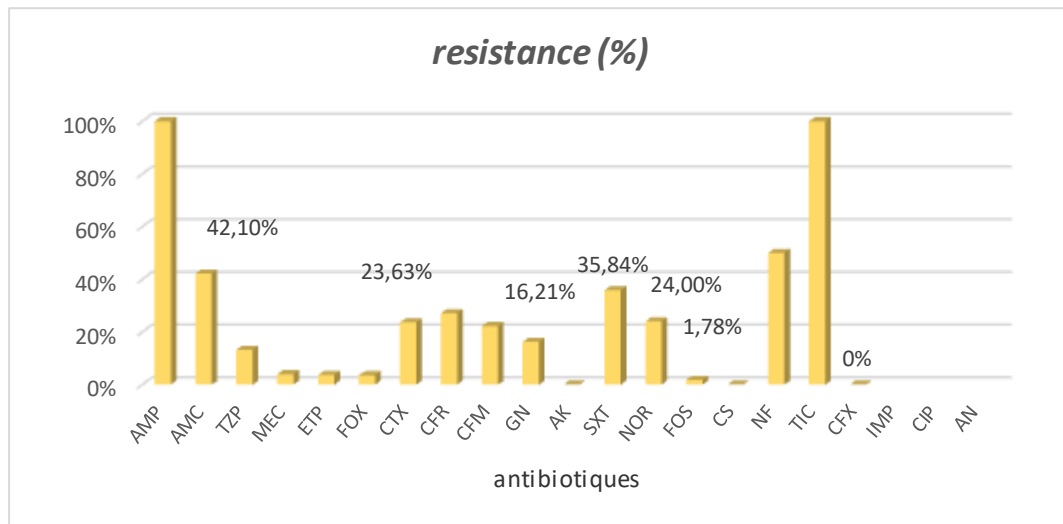


Figure 20: Taux de résistance des isolats de *K. pneumoniae* (n=57)

c. *E. cloacae* :

La colistine et l'amikacine étaient les 2 molécules les plus actives sur l'ensemble des isolats (n=12)

2. Les non fermentant :

a. *P. aeruginosa* :

Le taux de sensibilité des isolats de *P. aeruginosa* aux différents bêtalactamines étaient de :

- La piperacilline 25%,
- La ticarcilline 67%,
- La ceftazidime 66.7%,
- L'aztréonam 66.7%.

b. *Acinetobacter spp* :

Durant l'étude, une seule souche d'*Acinetobacter spp* sauvage a été isolée.

3. Les streptocoques :

a. *S. agalactiae* :

L'ensemble des isolats de *S. agalactiae* étaient sensibles à l'ampicilline et résistants à la tétracycline. Néanmoins, quelques souches résistantes à l'érythromycine étaient notées (11.20%).



Figure 21: Profil de sensibilité des isolats de *S. agalactiae* (n=12)

b. *E. faecalis* :

Les isolats d'*E. faecalis* présentaient 4.96% (n=15) des germes isolés. Ces dernières étaient sensibles aux différents ATB testés.

4. Les staphylocoques :

a. *S. aureus* :

L'étude de sensibilité des isolats de *S. aureus* (n=10) a montré que ces derniers étaient tous sensibles à la céfoxitine et résistants à la pénicilline G avec :

- Une sensibilité à la Norfloxacine, triméthoprim - sulfaméthoxazole de 89% et à la tétracycline de 87.5%.
- Les taux de sensibilité à la fosfomycine, l'acide fusidique et l'érythromycine étaient respectivement de 40%, 30% et 20%.
- Une sensibilité totale à la gentamicine et la rifampicine.

b. *S. saprophyticus* :

Sa prévalence dans notre étude était de 1.65%. L'ensemble des isolats de *S.saprophyticus* (n=5) étaient résistants à la fosfomycine, la pénicilline G et à l'acide fusidique.

E. Profil de sensibilité des BMR :

- Parmi les 296 isolats, 34 (11.48%) étaient des BMR.
- Parmi les 241 isolats d'ETB, 28 (11.61%) étaient des BLSE.
- Les répartitions par espèces des BMR isolés sont illustrées dans les tableaux 10 et 11

	E-BLSE	EPC	SAMR	EVR	PAMR
Nombre	28	6	0	0	2
%	82.35%	17.64%	-	-	5,9%

Tableau 10: Taux des différents isolats multi-résistants

		Germes	Nb d'isolat BMR			% par rapport au nombre total des isolats de la même espèce
			Groupe A	Groupe B	Total	
Type de multirésistance	E-BLSE	<i>E.coli</i>	7	5	12	7,18%
		<i>K.pneumoniae</i>	6	5	11	19,29%
		<i>E.cloacae</i>	3	2	5	41,66%
		<i>P.mirabilis</i>	0	0	-	-
	Suspicion EPC	<i>E.coli</i>	0	1	1	0,59%
		<i>K.pneumoniae</i>	1	2	3	5,26%
		<i>E.cloacae</i>	1	1	2	16,66%
		<i>P.mirabilis</i>	0	0	-	-
	SAMR	<i>S.aureus</i>	0	0	-	-
	EVR	<i>E.faecalis</i>	0	0	-	-
	PAMR	<i>P.aeruginosa</i>	2	0	2	50%

Tableau 11: Répartition des isolats multirésistants en fonction de l'espèce et du service d'origine

E-BLSE : entérobactérie productrice de BLSE, EPC : entérobactérie productrice de carbapénèmases, SAMR : staphylococcus aureus résistant à la méticilline, EVR : entérocoque résistant à la vancomycine, PAMR : pseudomonas aeruginosa multirésistant

1. Profil de sensibilité des ETB de phénotype BLSE :

- Parmi les 132 patients qui présentaient des antécédents d'IU, 16 (12,1 %) avaient des IU à BMR

- Parmi les 48 patients qui étaient déjà hospitalisés durant les 6 mois précédant la réalisation de l'ECBU, 11 (23%) avaient des IU à BMR.

Le profil de sensibilité aux différents ATB testés des isolats multi-résistants d'*E.coli* (n=12), de *K. pneumoniae* (n=11) et d'*E.cloacae* (n=5) est illustré dans la figure 22.

		Service des urgences		Centre diagnostic		
		Groupe BMR (+)	Groupe BMR (-)	Groupe BMR (+)	Groupe BMR (-)	
Sexe	Nb de femme	4	71	6	117	
	Nb d'homme	12	50	7	19	
Âge	Moyen	70,12	54	59,27	56	
	Min	28	2	28	2	
	Max	94	90	76	86	
Les antécédents	IU	Nb	6	19	10	97
		%	37,50%	15,70%	83,30%	71,13%
	Hospitalisation aux cours des 6 mois précédents	Nb	4	11	9	24
		%	25%	9,09%	75%	17,64%
	Prise d'ATB	Nb	ND	ND	5	50
		%	-	-	41,60%	36,76%

Tableau 12: Répartition des patients présentant une infection à BMR en fonction des facteurs de risque potentiels et du service d'origine (ND = non disponible)

ATB	Taux de résistance (%)		
	<i>E. coli</i> (n=12)	<i>K. pneumoniae</i> (n=11)	<i>E. cloacae</i> (n=5)
Amikacine	0	0	0
Amoxicilline-acide clavulanique	91,6	90,9	100
Ampicilline	100	100	100
Céfixime	100	100	100
Céfadroxil	100	100	100
Colistine	0	0	0
Ceftriaxone	100	100	100
Fosfomycine	0	0	20
Céfoxitine	41,6	9,09	100
Gentamicine	42,85	85,71	100
Mécillinam	16,66	0	50
Norfloxacine	83,3	71,42	50
Triméthoprimé – sulfaméthoxazole	83,3	100	45
Piperacilline – tazobactam	40	22,2	100
Ertapénème	8,33	27,27	40

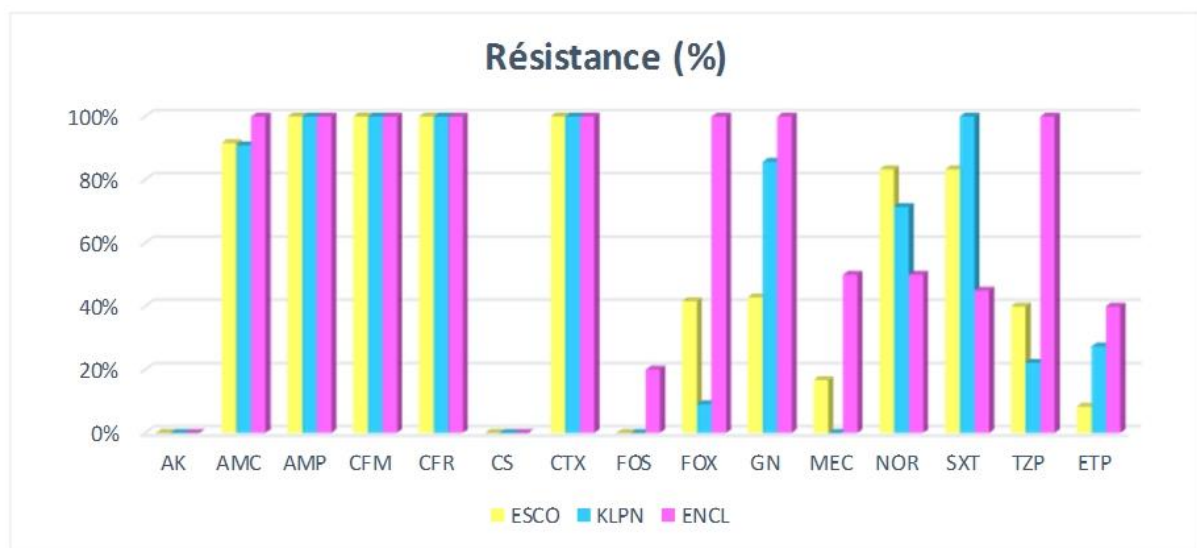


Figure 22, Tableau 13: Taux de résistance des isolats BLSE en fonction de l'espèce d'ETB

	Gp	Sexe	Âge	Facteurs de risque			Suspicion de Production de carbapénèmase
				Hospitalisation < 6 mois	IU	Prise d'ATB < 6 mois	
<i>E. coli</i> (n=12)	A (n=7)	M	28	NON	NON	ND	-
		F	51	NON	NON		-
		M	84	NON	NON		-
		M	59	OUI	OUI		-
		F	91	NON	NON		-
		F	44	NON	OUI		-
		M	71	NON	NON		-
	B (n=5)	M	56	OUI	OUI	NON	-
		F	66	OUI	OUI	OUI	+
		F	66	NON	OUI	NON	-
M		76	OUI	OUI	NON	-	
F		50	NON	OUI	OUI	-	
<i>K. pneumoniae</i> (n=11)	A (n=6)	M	83	NON	NON	ND	-
		M	65	NON	NON		-
		M	70	NON	OUI		-
		M	68	OUI	NON		+
		M	81	OUI	OUI		-
		M	76	NON	OUI		-
	B (n=5)	M	69	OUI	OUI	OUI	-
		M	63	OUI	OUI	NON	+
		F	62	OUI	OUI	OUI	-
		M	59	OUI	NON	NON	-
M		56	OUI	OUI	NON	+	
<i>E. cloacae</i> (n=5)	A (n=3)	M	94	NON	NON	ND	-
		M	86	OUI	OUI		+
		F	71	NON	NON		-
	B (n=2)	F	28	NON	OUI	NON	-
		M	58	OUI	NON	OUI	+

Tableau 14: Répartition des isolats BLSE en fonction des facteurs de risque potentiels d'IU par une E-BLSE par espèce d'ETB (n=28)

(Gp : groupe, F : sexe féminin, M : sexe masculin, ND : non disponible)



Discussion



A. Physiopathologie :

1. Physiologie :

L'arbre urinaire est physiologiquement stérile[16], en dehors de l'urètre distal qui est colonisé par une flore multiple digestive (ETB, Entérocoques ± anaérobies), cutanée (SCN, Corynébactéries), et génitale (*Lactobacillus*, Streptocoque B chez la femme).[14], [17], [18].

L'IU est le résultat d'une interaction entre la virulence des germes et les moyens de défense de l'hôte.

Il existe trois grands moyens de défense s'opposant à la colonisation de l'appareil urinaire :

1.1. Anatomie de l'appareil urinaire :

L'appareil urinaire est divisé en deux :

- Le bas appareil, composé de l'urètre et la vessie,
- Le haut appareil urinaire, bilatéral et symétrique, composé des uretères et des reins.

L'urètre est le premier obstacle à l'invasion des bactéries. Son sphincter limite la colonisation. Sa longueur plus grande chez l'homme explique aussi la moindre fréquence des IU dans le sexe masculin[18]. De plus, le système anti-reflux entre le rein et la vessie, limite la progression des bactéries vers le haut appareil et donc le risque de pyélonéphrite.

1.2. Les facteurs physicochimiques :

Le système urinaire possède de nombreux moyens de défense contre les infections :

- **L'urine** : son osmolarité est faible, son pH est acide, les protéines et acides aminés sont rares ce qui constitue un milieu défavorable pour le développement bactérien. De plus, l'urée, les acides organiques et certains sels présents dans l'urine ont des propriétés inhibitrices sur la croissance bactérienne.

- Les métabolites élaborés par l'appareil urinaire :

Ils sont soit libérés dans l'urine, soit fixés sur les muqueuses, évitant ou diminuant le risque infectieux :

- La protéine de Tamm-Horstfall ou uromucoïde : Est produite par les cellules tubulaires rénales et est excrétée dans l'urine. Elle est très riche en mannose et agit donc comme leurre pour les andésines de type 1 : les bactéries se fixent sur cette protéine au lieu de se fixer sur la paroi de l'uroépithélium.[19]

L'autre action de la protéine Tamm-Horstfall est de faciliter l'action des cellules phagocytaires en facilitant la présentation des bactéries. Il a été constaté que les personnes âgées et les femmes ménopausées avaient moins d'uromucoïde dans les urines (réduction néphrotique liée au vieillissement), ce qui pourrait expliquer en partie la recrudescence des IU dans ces populations.

- Les IgA sécrétoires : Ont comme rôle de réduire les phénomènes d'adhésion bactérienne. Toutefois, leur présence n'existe qu'après stimulation bactérienne, c'est-à-dire lors de l'infection. Ils n'ont donc pas d'effet préventif.

- La réponse inflammatoire : Lors d'une agression bactérienne, la muqueuse vésicale et urétérale présente des réponses immunologiques non spécifiques [20] avec production de cytokines, médiateurs chimiques d'origine cellulaire aux fonctions immunes et/ou d'inflammation, qui contribuent à éradiquer les bactéries invasives. La colonisation de l'appareil urinaire humain par *E. coli* est susceptible d'activer la sécrétion d'interleukines IL-6 et IL-8 que l'on retrouve dans l'urine. [21], [22]

- **Le film de glycosaminoglycane** : recouvrant l'urothélium joue un rôle de barrière naturelle en inhibant l'adhérence des germes.

- **Le liquide prostatique** qui possède également un pouvoir bactériostatique.

1.3. La composante mécanique :

La miction est une étape importante des défenses naturelles contre l'IU. Elle permet d'éliminer la quasi-totalité des microorganismes qui ont pénétré le tractus urinaire et dépose un film bactéricide et stérile (d'urine) sur la paroi vésicale.[16], [23].

2. Physiopathologie et évolution de l'IU

Il existe trois grandes voies de pénétration des microorganismes que nous allons aborder en fonction de leur fréquence

- La voie ascendante
- La voie hématogène descendante
- La voie lymphatique

2.1. La voie ascendante :

Les IUC sont principalement des infections par voie ascendante, à partir de la flore urétrale. [19]

La pénétration des bactéries se fait le plus souvent par voie ascendante canalaire.

L'urètre, bien que colonisé par une flore multiple est le premier obstacle à la colonisation des bactéries intra-vésicales [24].les bactéries saprophytes ou commensales vont remonter jusque dans la vessie puis dans le haut de l'appareil urinaire du fait de la baisse des défenses de l'hôte et de la présence de facteurs favorisants.

On distingue :

- Les IU spontanées à partir de la flore périnéale.
- Les infections iatrogènes liées à la pose de sonde urinaire ou à un examen endo-vésicale.

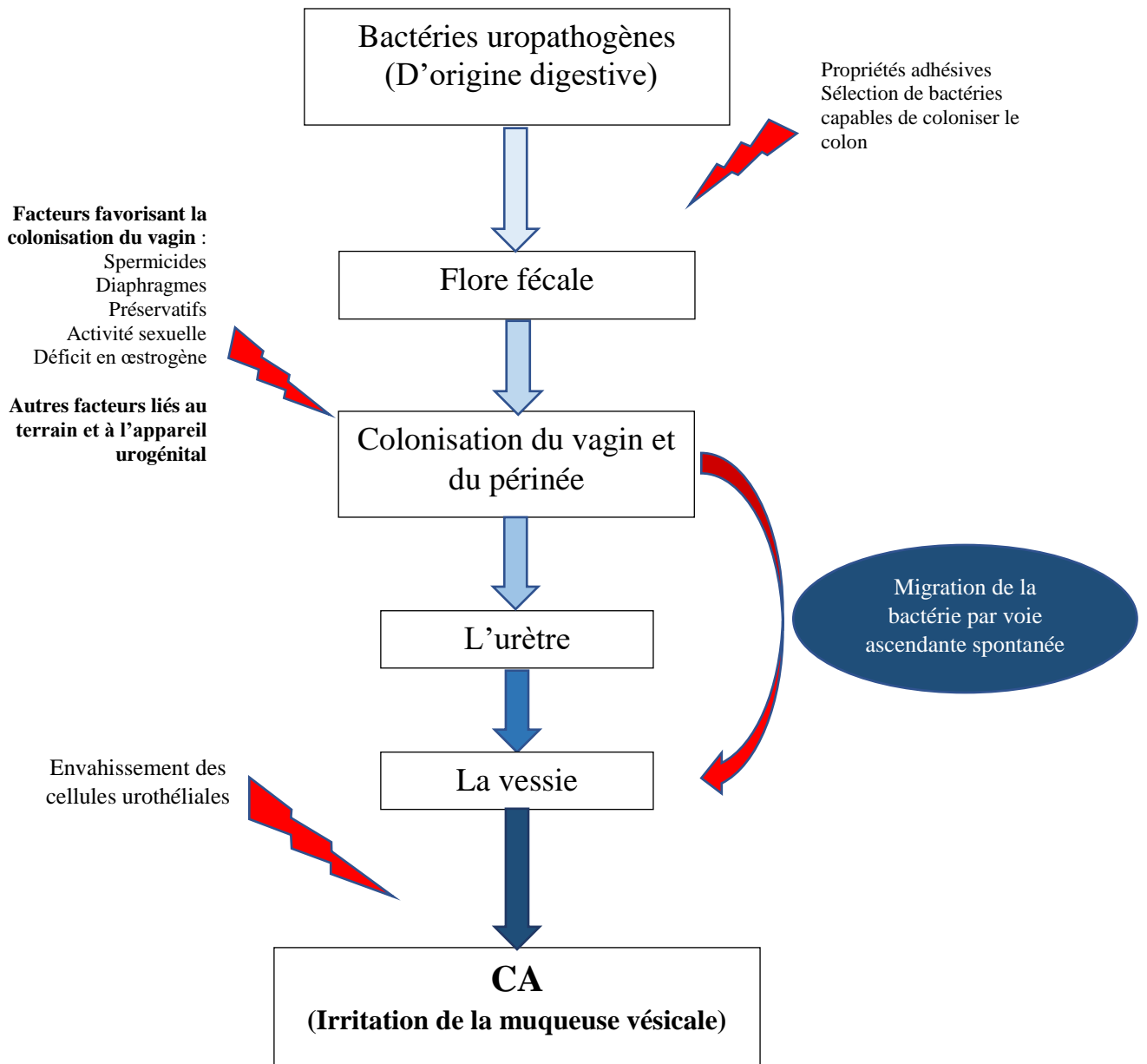
2.2. La voie hématogène descendante :

La voie hématogène est plus rare et limitée à quelques rares bactéries et levures, tels que *S.aureus*, *Candida spp* et *M. tuberculosis*. [14].

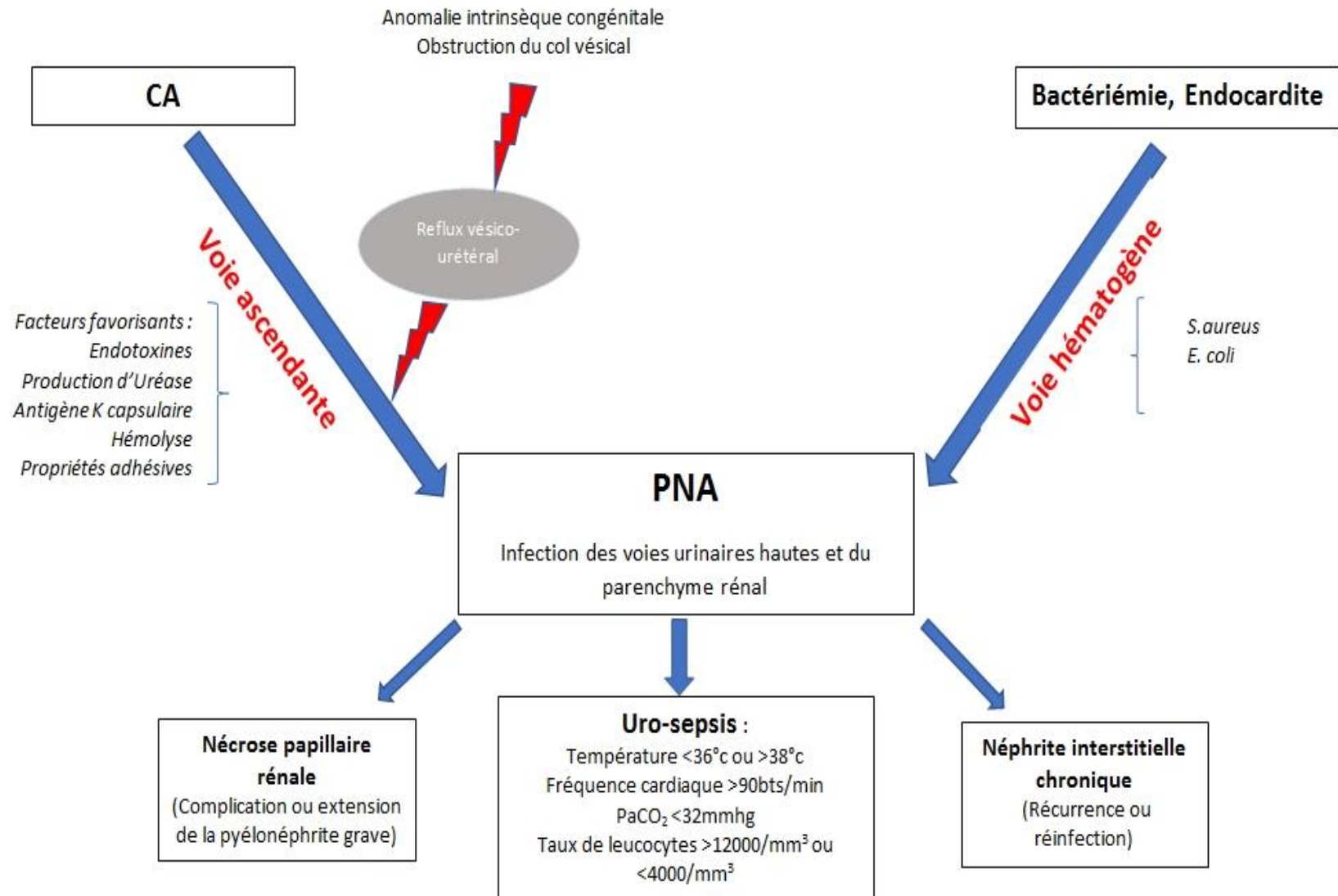
Les germes présents dans le sang lors d'état de septicémie, de bactériémie ou d'endocardite colonisent le rein lors de la filtration glomérulaire.

2.3. Voie lymphatique :

La voie lymphatique consiste à la migration des bactéries du colon jusqu'aux voies excrétrices urinaires où elles provoqueraient une bactériurie initiale pour se transformer secondairement en infection secondaire véritable. Il existe toujours de nombreuses controverses concernant cette voie dont la véracité n'a pas encore été appuyée par une preuve formelle et dont la possibilité ne repose que sur le fait qu'on considère que le colon et le rein possèdent des voies lymphatiques communes [25]



Algorithme 1: physiopathologie de la CA [26]



Algorithme 2: physiopathologie de la PNA [26]

Le mécanisme par lequel la bactérie atteint la glande prostatique n'est pas bien défini [27], mais l'infection peut se faire par voie hématogène, voie ascendante à partir de l'urètre ou par propagation lymphatique à partir du rectum. Le reflux d'urine infectée peut également jouer un rôle dans la pathogenèse de la prostatite bactérienne[28]. L'instrumentation urétrale et la chirurgie prostatique sont des causes connues de la prostatite.

Voie	Étiologie	
Voie urétrogène	Voie ascendante	Manœuvres endoscopiques, sondages urinaires, infections sexuellement transmissibles (urétrites)
	Voie descendante	Apanage du reflux uréthro-prostatique) au cours de l'adénome de prostate, de la sténose urétrale ou des dyssynergies vésico-sphinctériennes
Voie hématogène	Ce mécanisme n'est pas rencontré en cas de prostatites chroniques non bactériennes	
Contamination iatrogène	Cathétérismes urétraux septiques et/ou traumatiques (cystoscopie, dilatation), mais surtout lors de la ponction biopsie prostatique, couramment réalisée par voie transrectale.	
Voie lymphatique	Ce mode de contamination est cité classiquement, mais en fait, n'est pas prouvé scientifiquement	
Contamination rectale	Biopsies prostatiques échoguidées transrectales (1%). Les gestes thérapeutiques pour hémorroïdes externes même sous antibioprofylaxie	

Tableau 15: Physiopathologie de la prostatite bactérienne[29]

3. Facteurs favorisant l'IU :

3.1. Facteurs liés à l'hôte :

➤ Facteurs génétiques :

Les antigènes des groupes sanguins trouvés à la surface des cellules urothéliales peuvent affecter l'adhérence bactérienne et donc la susceptibilité aux infections des voies urinaires.

Une étude réalisée à New York, comparant 49 femmes ayant des cystites récidivantes et 49 femmes sans antécédent d'IU, a démontré que le phénotype non sécréteur du facteur de Lewis des groupes sanguins ABO manifeste une plus grande susceptibilité aux IU avec une augmentation de la fréquence des phénotypes non sécréteurs (Le (a + b-)] et récessifs (Le (a-b-)] chez les femmes présentant des infections récurrentes des voies urinaires [30].

Les antécédents d'IU maternelle et dans l'enfance ont été retenus comme facteurs influençant la survenue d'IU.

➤ Les maladies :

Les comorbidités comme le diabète, une immunodépression, l'insuffisance hépatique ou une néoplasie altèrent le système immunitaire et favorisent la survenue d'une IU. La polykystose rénale, par les nombreuses complications telles que la lithiase urinaire et l'infection kystique, est une source d'infection.[31]

➤ L'âge et le sexe :

Dans la classe d'âge avancée, l'incontinence urinaire et les troubles mictionnels peuvent provoquer une infection. Chez l'homme, en période néonatale, deux facteurs expliquent en partie la plus grande fréquence des IU masculines :

- L'importance des malformations de l'appareil génito-urinaire
- La présence d'un phimosis physiologique empêchant le décalottage et une hygiène correcte.

Aux environs de la cinquantaine, l'apparition des maladies de la prostate favorise la stase urinaire et donc la prolifération des bactéries.

Chez la femme, l'anatomie du petit bassin (la proximité de l'anus du vagin et la brièveté de l'urètre 3-4 cm) est un facteur favorisant.

De plus Le déficit en œstrogènes est actuellement considéré comme facteur prédisposant aux IU récurrentes chez les femmes ménopausées en raison des modifications de la flore vaginale avec remplacement des lactobacilles protecteurs par des coliformes et d'autres bactéries uropathogènes[32] [33].

Des facteurs de risque ont été récemment identifiés, notamment chez les femmes âgées[34]. Il s'agit essentiellement de cystocèle, d'antécédents de chirurgie génito-urinaire, de résidus post mictionnels ou de diverticules vésicaux.

➤ Les facteurs comportementaux :

Certains comportements sont considérés comme des facteurs de risque :

- L'utilisation des contraceptifs mécaniques : Il a été démontré que les contraceptifs vaginaux à base de monoxyde-9 chez les femmes et le cathéter à préservatif chez les hommes prédisposent à l'infection.[35], [36]
- Les spermicides augmentent à fois la colonisation du vagin par les bactéries uropathogènes [37] et favorisent l'adhérence d'*E.coli* aux cellules épithéliales vaginales [38]
- le massage de l'urètre chez la femme et les rapports sexuels[36], [39] ,
- Boire peu et uriner peu, une hygiène négligée ou excessive,
- L'absence de miction post coït,
- La constipation.

3.2. Liés à l'appareil urinaire :

➤ Les malformations :[40]

Le reflux vésico-urétéral est l'uropathie la plus fréquente. C'est la principale malformation du système anti-reflux recherchée lors d'un premier épisode d'IU chez l'enfant. Le reflux vésico-urétéral est défini par la remontée des urines de la vessie vers l'uretère et les cavités pyélocalicielles. Il peut être primitif, lié à une anomalie intrinsèque congénitale touchant le système anti-reflux qui peut guérir avec la maturation de l'appareil urinaire, ou secondaire, lié à une maladie sous-jacente, comme une valve de l'urètre postérieur ou une vessie neurologie.

D'autres anomalies le long de l'arbre urinaire peuvent être mises en évidence lors d'épisodes infectieux répétés :

- la duplication des voies excrétrices
- un urétérocèle (dilatation pseudo-kystique de l'uretère terminale),

- un méga-uretère,

- une hydronéphrose (dilatation de la cavité pyélocalicielle due à un obstacle anatomique ou fonctionnel).

➤ Les manipulations de l'arbre urinaire :

- **Acquisition lors de la mise en place d'une sonde :**

Le sondage urinaire est à l'origine de 80% des infections nosocomiales. Le risque s'accroît de 5% par jour de sondage.

Même lorsque les mesures d'asepsie sont strictement respectées, les bactéries colonisant le périnée et l'urètre peuvent être introduites directement dans la vessie lors du sondage, entraînées par la surface externe de la sonde [41]

À partir de là, l'insertion de la sonde peut entraîner des micro-organismes vers la vessie préalablement non infectée [24]

Deux modes de contamination ont été identifiés :

➤ Contamination extra-luminale : ce mode de contamination implique des bactéries d'origine digestive, qui colonisent le méat puis migrent progressivement vers l'urètre et la vessie par capillarité dans le fin film muqueux contigu à la surface externe de la sonde. Une étude prospective réalisée en 1999 montre la prédominance de la voie extra-luminale avec une prévalence plus élevée pour les cocci à Gram positif (79%) et les levures (69%) que pour les bacilles à Gram négatif (54%).[42]

➤ Contamination endoluminale : cette voie était jadis dominante avec le « système ouvert »

La part de la voie endoluminale est diversement évaluée. Beaucoup la considèrent minoritaire chez la femme, mais toujours prédominante chez l'homme [43], [44]. d'autre l'ont montré minoritaire dans les deux sexes.[45]

- **Les gestes endo-urétraux**

Toute introduction de matériel dans l'appareil urinaire (cystoscopie, résection prostatite endo-urétrale) peut amener des germes et être à l'origine d'une infection.

	Femme	Homme
Tous âges	Antécédents d'IU	Absence de circoncision
	Instrumentation ou chirurgie urologique	
	Cathétérisme urétral	
	Obstruction des voies urinaires, y compris les calculs	
	Vessie neurologique	
	Transplantation rénale	
Adulte	Activité sexuelle	
	Manque de miction après un rapport sexuel	
	Gels spermicides contraceptifs	
	L'usage des diaphragmes	
	Grossesse	
	Bas niveau socio-économique	
	Diabète	
	Trait drépanocytaire	
	VIH avec charge virale élevée	
Age avancé	Déficience intellectuelle	
	Déficit en œstrogènes	Hypertrophie de la prostate
	Prolapsus de la vessie	Cathéter préservatif

Tableau 16: Facteurs de risque d'IU [26]

3.3. Facteurs liés à la bactérie :

Le pouvoir pathogène d'une bactérie est donc sa capacité à provoquer des troubles chez l'hôte. Il dépend de son pouvoir invasif (capacité à se multiplier), et de son pouvoir toxicogène (capacité à produire des toxines).

La plupart des IU sont causées par *E. coli*. Cependant seuls quelques sérogroupes d'*E. coli* O1, O2, O4, O6, O7, O8, O75, O150, et O18ab causent une forte proportion des infections.[46]

Les isolats d'*E.coli* dans les cystites et les pyélonéphrites sont génétiquement distincts et présentent des différences en antigènes O, K et H. ces différences génétiques peuvent être responsables de résultats cliniques différents.

Certaines bactéries uropathogènes (*E.coli*, staphylocoques, corynébactéries, mycoplasmes) possèdent la propriété d'adhérer aux cellules du tractus urinaire. Ainsi fixées, les bactéries sont difficilement emportées par le flux urinaire.

Les propriétés adhésives de l'organisme interviennent dans la sélection des bactéries capables de coloniser le côlon[47] et d'atteindre et de coloniser le tractus urinaire normal, et ont une influence sur le niveau anatomique de l'infection dans le tractus urinaire [48].

Les adhésines bactériennes d'*E.coli* uropathogènes existent sous deux formes différentes :

- Des organites filamenteux de surface appelés pili ou fimbriae
- Des Protéines liantes dans la membrane externe

Les *E. coli* uropathogènes peuvent exprimer plusieurs types de fimbriae (tableau 17) dont les fimbriae de type 1 et les fimbriae de type P :

- Les fimbriae de type 1 codés par le chromosome et permettent l'adhésion d'*E.coli* à des récepteurs contenant du mannose [49] .Ils jouent un rôle plus important dans les cystites que dans les pyélonéphrites.

- Les fimbriae de type P ou PAP (Pyélonéphrites Associated Pili) sont aussi d'origine chromosomique et ils sont souvent associés à la colonisation et à l'invasion de la partie supérieure du tractus urinaire. Ils permettent l'adhésion sur des récepteurs spécifiques portant un doublet de galactose que l'on trouve sur les cellules du rein et favorisent la migration des bactéries le long des uretères. Les *E. coli* uropathogènes qui expriment ces pili PAP entraînent plus volontiers des pyélonéphrites chez les patients sans anomalies anatomiques que les *E.coli* qui en sont dépourvus.

Adhésine	Récepteur	Commentaires
Type 1 fimbriae (MS)	Mannosylated protéines des cellules épithéliales (uropalakin Ia) et les PNN	Liaison aux protéines de Tamm-Horsfall et IgA sécrétoire
P fimbriae (MR)	Gal alpha 1-4 (p Blood group antigen)	Rare
S/F1C fimbriae (MR)	Sialyl-(alpha-2-3) galactoside	Adhérence inhibée par THP
Type 1 C (MR)	Indéterminé	Fortement associé à la pyélonéphrite
G fimbriae (MR)	Terminal N-acétyl-D-glucosamine	-
M fimbriae (MR)	Galactose N-acétylgalactosamine	-
Dr family (fimbriated and non fimbriated)	Dr Blood group antigen (DAF et collagène type IV)	16% des isolats dans les premiers épisodes de cystite

Tableau 17: les adhésines d'*E.coli* uropathogène et leurs récepteurs épithéliaux correspondants
[26]

PNN : polynucléaire neutrophiles, *MR* : mannose résistant, *MS* : mannose sensible

Certaines caractéristiques bactériennes peuvent jouer un rôle important dans la survenue de l'IU haute.

- **Les endotoxines des bacilles à Gram négatif** : réduisent le péristaltisme de l'uretère et contribuent éventuellement à une réponse inflammatoire au niveau du parenchyme rénal par l'activation des cellules phagocytaires[50].

- **La production de l'hémolysine** : facilite l'invasion des tissus et provoque des lésions des cellules épithéliales et parenchymateuses des tubes rénaux, mettant éventuellement du fer à la disposition d'*E. coli*. Le rôle pathogène de l'hémolysine dans la pyélonéphrite reste controversé [51].

- **Systèmes de captations du fer** : *E.coli* produit plusieurs sidérophores (l'aérobactine), pour acquérir le fer indispensable à sa croissance [52] L'interaction entre les pili PAP des *E.coli* uropathogènes et les cellules épithéliales du tractus urinaire induit la transcription des gènes impliqués dans l'acquisition du fer.

○ **La capsule**, présente chez les *Klebsiella* et certaines souches d'*E.coli*, protège les bactéries de la phagocytose par l'intermédiaire de l'antigène capsulaire K [52]

○ **Le flagelle** des souches d'*E.coli* uropathogène et de *Proteus*, sans être indispensable, participe à la colonisation de l'appareil urinaire en permettant aux bactéries de se loger dans l'uretère contre le flux urinaire.

○ **Production d'uréase** : Les *Proteus*, la plupart des *Providencia*, *K. pneumoniae*, les staphylocoques, *Ureaplasma urealyticum* et *Corynebacterium urealyticum* possèdent une uréase. L'uréase métabolise l'urée en ions ammonium et ions hydroxydes.[53] .La production d'uréase par les espèces du *Proteus* a été corrélée à la capacité de provoquer une pyélonéphrite.

○ **Le nombre de microorganismes** : plus le nombre de bactéries livrées au rein est élevé, plus le risque d'infection est accru. Le rein lui-même n'est pas uniformément susceptible à l'infection, très peu de microorganismes sont nécessaires pour infecter la médullaire, alors qu'il en faut 10000 fois plus de microorganismes pour infecter le cortex. [54]

4. Symptomatologie clinique :

4.1. L'IU chez l'adulte :

4.1.1. La cystite aiguë : [55]–[57]

Les critères cliniques de diagnostic d'une CA reposent sur les symptômes et signes suivants :

- Pollakiurie,
- Impériosité mictionnelle,
- Brûlures mictionnelles,
- Absence de fièvre et absence de symptômes durant les 4 semaines précédant cet épisode et absence d'autres symptômes.

4.1.2. Pyélonéphrite aigue: [58], [59]

Les critères de diagnostic d'une PNA reposent sur les symptômes et signes suivants :

- Fièvre (température $\geq 38^{\circ}5C$) et souvent frissons ;
- Douleur unilatérale de la fosse lombaire pouvant irradier vers l'avant vers le pubis et les organes génitaux externes, spontanée ou déclenchée par la palpation ou la percussion (signe de Giordano) ;
- Symptômes de CA, souvent inauguraux mais souvent absents (40 % des cas) ;
- Symptômes et signes digestifs (nausées, vomissements, météorisme abdominal, diarrhée) souvent inconstants, mais parfois au premier plan et donc trompeurs.

Le diagnostic est retenu devant :

- Des signes cliniques évocateurs
- Une bactériurie et une leucocyturie significatives
- Une imagerie (un uroscanner ou une échographie rénale précoce indiquée dans les 24h en cas de pyélonéphrite hyper-algique)
- Des valeurs de CRP et de procalcitonine élevées

4.1.3. Prostatite :

Le terme de prostatite recouvre des situations cliniques fréquentes et très diverses (tableau 18), parmi lesquelles il est essentiel de distinguer les malades dont la symptomatologie urinaire basse est associée à une bactériurie (prostatite bactérienne aigue ou chronique), du plus grand nombre de patients chez qui l'on ne trouve pas de bactériurie (prostatite non bactérienne).

Dans le cas de prostatites bactériennes, il faut distinguer les prostatites aiguës des prostatites chroniques. [60]

Catégorie	Type d'inflammation
I	Prostatite bactérienne aigue
II	Prostatite bactérienne chronique
III	Syndrome de douleur pelviennes
IIIA	Inflammatoire
III B	Non inflammatoire
IV	Prostatite inflammatoire asymptomatique

Tableau 18: Classification des prostatites adaptée selon le NIH (National Institutes of Health) [61]

a. Prostatites aiguës [62], [63]

➤ Prostatites aiguës typiques

Elles associent :

- Un syndrome infectieux, de survenue brutale, avec fièvre élevée, frissons intenses, une sensation de malaise, des myalgies, le tout pouvant provoquer un syndrome grippal ;
- Des symptômes urinaires avec des brûlures mictionnelles, une pollakiurie, une impériosité mictionnelle, une dysurie ;
- Des douleurs pelviennes ou périnéales à type de pesanteur, d'épreintes ou de ténésme.
- Au toucher rectal, la prostate est globalement augmentée de volume, tendue, habituellement régulière et très douloureuse.

➤ Prostatites aiguës atypique :

Le diagnostic peut être moins évident dans ses formes atypiques avec :

- Un syndrome infectieux prédominant ;
- Des signes urinaires prédominants ;
- L'absence de douleur prostatique au toucher rectal.

Le diagnostic de prostatite aiguë se base sur l'association :

- Des signes cliniques, décrits plus haut
- D'une pyurie (≥ 10 leucocytes/ μ l) et d'une bactériurie ($\geq 10^4$ UFC/ml) à l'ECBU.
- Des examens Biologiques non spécifiques (PSA, CRP...)
- De l'imagerie (échographie par voie sus-pubienne, IRM de la prostate ou échographie par voie endorectale)

b. Prostatite chronique

La prostatite bactérienne chronique est une infection bactérienne chronique ou récidivante de la prostate. Elle est souvent associée à des antécédents d'infection récidivante de l'appareil urinaire, d'urétrite ou d'épididymite causées par le même agent bactérien [64]. Le patient est souvent asymptomatique entre les épisodes aigus

Toutefois les malades souffrent le plus souvent de :

- Des douleurs pelviennes,
- Une dysurie,
- Une pollakiurie,
- La palpation de la prostate est le plus souvent sans particularité.

4.2. L'IU Chez l'enfant : [65]

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 per-mictionnelles,
- Une énurésie secondaire,
- Une pollakiurie, des urines fétides.

La distinction clinique entre IU basse et haute n'est pas toujours aisée. Chez le nouveau-né et le nourrisson, la présentation clinique des IU est souvent très peu spécifique. Elle l'est d'autant moins que l'enfant est plus jeune.

<i>Nouveau-né</i>	<i>Nourrisson</i>	<i>Âge préscolaire</i>	<i>Âge scolaire</i>
Vomissement	Vomissement	Apathie	Douleurs au flanc
Anorexie	Anorexie	Difficulté de miction	Dysurie
Fièvre	Fièvre	Douleurs abdominales	Fièvre
Perte pondérale	Perte pondérale	Enurésie	Hématurie
Déshydratation	Déshydratation	Fièvre	Pollakiurie
Oligurie	Oligurie, polyurie	Hématurie	Urines troubles
Hématurie	Hématurie	Polydipsie	Urines fétides
Ictère	Difficulté de miction	Protéinurie	
Difficulté de miction	Diarrhée	Diarrhée	
Irritabilité	Irritabilité		

Tableau 19: Symptomatologie de l'IU selon l'âge de l'enfant [65]

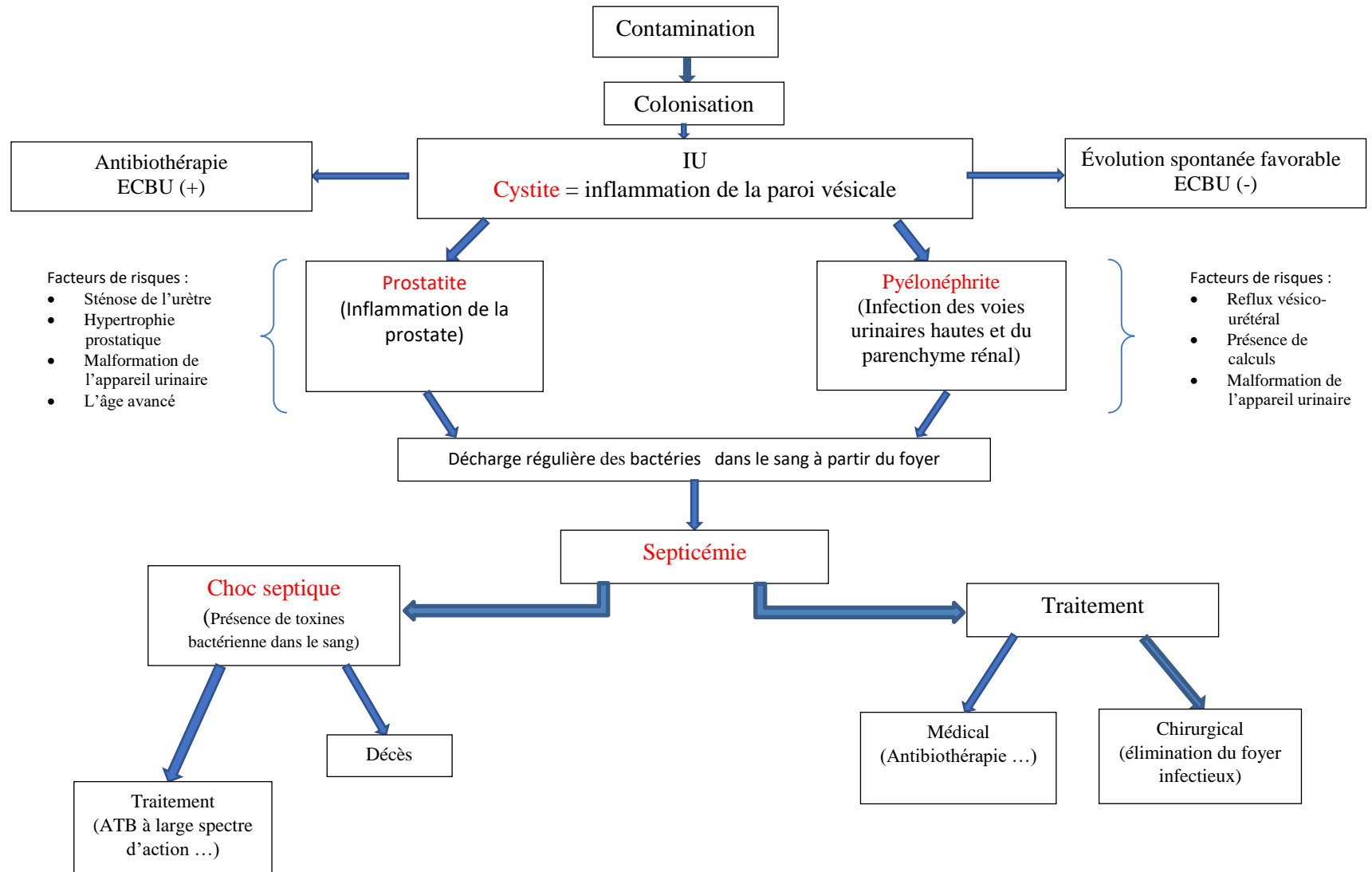
Les signes de gravité fréquemment rencontrés sont :

- La fièvre,
- Le refus alimentaire,
- La stagnation de la courbe pondérale,
- Les troubles gastro-intestinaux, irritabilité et ictère prolongé.

Une élévation de la vitesse de sédimentation (> 10 mm/h) et/ou de la CRP (> 20 mg/l) font suspecter une atteinte inflammatoire du parenchyme rénal. Un taux élevé de procalcitonine sérique (> 10 µg/l) pourrait signer une atteinte parenchymateuse qui doit encore être confirmée.

Syndrome septique marqué
Fièvre très élevée
Altération de l'état général
Troubles hémodynamiques
Vomissements
Déshydratation
Douleur à la palpation des flancs

Tableau 20: Signes et symptômes devant faire évoquer une PNA chez l'enfant [60]



Algorithme 3: Physiopathologie et évolution de l'IU

B. Fréquence de l'IU :

La fréquence des IU est élevée, estimée à 150 millions de cas par an dans le monde et 2 millions de cas annuels en France. Cette fréquence est variable selon le sexe, 70 à 85 % des cas d'IU étant observés chez la femme. Elle est également variable en fonction de l'âge, concernant d'une part la femme jeune (0,5 à 0,7 épisodes de CA/an) et d'autre part les sujets âgés. L'activité sexuelle et la grossesse sont deux facteurs de risque bien identifiés de l'IU.[4]

Dans la présente étude l'âge moyen était de 56.37 ans avec des extrêmes de 2 ans et 94 ans et nous avons recensé 69.58 % de patients de sexe féminin et 30.42 % de sexe masculin soit un sex-ratio F/M = 2.28.

Une prédominance féminine est classiquement décrite dans les infections du tractus urinaire, cela étant dû à l'anatomie de l'appareil urinaire féminin en premier lieu (brièveté de l'urètre féminin, proximité du méat urétral du vagin et de l'anus en plus de certains facteurs favorisant la colonisation du vagin et la prolifération bactérienne tel que l'usage des gels spermicides, les diaphragmes et la grossesse[26].

Cette prédominance féminine est confirmée par de nombreuses études réalisées au niveau de plusieurs laboratoires dans des pays différents. [65] – [69]

Dans notre série les hommes étaient significativement plus âgés que les femmes. Cela traduit la réalité de la fréquence des infections augmentant avec l'âge en raison de l'incontinence urinaire, les troubles mictionnels et l'apparition des maladies de la prostate favorisant la stase urinaire et donc la prolifération bactérienne. Les IU chez l'homme sont généralement considérées comme compliquées ou à risque de complication. Si les IU sont rares chez les hommes jeunes et en bonne santé, la prévalence d'une bactériurie et l'incidence d'infections symptomatiques augmentent chez l'homme âgé [71]. Dans plus de 90 % des IU fébriles de l'homme, sans signes de pyélonéphrite, il y a une atteinte prostatique [72].

Étude	Année	Établissement	Service d'origine/ patients inclus	% F	% H	Ratio F/H	Age moyen
Costa et al [67]	2011-2014	Centre médicaux de Sao-Jao	Les urgences	85%	17%	5	61
Thibaut et al [68]	2016	CHU de Nantes	Patients consultants à titre externe	78,20%	21,80%	3,58	60.4
Baizet et al [70]	2014	CH Andrée Rosemon	Les urgences	85,71%	14,28%	6	39
Hailaji et al [66]	2014	CHN de Nouakchott laboratoire d'analyses MEDILAB laboratoire d'analyses MAURILAB	Patients hospitalisés (17,8%) patients consultants à titre externes (82,2%)	61,70%	38,30%	1,61	44.7
Présente étude	2018-2019	HMIMV- rabat	Centre diagnostic Service des urgences	69,58%	30,41%	2,28	56.37
Stefaniuk et al[73]	2013	DECM de l'institut- national de médecine – Warsaw- Pologne	Les urgences (patients présentant des signes cliniques de l'IU)	77.2%	22.8%	3.38	60

Tableau 21: Comparaison des taux des ECBU positifs et de sex-ratio dans différentes études

Dans notre étude le taux des ECBU positifs avec bactériurie et leucocyturie significative est de 21.20% (n=286), cependant les ECBU avec ou sans leucocyturie significative et bactériurie polymorphe au-delà de deux espèces bactériennes représentaient 7.21% (n=102). Ces derniers témoignent le plus souvent l'absence de la maîtrise de la phase pré-analytique.

Interprétation	Total	Column2
IU certaine	196	13,94%
IU possible	36	2,56%
IU probable	30	2,13%
Bactériurie sans leucocyturie	33	2,34%
Culture polymorphe avec leucocyturie significative	72	5,12%
Culture polymorphe sans leucocyturie significative	30	2,13%
Culture stérile avec leucocyturie significative	339	24,11%
Culture stérile sans leucocyturie significative	670	47,65%
Total	1406	100%

Tableau 22: Fréquence des différents résultats d'ECBU interprétés selon les taux de bactériurie et de leucocyturie

Le taux d'ECBU polymorphe est plus élevé dans le groupe du centre diagnostic par rapport au groupe des urgences avec respectivement, 72.54% vs 27.45%.

Les ECBU polymorphes étaient plus fréquents chez les femmes pour les deux groupes de patients.

	Femme (n =87)	Homme (n=15)
Pourcentage (%)	85.29%	14.70%

Tableau 23: Taux des urocultures polymorphes selon le sexe

Différents facteurs favorisant la contamination des prélèvements d'urine et qui se trouvent concentrés plus pour le groupe du centre diagnostic (B) que pour le groupe des urgences (A), il s'agit de :

- L'absence des règles d'asepsie (hygiène des mains avant et après le geste) avec une Toilette locale insuffisante de la région intime et le manque du matériel nécessaire pour la réalisation adéquate du prélèvement (Savon doux. Des linges propres, des essuies -main à usage unique ...).
- Le recueil des urines au début du jet : risque élevé de la contamination des urines par la flore colonisant l'urètre.
- La manipulation du bord supérieur du flacon
- Recueil des urines sans pose de protection type tampon ou compresse en cas de pertes vaginales ou du sang menstruel.
- Chez les enfants : la mauvaise application du sac collecteur, le nettoyage insuffisant de la région périnéale avec l'absence du changement du sac collecteur toutes les 20 minutes.
- Réalisation du prélèvement avant le changement de la sonde : ce type de prélèvement, ne reflète cependant pas toujours les espèces bactériennes présentes dans la vessie mais plutôt les espèces colonisant la sonde urinaire.
- Le retard du transport des urines au laboratoire dépassant parfois les 3h.

De plus, l'absence d'un support visuel détaillé et la difficulté de compréhension des patients, surtout les sujets âgés, des explication fournies sur la pratique de l'ECBU ont un grand impact sur la qualité du prélèvement.

C. Épidémiologie bactérienne :

1. Répartition des souches bactériennes

Notre étude montre que l'épidémiologie des IUC, selon les données cytotactériologiques, au niveau du laboratoire de bactériologie de l'HMIMV est globalement comparable aux données de la littérature mondiale en ce qui concerne la bactérie la plus fréquemment responsable qui est *E. coli*.

Dans notre étude *E. coli* est l'espèce la plus fréquente avec 55.29% des cultures significatives. Cette dernière a dominé le profil épidémiologique aussi bien dans le service des urgences (59.02%) que dans le centre diagnostic (51.89%).

<i>Germe isolé</i>	<i>La présente étude</i>	<i>Nouakchott CHN- MEDILAB- MAURILAB 2014</i>	<i>France 2014-2016 [68] – [70]</i>	<i>Aveiro Centre médical de Sao Joao 2011-2014</i>
<i>Escherichia coli</i>	55,29%	64%	68.20-74,30%	63,80%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	18,87%	24,10%	7,10-8%	11,80%
<i>Proteus mirabilis</i>	1,66%	1,90%	3,30-6%	5,60%
<i>Enterobacter cloacae</i>	3,97%	0,70%	1,90%	-
<i>Enterococcus faecalis</i>	4,96%	-	5-6%	6,80%
<i>Staphylococcus aureus</i>	3,31%	5,70%	0.80-1,10%	2,40%
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	1,65%	0,70%	1.50-5,30%	
<i>Streptococcus agalactiae</i>	6,62%	-	1.18-2,30%	1,20%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1,32%	1,60%	-	1,90%
<i>Acinetobacter baumannii</i>	0,33%	0,20%	0,38%	-

Tableau 24: Fréquence des principales bactéries isolées sur différentes études

Cette fréquence est liée au pouvoir pathogène et aux propriétés adhésives des *E.coli* uropathogènes, par la production de plusieurs types de fimbriae, qui interviennent dans la sélection des bactéries capables d'atteindre et de coloniser le tractus urinaire normal, et ont une influence sur le niveau anatomique de l'infection dans le tractus urinaire [48].

La comparaison du profil épidémiologique avec d'autres études montre que la fréquence des bactéries isolées dans les IUC varie selon les pays, les hôpitaux et les services.

Dans notre étude la proportion des isolats d'*E.coli* (55.29%) est significativement plus faible que celles observées dans la littérature européenne. Contrairement à la fréquence plus élevée des isolats de *K. pneumoniae* (18.87%), mais ce taux reste comparable à celui de l'étude mauritanienne. (24.1%).

Différentes explications sont derrière cette fréquence de *K. pneumoniae* dans l'IU :

- **D'abord l'habitat** : *K. pneumoniae* est une espèce d'ETB saprophyte de l'environnement, mais également commensal du tube digestif de la peau et des muqueuses, notamment les muqueuses respiratoires.

- **Son pouvoir pathogène** : attribué à plusieurs facteurs de virulence protégeant la bactérie au cours du processus infectieux (tableau 25). Elle est capable de développer des résistances à plusieurs ATB. Le taux des isolats BLSE au sein de l'espèce *K. pneumoniae* décrit dans plusieurs foyers dans différentes régions de plusieurs continents, notamment en Afrique, en Europe, en Asie et en Amérique du Sud.[74]

- **Immunocompétence de l'hôte** : Les individus immunodéficients ou immunodéprimés ont une probabilité significativement plus élevée d'être infectés par *K.pneumoniae* au niveau pulmonaire, urinaire, du sang (sepsis), du foie et d'autres organes.[75]

Facteur	Rôle dans la virulence
La capsule	Protection de la phagocytose
Les Lipopolysaccharides	Protection de l'effet bactéricide du complément et des anticorps spécifiques
Les facteurs d'adhérence	Adhérence et colonisation
Les sidérophores	Captation du fer
L'uréase	Croissance dans les voies urinaires
Les biofilms	Survie en milieu hostile
Les protéines de la membrane externe	Résistance aux ATB

Tableau 25: Facteurs de virulence de *K.pneumoniae* [76]

Une étude réalisée par Lee et al a montré la relation entre le contrôle glycémique et la dissémination des infections invasives à *K. pneumoniae* chez les patients présentant des affections sous-jacentes telles que le diabète et les maladies du foie, principalement dans les pays d'Asie de l'Est.[77]. Le taux élevé de glucose dans le sang, peut affecter la pathogénicité de *Klebsiella* en altérant la phagocytose par les polynucléaires neutrophiles de la capsule des *K. pneumoniae* de sérotypes K1 et K2 [78]. Cette réduction de la phagocytose peut expliquer l'augmentation des infections disséminées à *Klebsiella* chez ces patients.

Les données cliniques présentées dans le travail de Lee et al confirment davantage les études antérieures démontrant une corrélation entre les infections disséminées à *Klebsiella* contractées dans la communauté et le Diabète type 2 sucré.[79]

La capsule protège *Klebsiella* contre l'action bactéricide du complément et peptides antimicrobiens[80], limite l'activation des réponses inflammatoires [81], et réduit la phagocytose par les neutrophiles et même les amibes [82], [83].

Lee et al ont démontré de manière concluante que des taux élevés de glucose, mais pas ceux de glycérol, régulent positivement la transcription de l'opéron *cps* avec une augmentation concomitante des taux de polysaccharides exposés en surface.[84]

Dans notre étude les cocci à Gram positif ne représentent que 16.54% des germes isolés. Le taux de *S. agalactiae* (6.62%) est plus élevé par rapport aux autres études (tableau 24) avec des taux de colonisation bactérienne chez la femme, liés au portage du germe dans la flore vaginale, de 13.33 % dans le groupe B et 20% dans le groupe A.

L'existence de *S. agalactiae* dans la flore vaginale des femmes enceintes, cliniquement non infectées, a été largement démontrée par plusieurs auteurs [85].

Malgré l'épidémiologie de l'*A. baumannii* dans les hôpitaux on n'a pas isolé cette bactérie dans les IUC dans notre étude.

2. Fréquence et Profil de sensibilité des Entérobactéries :

➤ La prédominance des ETB (79.80%) peut être expliquée par la physiopathologie ascendante de l'IU ainsi que la forte colonisation du périnée par les ETB d'origine digestive, associées aux facteurs spécifiques d'uropathogénicité telles que les adhésines bactériennes capables de se lier à l'épithélium urinaire.[85]

➤ Le taux des isolats BLSE dans notre étude était de 11.61%. Avec un taux d'*E. coli* productrice de BLSE de 7.18% contre 19.29% d'isolats de *K. pneumoniae* BLSE (tableau 16). En fait, ce taux varie d'un pays à un autre et d'un centre à un autre. À titre d'exemple, une étude évaluant la prévalence de la résistance aux ATB des ETB isolées de prélèvements urinaires dans les services des urgences en France entre 2017 et 2018 a montré un taux d'EBLSE ne dépassant pas les 6.6% [87] contrairement à une étude réalisée à hôpital Saint-Joseph à Beyrouth en 2016 qui a trouvé un taux d'E-BLSE de 23%. [95] ceci peut être expliqué par la prescription des C3G qui devient de plus en plus fréquente en traitement probabiliste, en association aux aminosides, dans les IU aux urgences.

➤ Dans notre étude les souches d'*E.cloacae* produisaient significativement plus de BLSE (41.66%) que les souches de *K. pneumoniae* et d'*E.coli*. Cependant les autres auteurs relatent un déclin de cette prédominance en faveur de *K. pneumoniae* (tableau 26).

Étude	ETB (n)	E-BLSE (%)	E. coli (n)	E. coli BLSE (%)	K. pneumoniae (n)	K. pneumoniae BLSE (%)	E. cloacae (n)	E. cloacae BLSE (%)
I	241	11,6%	167	7,18%	57	19,29%	12	41.66%
II	1928	9,69%	-	-	-	-	-	-
III	522	12,8%	366	10,4%	137	20,4%	4	25%
IV	-	6,60%	-	6,40%	-	18,60%	-	-
V	233	5,1%	192	3,1%	19	31,6%	-	-
VI	-	4,20%	-	5,10%	-	-	-	-
VII	297	23%	-	79%	-	-	-	-

Tableau 26: Comparaison des pourcentages des isolats BLSE par espèce d'ETB sur différentes études.

(-) : non indiqué

I : l'étude présente 2018-2019

II : étude au CHU Hedi-Chaker de Sfax 2010-2013.[86]

III : étude réalisée aux laboratoires d'analyses médicales dans la ville de Nouakchott 2014.[66]

IV : étude réalisée aux services d'urgence de France 2017-2018 [87].

V : étude réalisée au CH Andrée-Rosemon de Cayenne 2014 .[70]

VI : étude réalisée à Paris 2014-2015 .[69]

VII : étude réalisée à l'hôpital saint joseph de Beyrouth. 2016 [88]

➤ Les résultats de notre étude montrent que les hommes étaient plus touchés par les IU à germes producteurs de BLSE (65.51% vs 34.5%). De plus l'âge moyen des patient BLSE (+) étaient 64.7 ans et seul 2 patients (6.89%) avaient moins de 30 ans.

➤ La comparaison du groupe de patients présentant une infection à bactérie BLSE et ceux ayant une infection à bactérie non-BLSE montre que les taux d'hospitalisation récente (<6 mois), et d'antécédents d'IU sont significativement plus élevés chez le groupe de patient infectés par une souche BLSE avec respectivement (46.42 % vs 13.61%) et (57.14% vs 45.13%).

➤ On observe également dans le groupe B (centre diagnostic) que 41.6% des patients BLSE (+) ont reçu un ou plusieurs traitements ATB au cours des 6 mois précédents la réalisation de l'ECBU.

Ces constats concordent avec une étude réalisée à Paris (2014-2015) [69] et l'étude réalisée en Corée (2015-2016) [89] qui confirment que l'âge avancé, la prise récente d'antibiotiques, les IU récurrentes et l'hospitalisation récente sont des facteurs de risque d'acquisition de BLSE.

Globalement pour les ETB :

➤ Les taux de résistance pour les isolats BLSE monteraient des valeurs largement supérieures à 20% pour la plupart des ATB (tableau 27). Seul la Colistine, la fosfomycine, l'Amikacine, et l'imipenème présentaient des taux de résistance inférieurs à 10% autorisant ainsi leur utilisation en traitement probabiliste pour tous types d'IU.

➤ Les faibles taux de résistance des E-BLSE au Mécillinam (19.04%) et à l'ETP (17.84%) sont permettent leur utilisation dans les cystites.

➤ Les ATB les plus actifs sur l'ensemble des E-BLSE étaient la Fosfomycine le Mécillinam, l'amikacine, la Piperacilline-tazobactam, la gentamicine, la Colistine, les C2G et C3G ainsi que les carbapénèmes avec des taux de résistance inférieurs à 10%, contrairement aux taux de résistance à l'ampicilline, l'amoxicilline-acide clavulanique, le triméthoprim-sulfaméthoxazole et aux fluoroquinolones qui étaient supérieurs à 20% (tableau 27).

ATB	ETB non productrice de BLSE	E-BLSE
Ampicilline	64,51%	100%
Amoxicilline acide clavulanique	31,55%	92,85%
Piperacilline-tazobactam	3,96%	36,36%
Mécillinam	5,26%	19,04%
Ertapénème	0%	17,85%
Céfoxitine	3,82%	37,03%
Ceftriaxone	0,48%	100%
Céfadroxil	5,81%	100%
Céfixime	1,03%	100%
Gentamicine	1,42%	70,58%
Amikacine	0,52%	0%
Sulfaméthoxazole-triméthoprim	31%	88,46%
Norfloxacine	20,79%	73,91%
Fosfomycine	1,92%	3,57%
Colistine	1,36%	0%
Nitrofurantoïne	15,78%	0%
Imipenème	0%	-

Tableau 27: Comparaison des taux de résistances aux différents ATB des isolats d'E-BLSE et d'ETB non BLSE

➤ Profil de sensibilité des souches d'*E.coli* :

- L'analyse des taux de résistance d'*E.coli* d'une forme particulière confirme ce constat le caractère inquiétant de l'évolution de la résistance d'*E.coli* aux bêtalactamines. Ainsi, il paraît que 33.3 % des isolats d'*E.coli* sont résistants à l'amoxicilline-acide clavulanique. Cette observation est conforme aux résultats de certaines études notamment françaises :

Chervet à Paris a obtenu 38.2 % d'isolats résistants à l'amoxicilline-acide clavulanique [69], 45% pour Baizet à Cayenne [70], et 30.9% pour Guillard en France [87].

- Les aminosides gardent une bonne activité, essentiellement l'Amikacine et à moindre degré la gentamicine atteignant respectivement 100% et 94.65% d'isolats sensibles.

- Le taux de résistance d'*E.coli* au triméthoprim-sulfaméthoxazole était de 38.6 %, il est nettement supérieur à celui énoncé par deux études européennes (24-26%) [69], [87], mais reste inférieure à celles trouvées par d'autres auteurs africains (40.1 % et 58.4%) [66], [86]. Une étude réalisée par Seth et al entre 1995-1997, dont le but est de déterminer les facteurs de risque d'acquisition d'une résistance au triméthoprim-sulfaméthoxazole des ETB chez les patients atteints d'IU, a constaté que la résistance au triméthoprim-sulfaméthoxazole était plus fréquente chez les patients externes atteints d'IU.[90]

Plusieurs groupes d'individus, y compris ceux utilisant des cathéters urinaires, des patients atteints de troubles neurologiques ou urologiques, patients récemment hospitalisés, diabétiques et ceux qui prennent actuellement des ATB, avaient un risque accru sur une analyse univariée. Cependant, une analyse multivariée a révélé que le diabète, l'hospitalisation récente, l'utilisation d'ATB et l'utilisation récente du triméthoprim-sulfaméthoxazole étaient des facteurs de risque indépendants de résistance.

- On observe également un taux de résistance élevé à la Norfloxacine (27.67%), ceci peut être expliqué par le fait de l'usage des fluoroquinolones en première intention dans le traitement probabiliste de l'IU dans notre pays. Le taux de résistance aux quinolones diffère largement d'un pays à l'autre. Le pourcentage de isolats invasifs d'*E.coli* était de 29% aux États-Unis d'Amérique, variait de 7% à 46% dans les pays européens, et atteint plus de 70%

dans certains pays comme l'Inde (78%) et le Pakistan (72%). Cependant, les taux de résistance aux quinolones dans les pays arabes sont modérément élevés et atteignent jusqu'à 31% et 45% en Tunisie et au Liban [91].

La résistance aux quinolones et aux fluoroquinolones a été de plus en plus signalée parmi les isolats humains au cours des trois dernières décennies en raison de leur large utilisation clinique et est devenue un problème clinique fréquent qui menace leur usage [92].

Les taux d'utilisation des quinolones ont augmenté de 10 à 40% entre 2000-2010 dans les pays arabes atteignant jusqu'à plus de 1000 doses définies journalières, 1 (DDD) pour 1000 habitants, dans certains pays comme le Liban, l'Égypte et les Émirats arabes unis (The Center for Disease Dynamics, Economics & Policy, 2017) [91].

Les mécanismes de résistance aux quinolones chez les ETB étaient censés être uniquement codés par les chromosomes, c'est-à-dire liés :

- Aux modifications des cibles moléculaires (ADN gyrase et topoisomérase IV),
- À la diminution de la perméabilité de la membrane externe (défaut de porine)
- À la surexpression des efflux naturels.

Cependant, l'émergence d'une PMQR a été rapportée depuis 1998 [93]. Trois mécanismes sont connus à ce jour :

- Les protéines Qnr qui protègent l'ADN gyrase et la topoisomérase de type IV de l'inhibition par quinolones.
- L'aminoglycoside acétyltransférase AAC (6') - Ib-cr,
- La pompe d'efflux QepA (principalement les pompes QepA et OqxAB)

Les gènes PMQR sont généralement associés à des gènes mobiles ou transposables des éléments sur des plasmides et, dans le cas des gènes Qnr (Qnr-A), sont souvent incorporés dans des intégrons de type sul1[94].

La PMQR a été trouvée dans des isolats cliniques et environnementaux à travers le monde et semble se propager. Bien que les trois mécanismes PMQR ne provoquent à eux seuls qu'une faible résistance aux quinolones, ils peuvent compléter d'autres mécanismes de

résistance chromosomique pour atteindre le niveau de résistance clinique et faciliter la sélection d'une résistance de niveau supérieur, menaçant le traitement des infections par des micro-organismes qui hébergent ces mécanismes.

- La fosfomycine garde également une bonne activité avec 1.22% d'isolats d'*E. coli* résistants. Ce constat est proche de celui rapporté par D. Chervet [69] contrairement à d'autres études qui ont trouvé des taux de résistance à la fosfomycine supérieur à 4%. [50],[52]

- Le taux de résistance à la nitrofurantoïne des isolats d'*E.coli* dans notre étude (7.69%) est différent de ceux énoncés par les autres auteurs. Les faibles taux de résistance à la fosfomycine et à la nitrofurantoïne peuvent être expliqués par leur usage thérapeutique limité.

- Le taux de résistance aux C3G (ceftriaxone) de 6.9% est supérieur à celui énoncé par Chervet et al (4.6%)[69] le mécanisme biochimique principale est représenté par le phénotype BLSE souvent plasmidique notamment CTX-M₁₅ épidémique dans notre pays. Une revue de Woerther et al. Estimait à 70 %, 35 % et 15 % le portage communautaire de BLSE respectivement en Asie, dans l'est du bassin méditerranéen et en Afrique [92]. Les enzymes retrouvées étaient, comme attendu, majoritairement des CTX-M. Les conditions d'hygiène souvent médiocres et une consommation non négligeable d'ATB de qualité suboptimale ont certainement favorisé la diffusion de ces enzymes par le biais du péril fécal. Comme pour le portage, c'est dans les pays les plus défavorisés que les taux de prévalence d'E-BLSE au sein des IU sont les plus élevés. Différentes études nationales récentes rapportaient des taux d'E-BLSE variant de 6 à 64 % selon les zones géographiques [93]. En France En 2013, une étude de l'ONERBA (Observatoire national de l'épidémiologie de la résistance bactérienne aux antibiotiques) portant sur 499 laboratoires de ville montrait que 3,3 % des *E. coli* et de 6,6 % des *K. pneumoniae* isolées dans les IU produisaient une BLSE, chiffres en augmentation de 55 % depuis la dernière étude qui datait de 2010 [94].

- le pourcentage des isolats d'*E.coli* résistants à l'ertapénème (0.6%) reste proche des pourcentages trouvés par Baizet et al (0%)[70] et Costa et al (0.5%)[67]. Cette résistance à l'ertapénème peut être due à l'association de mécanismes de résistances BLSE et/ou céphalosporinase associée à une perte de la perméabilité membranaire ou à la production d'enzymes hydrolysant les carbapénèmes.[95]

Étude	AMP	AMC	TZP	MEC	ETP	C2G	C3G	GM	AN	SXT	NOR	FOS	FT	TIC	IPM	
<i>E. coli</i>	I	67,06	33,3	4,48	6,16	0,6	3,65	6,9	5,35	0	38,6	27,7	1,22	7,69	33,3	0
	II	62,3	22,2	6,6	-	-	-	-	7,7	1,1	40,1	16,2	0	1	-	-
	III	82,1	28,2	-	-	-	19,8	-	13,5	-	58,4	28,6	4,3	38,9	77,2	1
	IV	47,9	11,4	-	-	0,5	3,76	4,3	7	0	25,1	18,7	4,7	5	-	0,6
	V	64,4	45	5,8	-	0	2,1	-	4,2	0,5	38,9	33,3	-	27,8	61,9	0
	VI	50,5	38,2	-	-	-	1,4	4,6	5,1	1,5	26	22,1	1,6	1,1	48,8	-
	VII	56,6	11,8	7	-	0	-	4,4	7,3	1,1	34,9	34,2	33,6	36	-	0
	VIII	67	37	-	-	0	-	28	24	0,3	20	50	4,3	0,9	-	0
<i>K. pneumoniae</i>	I	RN	42,1	13,2	3,62	3,7	3,57	24	16,2	0	35,8	24	1,78	50	100	-
	II	RN	23,6	-	-	-	-	-	16,7	3	27,7	22,2	4,9	14,8	-	-
	III	RN	35,1	-	-	-	31,5	-	19,5	-	44,6	33,6	21,2	30,9	RN	0
	IV	RN	18,1	-	-	2	11,3	11,8	15,2	4,3	18,4	25,3	52,3	28,1	-	0,3
	V	94,4	33,3	31,2	-	0	22,2	-	27,8	5,9	39,7	7,1	-	0,5	94,1	0

Tableau 28: Profil de résistance des principaux isolats d'ETB dans les IUC sur différentes études.

(-) : ATB non testé

I : étude présente_ 2018-2019

II : étude réalisée au CHU Hedi-Chaker de Sfax_ 2010-2013 [86]

III ; étude réalisée au niveau de 3 laboratoires d'analyse médicale dans la ville de Nouakchott- 2014 [66]

IV : étude réalisée dans un centre médical de Sao João – Aveiro 2011-2014 [67]

V : étude réalisée au centre hospitalier Andrée-Rosemon de Cayenne- 2014 [70]

VI : étude réalisé à paris -2015 [69]

VII : étude réalisée à l'institut national de médecine – Warsaw -Pologne- 2013 [73]

VIII : étude réalisée à l'hôpital de formation et de recherche d'Izmir-2008-2014 [96]

(AMP : ampicilline, AMC : amoxicilline-acide clavulanique, TZP : Piperacilline-tazobactam, MEC : Mécillinam, ETP : ertapénème, GM : gentamicine, AN : amikacine, SXT : triméthoprime-sulfaméthoxazole, NOR : Norfloxacin, FOS ; fosfomycine, FT : nitrofurantoïne, TIC : ticarcilline, IPM : imipénème)

b. Recommandations américaines (IDSA)

- En 1^{ère} intention : **nitrofurantoïne monohydrate** (pendant 5 jours)
- En 2^{ème} intention : **triméthoprim - sulfaméthoxazole** ou triméthoprim (pendant 3 jours)
- En 3^{ème} intention : **Fosfomycine** (en dose unique)

c. Confrontation avec le profil de sensibilité des isolats de notre étude :

➤ **Fosfomycine** : présente un très faible taux de résistance (1.92%) une efficacité prouvée vis-à-vis des isolats BLSE avec un taux de résistance de 3.57% (tableau 27). Elle est réputée avoir un impact écologique mineur, expliquant la stabilité des résistances. Cependant son prix significativement élevé limite son usage thérapeutique et donc cet ATB n'est plus commercialisé au Maroc.

Il faut également rappeler que la fosfomycine est inactive sur le *S. saprophyticus* et que son usage massif peut conduire à l'augmentation des taux de résistance.

Une étude réalisée à l'institut de santé Carlos III-Madrid-Espagne évaluant 17602 cas d'IU causés par *E.coli* a montré que la résistance des souches BLSE a passé de 2.2% en 2003 à 21.7% en 2008 avec l'usage croissant de la fosfomycine de 50% [97].

➤ **Nitrofurantoïne** : les isolats d'*E.coli* étaient résistants dans 7.69%. Ce taux reste donc acceptable pour la population cible, cependant le genre *Proteus*, *Providencia* et *Morganella* sont naturellement résistantes à la nitrofurantoïne.

Cette molécule doit être évitée chez les personnes présentant une clairance de créatinine de 60 ml/min /1,73 m² ou moins en raison d'un manque d'efficacité et d'effets indésirables pulmonaires.[98]

L'analyse de la littérature et les données de pharmacovigilance révèlent que le principal facteur de risque de complication est une prise prolongée (> 1 mois) de cette molécule. Les traitements prolongés au-delà de 10 jours et l'antibioprophylaxie au long cours sont contre indiqués.[99].

➤ **Mécillinam** : compte tenu de son faible impact sur le microbiote, de son efficacité prouvée et des faibles taux de résistances vis-à-vis des E-BLSE et des ETB non BLSE (tableau 27), sa place dans le traitement probabiliste doit être révisée.

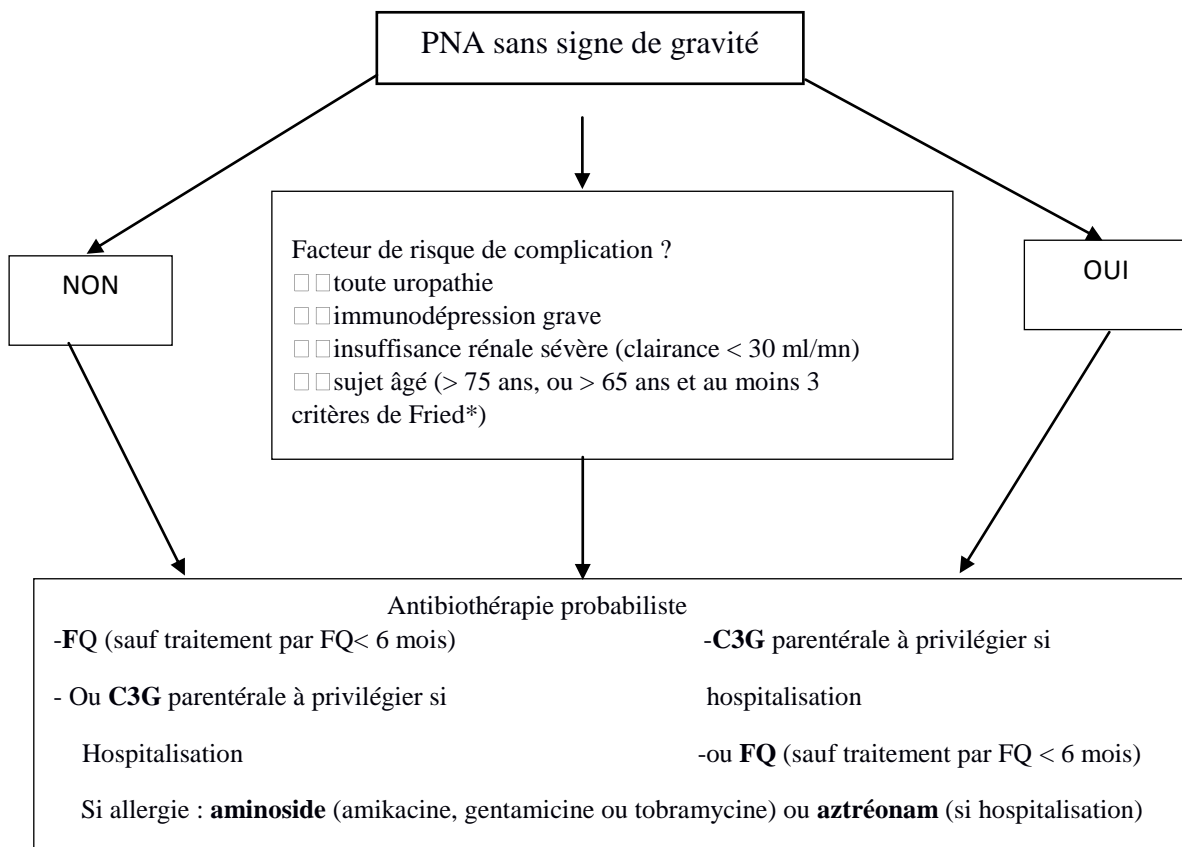
2. La PNA :

La prise en charge d'une PNA dépend de deux paramètres :

- Le caractère simple ou à risque de complication, lui-même dépendant du terrain
- L'existence ou non de signes de gravité.

a. Recommandations françaises (SPILF)

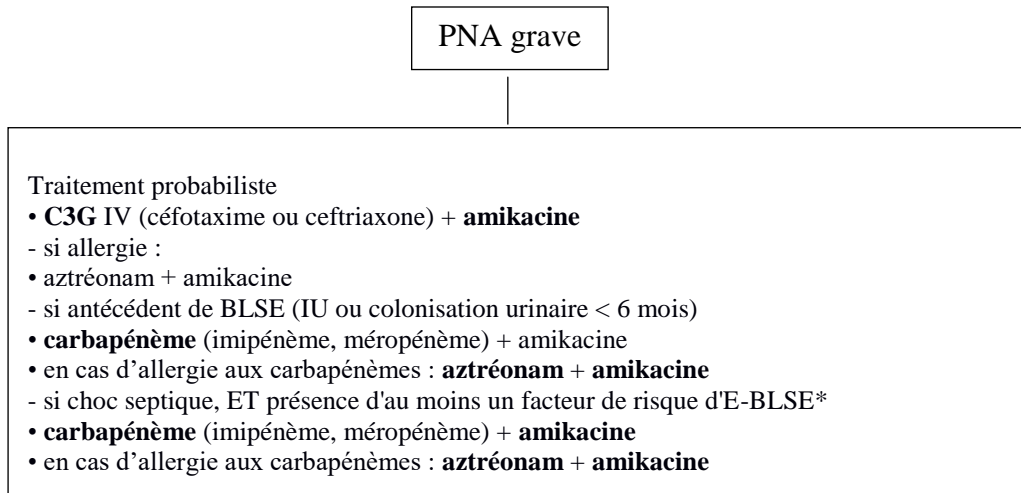
1. La pyélonéphrite, sans signe de gravité



Algorithme 4: Prise en charge d'une PNA sans signe de gravité (FQ : fluoroquinolones)

Un traitement ATB probabiliste doit être débuté immédiatement après la réalisation de l'ECBU. Il doit être adapté après 48h en fonction des données de l'antibiogramme, en choisissant un ATB au spectre le plus étroit possible, à bonne diffusion rénale.

2. La pyélonéphrite grave :



Algorithme 5: Traitement probabiliste d'une PNA grave

Le traitement comporte une antibiothérapie, initialement probabiliste, et un drainage chirurgical ou interventionnel en urgence en cas d'obstacle.

b. Recommandations américaines (IDSA)

1. PNA non compliquée :

1.1. Prise en charge des patients en ambulatoire :

- Ciprofloxacine (500mg -2 fois/ jour pendant 7 jours)
 - Lévofloxacine (750 mg -1 fois/ jour pendant 5 jours)
 - Ceftriaxone (une seule dose de 1g en IV ou une dose d'Aminoside : si résistances aux fluoroquinolones dans la population cible est supérieure à 10%).
- } Par voie orale

2. PNA compliquée

- Ceftriaxone : 1g en IV/24h
- Ceftazidime : 1-2g en IV/8h
- Céfépime : 1g en IV/12h
- Piperacilline-tazobactam: 3.375-4.5g en IV/6h
- Aztréonam : 1-2g en IV/8h
- Méropénème : 1g en IV/8h
- Ertapénème : 1g en IV/8h
- Doripénème : 500 mg en IV/8h
- Colistine

Ajouter initialement un aminoside
(gentamicine 5-7mg/kg/24h)

c. Confrontation aux profils de sensibilité de notre étude :

➤ Les **Fluoroquinolones** : la résistance aux fluoroquinolones est croisée entre ces différentes molécules mais son niveau d'expression peut varier pour chaque molécule.

Dans notre étude le taux de la résistance à la Norfloxacin était de 26.22% pour l'ensemble des ETB et de 27.67% pour les isolats d'*E.coli* (figure 19).

Ces taux de résistances incompatibles avec une antibiothérapie probabiliste (>20%) et l'impact important de ces molécules sur le microbiote intestinal rend obligatoire une stratégie d'épargne et limite leur usage en traitement probabiliste des PNA.

➤ Les **C3G** : les C3G présentent un effet plus important sur la sélection d'E-BLSE que les FQ mais le faible taux de résistance des isolats d'*E.coli* à la Ceftriaxone (6.87%) et au Céfixime (6.75%) restent acceptables.

La Ceftriaxone présente comparativement des avantages pour le traitement des PNA, notamment simples : la disponibilité, administration en une fois par jour, y compris par voie-sous-cutanée.

➤ Les **aminosides** : Les aminosides présentent les conditions requises pour être proposés en monothérapie dans les PNA simples chez les patients présentant une allergie aux bêtalactamines, lorsque les FQ ne peuvent être proposées en traitement probabiliste : des paramètres pharmacocinétiques et pharmacodynamiques favorables, et un taux de résistance faible évalué à 0% pour l'AN et 5.53% pour la GM pour l'ensemble des isolats d'*E.coli*.

La bithérapie avec un aminoside n'apporte pas de bénéfice dans les PNA simples sans signe de gravité en termes de pourcentage d'éradication et de rapidité de guérison clinique ou microbiologique.[99]

Cependant, l'usage de cette classe reste limité par le risque de toxicité rénale et cochléo-vestibulaire.

➤ **Piperacilline-tazobactam** : le faible taux de résistance des isolats d'*E.coli* (4.48%) reste compatible avec l'antibiothérapie probabiliste, mais le taux de résistance de 36.3% au sein des E-BLSE (figure 27) limite son usage pour le traitement probabiliste des PNA grave, dans la population cible, en cas d'antécédents de BLSE.

➤ **Les carbapénèmes** :

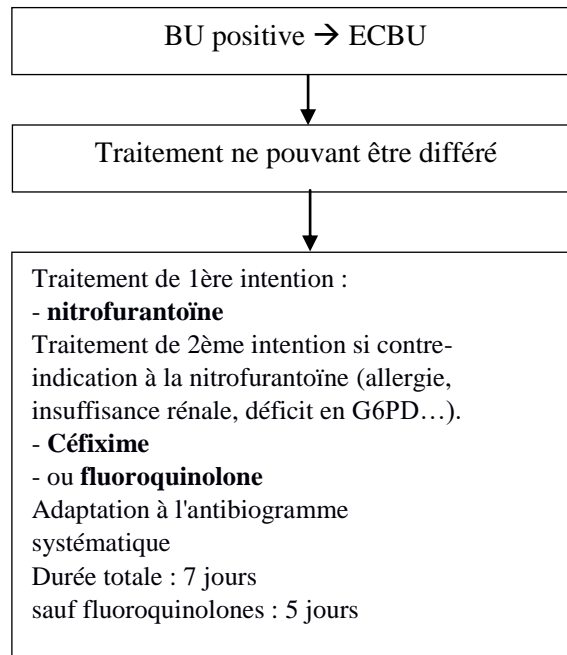
Les taux très élevés des isolats d'ETB sensibles à l'ertapénème (2.10%) et à l'imipénème sont très compatibles avec l'utilisation des carbapénèmes en traitement probabiliste des pyélonéphrites graves en cas de choc septique ou de présence d'au moins un facteur de risque d'E-BLSE. Cependant ils doivent être réservés aux situations où il n'existe aucune alternative. L'imipénème et le méropénème sont utilisables en traitement d'attaque, contrairement à l'ETP du fait de l'absence d'AMM dans cette indication, la pharmacocinétique sous-optimale, et le possible risque de sélection de résistance pour les infections les plus difficiles à traiter (fort inoculum et espèces autres qu'*E.coli*)[99].

3. Antibiothérapie dans la prostatite aiguë et la cystite compliquée de l'homme :

La cystite de l'homme doit être considérée et traitée comme une prostatite.

a. Recommandations françaises (SPILF) :

Une Bandelette urinaire est recommandée. En cas de négativité (sauf immunodépression grave, pouvant entraîner de faux négatifs), un diagnostic différentiel doit être évoqué. Un ECBU doit être systématiquement réalisé. Un bilan étiologique sera discuté au cas par cas en fonction du facteur de risque de complication.



Algorithme 6: Antibiothérapie de la cystite à risque de complication

b. Recommandations américaines (IDSA)

- Ceftriaxone
 - Ciprofloxacine
 - Lévofloxacine
- } Par voie intra-veineuse

c. Confrontation au profil de sensibilité de notre étude :

➤ La **Nitrofurantoïne** : le taux de sensibilité d'*E.coli* évalué à 92.3% permet de retenir cette molécule comme traitement de 1 ère intention. Cependant elle est contre indiquée en cas d'insuffisance rénale avec clairance de la créatinine < 40ml/min

➤ Le **CFM** : cette molécule présente un taux de sensibilité vis-à-vis d'*E.coli* proche de celui de la FT (93.25% vs 92.3%) mais son impact écologique sur le microbiote et son effet sur la sélection des E-BLSE explique son positionnement en seconde intention en cas de stratégie probabiliste.

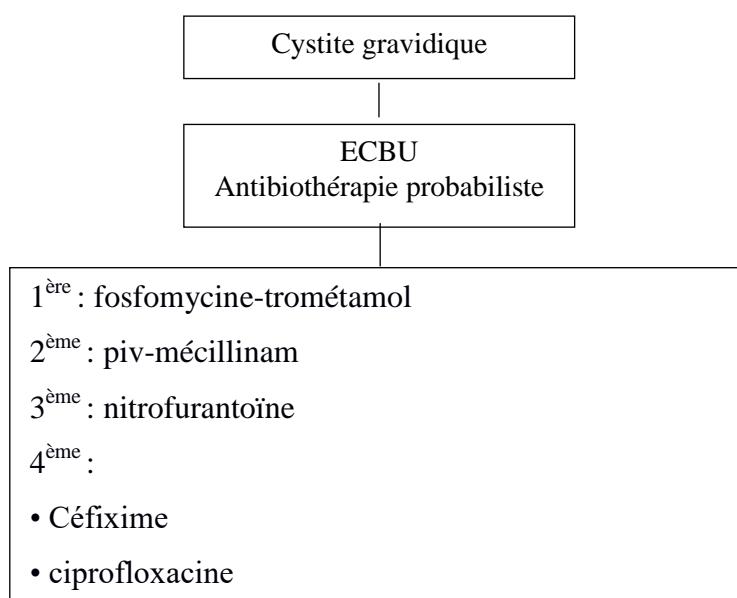
4. Antibiothérapie dans l’IU de la femme enceinte :

L’IU peut avoir des conséquences néfastes pour la mère et pour le fœtus. Elle peut se manifester sous trois formes : colonisation urinaire gravidique (aussi appelée bactériurie asymptomatique), cystite gravidique et pyélonéphrite gravidique.

4.1 La cystite gravidique :

a. Recommandations françaises (SPILF)

Le traitement ATB probabiliste doit être débuté sans attendre les résultats de l’antibiogramme, en raison du risque d’évolution vers une PNA



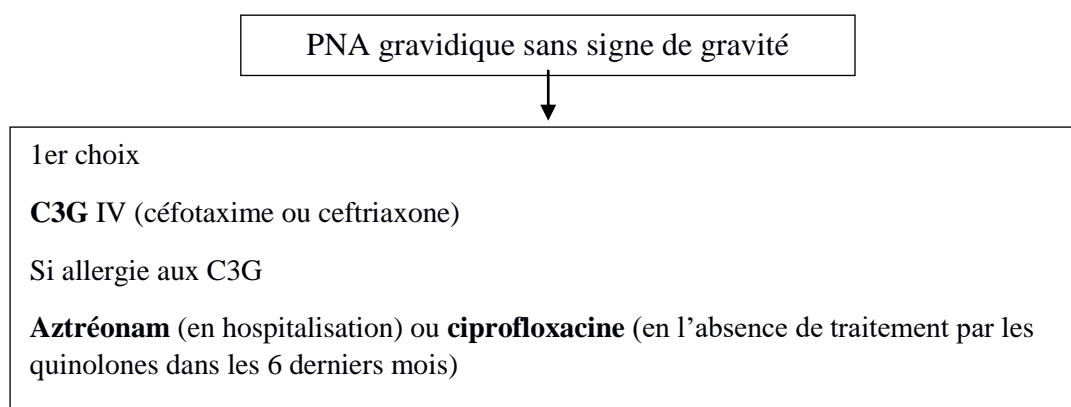
Algorithme 7: Traitement probabiliste de la cystite gravidique

Les taux de sensibilité élevés d’*E.coli* à la fosfomycine, Mécillina, nitrofurantoïne, et au Céfixime (figure19) sont compatibles avec leur utilisation dans le traitement probabiliste de la cystite chez la femme enceinte.

4.2. Pyélonéphrite gravidique :

Les PNA sont observées au cours de 0,5 à 1 % des grossesses [100]. Le traitement doit être débuté en urgence sans attendre les résultats de l'antibiogramme. Le choix de l'antibiothérapie probabiliste dépend de la présence ou non de signes de gravité et, dans les PNA graves, des facteurs de risque d'infection par une E-BLSE. Il est proche de celui des PNA de la femme hors situation de grossesse.

- PNA sans signe de gravité :



Algorithme 8: PNA gravidique sans signe de gravité

Le taux de sensibilité du ceftriaxone concorde avec son utilisation dans cette indication.

- PNA gravidique grave :

Le traitement est le même que celui des PNA avec signe de gravité survenant hors de la grossesse.

5. La 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 micro-organisme ne génère de manifestations cliniques [101], [102].

La grossesse est la seule situation où un seuil $\geq 10^5$ UFC /ml pour définir une colonisation urinaire.

Les deux situations où un dépistage et un traitement sont indiqués sont :

- avant une procédure urologique invasive programmée
- grossesse à partir du 4ème mois

En effet, les colonisations évoluent très rarement vers des IU, et n'y a pas de conséquences à long terme sur la fonction rénale [103].

Le traitement ne doit pas être probabiliste mais adapté selon les résultats de l'antibiogramme. Il doit être débuté dès que possible après la réception des résultats en raison du risque potentiel d'évolution vers une PNA gravidique.[99]

Tableau 29: Adaptation l'antibiothérapie probabiliste des IUC en fonction du profil de sensibilité d'E.coli dans notre étude

Type d'IU	Recommandations de la SPILF	Adaptation de l'antibiothérapie probabiliste au profil de sensibilité d'E.coli
Cystite aigue simple	BU est le seul examen paraclinique recommandé Traitement probabiliste : 1ère intention: fosfomycine 2ème intension: piv-mécillinam 3ème intension: FQ nitrofurantoïne	Réalisation de BU est recommandée Traitement probabiliste : 1ere intension: fosfomycine 2eme intension: piv-mécillinam 3eme intension: nitrofurantoïne (à éviter si CLCR < 60ml/min/1,73m2) FQ : non recommandés (taux de résistance incompatible >20%)
Cystite aigue à risque de complication	BU est recommandée Un ECBU doit être systématiquement réalisé. Différer chaque fois que possible l'antibiothérapie si patiente très symptomatique ou terrain particulier recours au traitement probabiliste : 1ère intention: nitrofurantoïne 2ème intension: Céfixime FQ	Réalisation systématique de la BU et de l'ECBU Antibiothérapie différée si possible Traitement probabiliste : 1ère intention: nitrofurantoïne 2ème intension: Céfixime taux de résistance 6,75% compatible FQ: taux de résistance incompatible
Cystite gravidique	Un traitement antibiotique probabiliste doit être débuté sans attendre les résultats de l'antibiogramme 1ère intention : fosfomycine-trométamol 2ème intention : piv-mécillinam 3ème intention : nitrofurantoïne 4ème intention : Céfixime ou ciprofloxacine	Tous les ATB peuvent être utilisés dans le traitement probabiliste de la cystite gravidique dans notre population à l'exception de la ciprofloxacine (taux de résistance aux FQ >20%)

<p>PNA simple sans signes de gravité</p>	<p>La réalisation d'une BU est conseillée Le diagnostic doit être confirmé par un ECBU avec antibiogramme Le traitement probabiliste: - C3G (céfotaxime -ceftriaxone) - FQ En cas d'allergie : aminoside (amikacine, gentamicine ou tobramycine) ou aztréonam.</p>	<p>ECBU doit être réalisé systématiquement Traitement probabiliste: - C3G taux de résistance compatible < 10% - FQ: taux de résistance incompatible (27,67%) En cas d'allergie : aminoside (amikacine, gentamicine ou tobramycine) ou aztréonam.</p>
<p>PNA à risque de complication sans signes de gravité</p>	<p>Une BU, un ECBU avec antibiogramme et un bilan biologique sanguin (CRP, urée, créatinine) sont recommandés Traitement probabiliste : - les C3G (céfotaxime ou ceftriaxone), - les FQ En cas d'allergie : aminoside en monothérapie ou l'aztréonam</p>	<p>Idem à la Pyélonéphrite simple sans signe de gravité</p>
<p>PNA grave</p>	<p>Réaliser systématiquement une BU et un ECBU avec antibiogramme Un bilan biologique sanguin est recommandé (NFS, CRP, urée créatinine) Traitement probabiliste: C3G IV (céfotaxime ou ceftriaxone) + amikacine - si allergie : aztréonam + amikacine - si antécédent de BLSE carbapénème (imipénème, méropénème) + amikacine - si allergie aux carbapénèmes : aztréonam + amikacine - si choc septique, ET présence d'au moins un facteur de risque d'E-BLSE : carbapénème + amikacine en cas d'allergie aux carbapénèmes : aztréonam + amikacine</p>	<p>Tous les ATB proposés pour le traitement probabiliste de la PNA grave présentent des taux de résistance < 10% le schéma proposé par la SPLIF est donc valable pour notre population</p>

PNA gravidique sans signes de gravité	<p>Un ECBU doit être effectué en urgence. Traitement probabiliste : 1er choix : C3G (céfotaxime ou ceftriaxone) Si allergie aux C3G : Aztréonam (en hospitalisation) ou ciprofloxacine (en l'absence de traitement par quinolones dans les 6 derniers mois)</p>	<p>L'usage des FQ n'est pas recommandé dans cette indication étant donné leur taux de résistance dépasse les 10%</p>
PNA gravidique avec signes de gravité	<p>Un ECBU doit être effectué en urgence. Le traitement comporte une antibiothérapie, initialement probabiliste, et un drainage chirurgical ou interventionnel en urgence en cas d'obstacle. Traitement probabiliste : 1ère intention : C3G (céfotaxime ou ceftriaxone) + amikacine En cas d'allergie : Aztréonam + amikacine En cas d'antécédent de colonisation urinaire ou IU à E-BLSE < 6 mois : Imipénème + amikacine En cas de choc septique, avec au moins un facteur de risque d'IU à E-BLSE : Imipénème + amikacine</p>	<p>L'antibiothérapie probabiliste proposée par la SPILF dans cette indication est valable pour notre population</p>

- **E-BLSE** : entérobactérie productrice de bêtalactamases à spectre élargi
- **BU** : bandelette urinaire
- **C3G** : céphalosporine de 3ème génération
- **FQ** : fluoroquinolones
- **PNA** : pyélonéphrite aigue

E. Prévention :

Le problème de la croissance des résistances des agents pathogènes impose l'adoption de mesures préventives strictes pour lutter contre les IU.

Les mesures préventives qui permettent de réduire l'incidence des IU sont :

- Apport suffisant de liquide.
- Vidage complet de la vessie pendant la miction.
- Limitation d'utilisation de spermicides.
- La limitation des indications de sonde à demeure[104]
- Assurer l'équilibre diabétique avec le maintien d'une HbA1c < 7mg pour prévenir la neuropathie et la vessie neurogène.[105]
- Une antibioprophylaxie chez les femmes sexuellement actives qui ont eu deux épisodes ou plus d'IU par an.
- Dépistage et traitement des bactériuries asymptomatiques au cours de la grossesse.
- Utilisation du jus de canneberge dans les IU récidivantes.[106]
- Lactobacilles : protègent contre les IU par le mécanisme de compétition exclusive avec les agents pathogènes.[107]
- Chez les femmes ménopausées : une hydratation correcte et une oestrogénothérapie locale en cas d'atrophie muqueuse importante diminuent le taux de récurrences d'IU.[32], [108]



Conclusion



Les IU à BMR sont fréquentes et graves et les facteurs de risque sont multiples et difficiles à contrôler. Notre étude confirme le caractère inquiétant de l'évolution de la résistance des bactéries responsables d'IUC à la plupart des ATB avec dissémination des E-BLSE (11.6%) et souligne la nécessité de surveiller l'émergence de ces souches bien en milieu communautaire qu'à l'hôpital. Ce constat de multirésistance est certes alarmant et doit conduire les praticiens à une prescription rationnelle des ATB, guidée de préférence par les résultats d'un antibiogramme correctement réalisé et interprété. Cependant une surveillance microbiologique régulière des patients présentant des facteurs de risque potentiels (l'âge avancé, l'hospitalisation récente, les antécédents d'IU, la prise d'ATB...), associée à une évaluation de la résistance aux ATB sont aussi indispensables et ce pour diminuer la pression de sélection exercée par une antibiothérapie à large spectre, parfois abusive et inadéquate.



Résumés



Résumé

Titre: Place des bactéries multirésistantes dans les infections urinaires communautaires

Auteur: GHIZLANE CHEHRASTANE

Mots-clés: Antibiothérapie, Bactérie multirésistante, Infection urinaire communautaire.

Introduction:

Les IU posent un problème de prise en charge thérapeutique du fait de l'émergence des BMR aggravant le pronostic sur les terrains particuliers. Notre objectif était de déterminer le taux des BMR dans les IUC et leur profil de sensibilité afin d'adapter les recommandations de la prise en charge thérapeutique.

Matériels et méthodes:

C'est une étude prospective étalée sur 6 mois, réalisée au service de bactériologie de l'Hôpital Militaire d'Instructions Mohamed V. Ont été inclus les patients du centre diagnostic et du service des urgences présentant une uroculture positive.

Résultats:

On a inclus 286 patients répondants aux critères d'IU. L'âge moyen était de 56 ans avec un sex-ratio = 2.28. *E. coli* était l'espèce prédominante 55.3% suivi de *K. pneumoniae* 18.9%. Les BMR ont été isolés chez 11,8% des patients, et dont 82% étaient des E-BLSE avec prédominance d'*E.coli* 43% suivie de *K. pneumoniae* 39 % et d'*E.cloacae* 17%. Les isolats d'EPC étaient retrouvés chez 2% des patients qui avaient tous des antécédents d'hospitalisation dans les 6 mois précédents et 67% des patients avaient des antécédents d'IU. La comparaison des profils de sensibilité des isolats d'ETB non BLSE et d'E-BLSE montrait des taux de résistance différents à l'AMC, (31% vs 92%), FQ (20% vs 73%), FT (15% vs 0%), FOS (2% vs 3%), CRO (0.5% vs 100%), et ETP (0% vs 17.85%).

Conclusion:

En raison de l'émergence des BMR et des E-BLSE, associée à un taux de résistance élevé des ETB aux fluoroquinolones, une adaptation des recommandations de la prise en charge thérapeutique des IU en fonction du profil de sensibilité de notre étude est nécessaire afin de limiter les défis croissants représentés par les BMR

Abstract

Title: Place of multiresistant bacteria in community acquired urinary tract infections

Author: GHIZLANE CHEHRASTANE

Keywords: Antibiotic therapy, Multiresistant bacteria, Community-acquired urinary tract infection.

Introduction:

The UTIs pose a problem in therapeutic management due to the emergence of Multidrug resistant bacteria (MRB), worsening the prognosis in particular terrains. Our objective was to determine the level of MRB in UTIs and their sensitivity profile in order to adapt the recommendations of the therapeutic management.

Materials and methods:

This is a prospective study conducted over 6 months, carried out at the bacteriology department of the Mohamed V Military Hospital of Instructions. Patients from the diagnostic center and the emergency department with a positive urine culture were included.

Results:

We collected 286 patients who met the UI criteria. The average age was 56 years with a sex ratio=2.28. *E. coli* was the predominant specie 55.3% followed by *K. pneumoniae* 18.9%. The MRB were isolated in 11.8% of patients, of which 82 % were E-BLSE with predominance of *E. coli* 43% followed by *K. pneumoniae* 39% and *E. cloacae* 17%. The carbapenemase-producing enterobacteriaceae were found in 2% of patients who all had a history of prior hospitalization within the last 6 months and 67% of these patients had prior UTIs. The comparison of the susceptibility profiles of non-ESBL Enterobacteriaceae and E-ESBL isolates showed different resistance rates to AMC, FQ, FT, FOS, AN, CRO and ETP were respectively 31% vs 92%, 20% vs 73%, 15% vs 0%, 2% vs 3%, <1%, 0.5% vs 100%, and 0% vs 17.85%.

Conclusion:

Due to the emergence of MRB and E-ESBL and the high rate of resistance of ETB to fluoroquinolones, an adaptation of the recommendations for the management of UTIs according to the sensitivity profile of our study is necessary in order to limit the growing challenges represented by the MRB.

ملخص

العنوان: مكان البكتيريا متعددة المقاومة في عدوى المسالك البولية المجتمعية

من طرف : غزلان شهرستان

الكلمات الأساسية: العلاج بالمضادات الحيوية ، البكتيريا متعددة المقاومة ، عدوى المسالك البولية المجتمعية.

المقدمة:

تطرح عدوى المسالك البولية البكتيرية مشكلة في الإدارة العلاجية بسبب ظهور البكتيريا متعددة المقاومة (BMR) مما يزيد من خطورة التكهن في بعض الحالات الخاصة، كان هدفنا هو تحديد معدل البكتيريا متعددة المقاومة في عدوى المسالك البولية في المجتمع ومستوى حساسيتهم من أجل تكييف التوصيات للإدارة العلاجية.

المواد والأساليب:

هذه دراسة استطلاعية ممتدة على مدى 6 أشهر ، تم إجراؤها في قسم البكتريولوجيا بالمستشفى العسكري محمد الخامس للتعليمات، وتم شمل مرضى من مركز التشخيص ومن قسم الطوارئ الذين كان لهم تحليل بول إيجابي.

النتائج:

جمعنا 286 مريضاً استوفوا معايير التهاب المسالك البولية. كان متوسط العمر 56 عاماً ونسبة الإناث إلى الذكور $F/H=2.28$ كانت *E.coli* هي النوع السائد 55.3% تليها *K.pneumoniae* 18.9%. تم عزل البكتيريا متعددة المقاومة عند 11.8% من المرضى، 82% منها كانوا بكتيريا معوية منتجة BLSE مع هيمنة *E.coli* 43% يليها *K.pneumoniae* 39% و *E.cloacae* 17%. تم العثور على البكتيريا المعوية منتجة carbapenemases عند 2% (عدد=6) من المرضى، جميعهم سبق ادخالهم للمستشفى للمعالجة في غضون 6 اشهر قبل اجراء ECBU و 67% من هؤلاء المرضى سبق لهم التعرض لعدوى المسالك البولية . أظهرت مقارنة مستويات الحساسية للبكتيريا المعوية غيرمنتجة BLSE و منتجة BLSE على التوالي معدلات مقاومة مختلفة ل AMC (31% مقابل 92%) ، FT (15% مقابل 0%) ، FQ (20% مقابل 73%) ، FOS (2% مقابل 3%) ، AN (<1%) ، CRO (0.5% مقابل 100%) و ETP (0% مقابل 17.85%).

خاتمة:

نظراً لظهور البكتيريا متعددة المقاومة (11.8%) والبكتيريا المعوية منتجة BLSE (9.8%) والتي ترتبط بارتفاع معدل مقاومة البكتيريا المعوية للفلوروكينولونات، نجد من الضروري تعديل التوصيات الخاصة بالإدارة العلاجية لعدوى المسالك البولية وفقاً لمستوى حساسية العزلات البكتيرية في دراستنا للحد من التحديات المتزايدة التي تمثلها مقاومة مضادات الميكروبات.



Annexe



FICHE-INFECTIION URINAIRE

❖ Données démographiques

Nom et Prénom : _____ IPP : _____ Date de prélèvement : _____
Age : _____ Profession : _____
Origine géographique : _____

❖ Antécédents :

- Antécédents d'infection urinaire :
OUI NON
Si oui Cystite Pyélonéphrite Inconnu
 2ème épisode 3ème épisode > 3 épisode Inconnu
- Antécédents d'hospitalisation ou de séjour dans un établissement médicalisé dans les 6 derniers mois précédent l'ECBU : OUI
- Antécédents de chirurgie urogénitale : OUI NON
- Anomalie urogénitale : OUI NON
- Antécédents d'infection vaginale : OUI NON
- Terrain diabétique : OUI NON
- Antibiothérapie au cours des 6 mois précédents l'ECBU : OUI NON
Si oui : Nature FQ C3G Autre :
- Grossesse en cours : OUI NON
Si oui :
 - Age gestationnel :semaines
 - Prélèvement vaginale de dépistage :
 OUI NON
Si oui date :
 - Bandelette urinaire de dépistage :
 OUI NON
Si oui : date
 - ECBU systématique :
 OUI NON
Si oui date :

❖ Signes cliniques :

- Brûlures urinaires Fièvre et /ou frissons
- Pollakiurie Douleur lombaires
- Douleur sus-pubiennes Brûlures vaginales

- Hématurie

❖ Antibiothérapie probabiliste prescrite pour l'infection urinaire en cours :

Nature : Posologie :

❖ Décision thérapeutique après ECBU :

Nature : Posologie :



Bibliographie



- [1] « Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF). Deuxième conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. Antibiothérapie des infections urinaires. *Med Mal Infect* 1991 ; 21 : 51-4. » Consulté le: mars 31, 2019. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.infectiologie.com/UserFiles/File/spilf/recos/infections-urinaires-spilf-argumentaire.pdf>.
- [2] K. Larabi, A. Masmoudi, et C. Fendri, « Étude bactériologique et phénotypes de résistance des germes responsables d'infections urinaires dans un CHU de Tunis : à propos de 1930 cas », *Médecine Mal. Infect.*, vol. 33, n° 7, p. 348-352, juill. 2003, doi: 10.1016/S0399-077X(03)00180-X.
- [3] C. Isnard, « Infections du tractus urinaire à pathogènes émergents », *J. Anti-Infect.*, vol. 17, n° 4, p. 152-161, déc. 2015, doi: 10.1016/j.antinf.2015.10.002.
- [4] C. Bertholom, « Épidémiologie des infections urinaires communautaires et nosocomiales », *Option/Bio*, vol. 27, n° 541, p. 23-24, avr. 2016, doi: 10.1016/S0992-5945(16)30116-7.
- [5] E. Masson, « Practice guidelines for the management of adult community-acquired urinary tract infections », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/1230469/pdf/practice-guidelines-for-the-management-of-adult-co> (consulté le juill. 16, 2019).
- [6] D. Elkharrat, L. Arrouy, F. Benhamou, A. Dray, J. Grenet, et A. L. Corre, « Épidémiologie de l'infection urinaire communautaire de l'adulte en France », in *Les infections urinaires*, B. Lobel et C.-J. Soussy, Éd. Paris: Springer Paris, 2007, p. 1-20.
- [7] « Conférence de consensus co-organisée par la Société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF) et l'Association française d'urologie (AFU) – Infections urinaires nosocomiales de l'adulte », *Médecine Mal. Infect.*, vol. 33, p. 193-215, sept. 2003, doi: 10.1016/S0399-077X(03)00177-X.

- [8] « Sysmex UF-1000i and UF-500i: the modern age of urinalysis », p. 5, 2011.
- [9] « CHROMAGAR ». <http://www.chromagar.com/clinical-microbiology-chromagar-orientation-focus-on-urinary-tract-pathogens-25.html> (consulté le juill. 26, 2019).
- [10] P. Lanotte, L. Mereghetti, et R. Quentin, « Chapitre 2 - Démarche de l'examen bactériologique », in *Bactériologie Médicale (Deuxième Édition)*, F. Denis, M.-C. Ploy, C. Martin, É. Bingen, et R. Quentin, Éd. Paris: Elsevier Masson, 2011, p. 5-33.
- [11] C. Émile, « Dépistage des BMR et des BHRe », *Option/Bio*, vol. 29, n° 595, p. 25-26, avr. 2019, doi: 10.1016/S0992-5945(19)30086-8.
- [12] A. Philippon, « Les bêta-lactamases à spectre élargi ou étendu (BLSE) », *Immuno-Anal. Biol. Spéc.*, vol. 28, n° 5, p. 287-296, oct. 2013, doi: 10.1016/j.immbio.2013.04.006.
- [13] « RAPIDEC® CARBA NP - Un test rapide et fiable pour la détection de bactéries productrices de carbapénémases », *bioMérieux France*. <https://www.biomerieux.fr/diagnostic-clinique/rapidecr-carba-np-un-test-rapide-et-fiable-pour-la-detection-de-bacteries> (consulté le juill. 29, 2019).
- [14] F. Bruyère *et al.*, « Généralités », *Prog. En Urol.*, vol. 18, p. 4-8, mars 2008, doi: 10.1016/S1166-7087(08)70505-0.
- [15] « infections-urinaires-spilf.pdf ». Consulté le: mai 24, 2019. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.infectiologie.com/UserFiles/File/spilf/recos/infections-urinaires-spilf.pdf>.
- [16] E. Bergogne-Bérézin, « Antibiothérapie des infections urinaires basses: bases cliniques, microbiologiques et pharmacologiques », *Antibiotiques*, vol. 8, n° 1, p. 51-62, févr. 2006, doi: 10.1016/S1294-5501(06)70797-X.

- [17] D. S. Malavaud et E. CHUToulouse-Rangueil, « Recommandations 2015 de bonne pratique pour la prise en charge et la prévention des Infections Urinaires Associées aux Soins (IUAS) de l'adulte », p. 40.
- [18] « Conférence de consensus co-organisée par la Société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF) et l'Association française d'urologie (AFU) – Infections urinaires nosocomiales de l'adulte », *Médecine Mal. Infect.*, vol. 33, p. 193-215, sept. 2003, doi: 10.1016/S0399-077X(03)00177-X.
- [19] J. Parkkinen, R. Virkola, et T. K. Korhonen, « Identification of factors in human urine that inhibit the binding of Escherichia coli adhesins. », 1988, Consulté le: avr. 02, 2019. [En ligne]. Disponible sur: <https://core.ac.uk/display/3338877>.
- [20] O. M. Korzeniowski, « Host defense mechanism in the pathogenesis of UTI and UTI in immunocompromised patients », *Int. J. Antimicrob. Agents*, vol. 4, n° 2, p. 101-106, juin 1994, doi: 10.1016/0924-8579(94)90041-8.
- [21] S. Hedges et C. Svanborg, « The mucosal cytokine response to urinary tract infections », *Int. J. Antimicrob. Agents*, vol. 4, n° 2, p. 89-93, juin 1994, doi: 10.1016/0924-8579(94)90039-6.
- [22] I. Ambite, N. Lutay, G. Godaly, et C. Svanborg, « Urinary Tract Infections and the Mucosal Immune System », in *Mucosal Immunology (Fourth Edition)*, J. Mestecky, W. Strober, M. W. Russell, B. L. Kelsall, H. Cheroutre, et B. N. Lambrecht, Éd. Boston: Academic Press, 2015, p. 2039-2058.
- [23] P. Pavese, « Infections urinaires nosocomiales : définition, diagnostic, physiopathologie, prévention, traitement », *Médecine Mal. Infect.*, vol. 33, p. 266-274, sept. 2003, doi: 10.1016/S0399-077X(03)00159-8.
- [24] F. Caron, « Physiopathologie des infections urinaires nosocomiales », *Médecine Mal. Infect.*, vol. 33, n° 9, p. 438-446, sept. 2003, doi: 10.1016/S0399-077X(03)00148-3.

- [25] « Bacteriologie a l'usage des etudiants en medecine. par Azele Ferron: editions crouan & roques - RECYCLIVRE ». <https://www.abebooks.fr/Bacteriologie-lusage-etudiants-medecine-Azele-Ferron/30332576211/bd> (consulté le nov. 06, 2019).
- [26] J. R. Masci et G. P. Wormser, « Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, 6th Edition Edited by Gerald L. Mandell, John E. Bennett, and Raphael Dolin Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone, 2005. 3661 pp., illustrated. \$329 (cloth) », *Clin. Infect. Dis.*, vol. 41, n° 2, p. 277-277, juill. 2005, doi: 10.1086/431221.
- [27] R. O. Roberts, M. M. Lieber, D. G. Bostwick, et S. J. Jacobsen, « A review of clinical and pathological prostatitis syndromes », *Urology*, vol. 49, n° 6, p. 809-821, juin 1997, doi: 10.1016/S0090-4295(97)00235-5.
- [28] R. S. Kirby, D. Lowe, M. I. Bultitude, et K. E. Shuttleworth, « Intra-prostatic urinary reflux: an aetiological factor in abacterial prostatitis », *Br. J. Urol.*, vol. 54, n° 6, p. 729-731, déc. 1982, doi: 10.1111/j.1464-410x.1982.tb13635.x.
- [29] « le traitement des prostatites chroniques non bacteriennes », *studylibfr.com*. <https://studylibfr.com/doc/4753820/le-traitement-des-prostatites-chroniques-non-bacteriennes> (consulté le nov. 11, 2019).
- [30] J. Sheinfeld, A. J. Schaeffer, C. Cordon-Cardo, A. Rogatko, et W. R. Fair, « Association of the Lewis blood-group phenotype with recurrent urinary tract infections in women », *N. Engl. J. Med.*, vol. 320, n° 12, p. 773-777, mars 1989, doi: 10.1056/NEJM198903233201205.
- [31] D. Elkharrat, L. Arrouy, F. Benhamou, A. Dray, J. Grenet, et A. L. Corre, « Épidémiologie de l'infection urinaire communautaire de l'adulte en France », in *Les infections urinaires*, B. Lobel et C.-J. Soussy, Éd. Paris: Springer, 2007, p. 1-20.

- [32] R. Raz, « Urinary Tract Infection in Postmenopausal Women », *Korean J. Urol.*, vol. 52, n° 12, p. 801-808, déc. 2011, doi: 10.4111/kju.2011.52.12.801.
- [33] W. E. Stamm et S. R. Norrby, « Urinary Tract Infections: Disease Panorama and Challenges », *J. Infect. Dis.*, vol. 183, n° Supplement_1, p. S1-S4, mars 2001, doi: 10.1086/318850.
- [34] M. Glover, C. G. Moreira, V. Sperandio, et P. Zimmern, « Recurrent urinary tract infections in healthy and nonpregnant women », *Urol. Sci.*, vol. 25, n° 1, p. 1-8, mars 2014, doi: 10.1016/j.urols.2013.11.007.
- [35] B. L. Strom, « Sexual Activity, Contraceptive Use, and Other Risk Factors for Symptomatic and Asymptomatic Bacteriuria: A Case-Control Study », *Ann. Intern. Med.*, vol. 107, n° 6, p. 816, déc. 1987, doi: 10.7326/0003-4819-107-6-816.
- [36] B. Foxman et R. R. Frerichs, « Epidemiology of urinary tract infection: I. Diaphragm use and sexual intercourse », *Am. J. Public Health*, vol. 75, n° 11, p. 1308-1313, nov. 1985, doi: 10.2105/ajph.75.11.1308.
- [37] T. Hooton, S. Hillier, C. Johnson, P. L. Roberts, et W. E. Stamm, « Escherichia coli bacteriuria and contraceptive method », *J. Am. Med. Assoc.*, vol. 265, n° 1, p. 64-69, janv. 1991, Consulté le: nov. 06, 2019. [En ligne]. Disponible sur: <https://miami.pure.elsevier.com/en/publications/escherichia-coli-bacteriuria-and-contraceptive-method>.
- [38] T. M. Hooton *et al.*, « A prospective study of risk factors for symptomatic urinary tract infection in young women », *N. Engl. J. Med.*, vol. 335, n° 7, p. 468-474, août 1996, doi: 10.1056/NEJM199608153350703.
- [39] R. M. Buckley, M. McGuckin, et R. R. MacGregor, « Urine bacterial counts after sexual intercourse », *N. Engl. J. Med.*, vol. 298, n° 6, p. 321-324, févr. 1978, doi: 10.1056/NEJM197802092980607.

- [40] « Malformations congénitales des voies urinaires Docteur Bernard BOILLOT Avril PDF ». <https://docplayer.fr/6668520-Malformations-congenitales-des-voies-urinaires-docteur-bernard-boillot-avril-2003.html> (consulté le mai 25, 2019).
- [41] A. J. Schaeffer, « Catheter-associated bacteriuria », *Urol. Clin. North Am.*, vol. 13, n° 4, p. 735-747, nov. 1986.
- [42] P. A. Tambyah, K. T. Halvorson, et D. G. Maki, « A prospective study of pathogenesis of catheter-associated urinary tract infections », *Mayo Clin. Proc.*, vol. 74, n° 2, p. 131-136, févr. 1999, doi: 10.4065/74.2.131.
- [43] R. Daifuku et W. E. Stamm, « Association of rectal and urethral colonization with urinary tract infection in patients with indwelling catheters », *JAMA*, vol. 252, n° 15, p. 2028-2030, oct. 1984.
- [44] J. Sedor et S. G. Mulholland, « Hospital-acquired urinary tract infections associated with the indwelling catheter », *Urol. Clin. North Am.*, vol. 26, n° 4, p. 821-828, nov. 1999.
- [45] R. A. Garibaldi, J. P. Burke, M. R. Britt, M. A. Miller, et C. B. Smith, « Meatal colonization and catheter-associated bacteriuria », *N. Engl. J. Med.*, vol. 303, n° 6, p. 316-318, août 1980, doi: 10.1056/NEJM198008073030605.
- [46] A. P. Roberts et R. Phillips, « Bacteria causing symptomatic urinary tract infection or asymptomatic bacteriuria. », *J. Clin. Pathol.*, vol. 32, n° 5, p. 492-496, mai 1979, Consulté le: nov. 16, 2019. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1145713/>.
- [47] « Intestinal Carriage Of P Fimbriated Escherichia Coli And The Susceptibility To Urinary Tract Infection In Young Children | The Journal of Infectious Diseases | Oxford Academic ». <https://academic.oup.com/jid/article-abstract/171/3/625/821734?redirectedFrom=fulltext> (consulté le nov. 16, 2019).

- [48] C. Svanborg Edén, E. C. Gotschlich, T. K. Korhonen, H. Leffler, et G. Schoolnik, « Aspects on structure and function of pili on uropathogenic *Escherichia coli* », *Prog. Allergy*, vol. 33, p. 189-202, 1983, doi: 10.1159/000318330.
- [49] L. Hagberg, U. Jodal, T. K. Korhonen, G. Lidin-Janson, U. Lindberg, et C. Svanborg Edén, « Adhesion, hemagglutination, and virulence of *Escherichia coli* causing urinary tract infections », *Infect. Immun.*, vol. 31, n° 2, p. 564-570, févr. 1981.
- [50] C. Svanborg-Edén, L. Hagberg, R. Hull, S. Hull, K. E. Magnusson, et L. Ohman, « Bacterial virulence versus host resistance in the urinary tracts of mice. », *Infect. Immun.*, vol. 55, n° 5, p. 1224-1232, mai 1987, Consulté le: nov. 09, 2019. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC260494/>.
- [51] H. Connell, P. de Man, U. Jodal, K. Lincoln, et C. Svanborg, « Lack of association between hemolysin production and acute inflammation in human urinary tract infection », *Microb. Pathog.*, vol. 14, n° 6, p. 463-472, juin 1993, doi: 10.1006/mpat.1993.1045.
- [52] P. J. Sansonetti, « Facteurs de pathogenicite de *Escherichia coli* », *Médecine Mal. Infect.*, vol. 17, p. 11-16, mars 1987, doi: 10.1016/S0399-077X(87)80309-8.
- [53] « Physiopathologie des infections urinaires », *microbiologiemedicale.fr*. <https://microbiologiemedicale.fr/physiopathologie-infection-urinaire/> (consulté le avr. 03, 2019).
- [54] L. R. Freedman, « Experimental Pyelonephritis VI. Observations on Susceptibility of the Rabbit Kidney to Infection by a Virulent Strain of *Staphylococcus Aureus* », *Yale J. Biol. Med.*, vol. 32, n° 4, p. 272-279, févr. 1960, Consulté le: nov. 09, 2019. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2604075/>.

- [55] Y. Péan, J.-M. Bohbot, E. Chartier-Kastler, D. Elia, F. Haab, et F. Liard, « Les nouvelles recommandations pour la prise en charge des cystites aiguës simples », *Prog. En Urol. - FMC*, vol. 19, n° 3, p. F109-F111, sept. 2009, doi: 10.1016/j.fpurol.2009.02.005.
- [56] P. Dalibon, « Cystites : une prise en charge adaptée pour prévenir la pharmacorésistance », *Actual. Pharm.*, vol. 54, n° 542, p. 16-22, janv. 2015, doi: 10.1016/j.actpha.2014.11.004.
- [57] F. Bruyère *et al.*, « Cystites aiguës », *Prog. En Urol.*, vol. 18, p. 9-13, mars 2008, doi: 10.1016/S1166-7087(08)70506-2.
- [58] F. Bruyère *et al.*, « Pyélonéphrites aiguës », *Prog. En Urol.*, vol. 18, p. 14-18, mars 2008, doi: 10.1016/S1166-7087(08)70507-4.
- [59] J. Draï, T. Bessedé, et J.-J. Patard, « Prise en charge des pyélonéphrites aiguës », *Prog. En Urol.*, vol. 22, n° 14, p. 871-875, nov. 2012, doi: 10.1016/j.purol.2012.06.002.
- [60] A. J. Schaeffer, *International Journal of Antimicrobial Agents 10 (1998) 153–159 Prostatitis: US perspective*. 1998.
- [61] J. N. Krieger, L. Nyberg, et J. C. Nickel, « NIH consensus definition and classification of prostatitis », *JAMA*, vol. 282, n° 3, p. 236-237, juill. 1999, doi: 10.1001/jama.282.3.236.
- [62] F. Bruyère, « Prostatite aiguë bactérienne chez l’homme adulte », *Prog. En Urol.*, vol. 20, n° 11, p. 815-817, nov. 2010, doi: 10.1016/j.purol.2010.07.013.
- [63] F. Bruyère *et al.*, « Prostatites aiguës », *Prog. En Urol.*, vol. 18, p. 19-23, mars 2008, doi: 10.1016/S1166-7087(08)70508-6.
- [64] D. Delavierre, « La prostatite chronique est-elle une maladie infectieuse ? », *Prog. En Urol. - FMC*, vol. 24, n° 4, p. F111-F114, déc. 2014, doi: 10.1016/j.fpurol.2014.07.001.

- [65] S. Iacobelli, F. Bonsante, et J.-P. Guignard, « Infections urinaires en pédiatrie », *Arch. Pédiatrie*, vol. 16, n° 7, p. 1073-1079, juill. 2009, doi: 10.1016/j.arcped.2009.03.001.
- [66] N. S. M. Hailaji, M. L. Ould Salem, et S. M. Ghaber, « La sensibilité aux antibiotiques des bactéries uropathogènes dans la ville de Nouakchott – Mauritanie », *Prog. En Urol.*, vol. 26, n° 6, p. 346-352, mai 2016, doi: 10.1016/j.purol.2016.04.004.
- [67] T. Costa, I. Linhares, R. Ferreira, J. Neves, et A. Almeida, « Frequency and Antibiotic Resistance of Bacteria Implicated in Community Urinary Tract Infections in North Aveiro Between 2011 and 2014 », *Microb. Drug Resist.*, vol. 24, n° 4, p. 493-504, sept. 2017, doi: 10.1089/mdr.2016.0318.
- [68] S. Thibaut *et al.*, « Épidémiologie des bactériuries des souches d'infections urinaires communautaires : comparaison entre les patients vivant à domicile et en établissements d'hébergements pour personnes âgées dépendantes (EHPAD) », *Médecine Mal. Infect.*, vol. 47, n° 4, Supplement, p. S30, juin 2017, doi: 10.1016/j.medmal.2017.03.072.
- [69] D. Chervet, O. Lortholary, J.-R. Zahar, A. Dufougeray, B. Pilmis, et H. Partouche, « Antimicrobial resistance in community-acquired urinary tract infections in Paris in 2015 », *Médecine Mal. Infect.*, vol. 48, n° 3, p. 188-192, mai 2018, doi: 10.1016/j.medmal.2017.09.013.
- [70] C. Baizet *et al.*, « Decreased antibiotic susceptibility of Enterobacteriaceae causing community-acquired urinary tract infections in French Amazonia », *Médecine Mal. Infect.*, vol. 49, n° 1, p. 63-68, févr. 2019, doi: 10.1016/j.medmal.2018.09.009.
- [71] R. Fünfstück, « C. M. Kunin (ed.) Urinary Tract Infections: Detection, Prevention, and Management », *Infection*, vol. 26, n° 3, p. 183-183, mai 1998, doi: 10.1007/BF02771849.

- [72] P. Ulleryd, « Febrile urinary tract infection in men », *Int. J. Antimicrob. Agents*, vol. 22, p. 89-93, oct. 2003, doi: 10.1016/S0924-8579(03)00228-0.
- [73] E. Stefaniuk, U. Suchocka, K. Bosacka, et W. Hryniewicz, « Etiology and antibiotic susceptibility of bacterial pathogens responsible for community-acquired urinary tract infections in Poland », *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, vol. 35, n° 8, p. 1363-1369, août 2016, doi: 10.1007/s10096-016-2673-1.
- [74] V. Weterings *et al.*, « An outbreak of colistin-resistant *Klebsiella pneumoniae* carbapenemase-producing *Klebsiella pneumoniae* in the Netherlands (July to December 2013), with inter-institutional spread », *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, vol. 34, n° 8, p. 1647-1655, août 2015, doi: 10.1007/s10096-015-2401-2.
- [75] P. Williams, B. Ciurana, S. Camprubi, et J. M. Tomas, « Influence of lipopolysaccharide chemotype on the interaction between *Klebsiella pneumoniae* and human polymorphonuclear leucocytes », *FEMS Microbiol. Lett.*, vol. 69, n° 3, p. 305-309, juin 1990, doi: 10.1016/0378-1097(90)90085-5.
- [76] M. Wu et X. Li, « Chapter 87 - *Klebsiella pneumoniae* and *Pseudomonas aeruginosa* », in *Molecular Medical Microbiology (Second Edition)*, Y.-W. Tang, M. Sussman, D. Liu, I. Poxton, et J. Schwartzman, Éd. Boston: Academic Press, 2015, p. 1547-1564.
- [77] C.-H. Lee *et al.*, « Impact of glycemic control on capsular polysaccharide biosynthesis and opsonophagocytosis of *Klebsiella pneumoniae*: Implications for invasive syndrome in patients with diabetes mellitus », *Virulence*, vol. 7, n° 7, p. 770-778, mai 2016, doi: 10.1080/21505594.2016.1186315.
- [78] J.-C. Lin *et al.*, « Impaired phagocytosis of capsular serotypes K1 or K2 *Klebsiella pneumoniae* in type 2 diabetes mellitus patients with poor glycemic control », *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, vol. 91, n° 8, p. 3084-3087, août 2006, doi: 10.1210/jc.2005-2749.

- [79] W.-C. Ko *et al.*, « Community-Acquired *Klebsiella pneumoniae* Bacteremia: Global Differences in Clinical Patterns », *Emerg. Infect. Dis.*, vol. 8, n^o 2, p. 160-166, févr. 2002, doi: 10.3201/eid0802.010025.
- [80] « Capsule Polysaccharide Mediates Bacterial Resistance to Antimicrobial Peptides ». <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC529140/> (consulté le nov. 24, 2019).
- [81] « (PDF) The uptake of a *Klebsiella pneumoniae* capsule polysaccharide mutant triggers an inflammatory response by human airway epithelial cells ». https://www.researchgate.net/publication/7338036_The_uptake_of_a_Klebsiella_pneumoniae_capsule_polysaccharide_mutant_triggers_an_inflammatory_response_by_human_airway_epithelial_cells (consulté le nov. 24, 2019).
- [82] « Role of bacterial surface structures on the interaction of *Klebsiella pneumoniae* with phagocytes. » <https://reference.medscape.com/medline/abstract/23457627> (consulté le nov. 24, 2019).
- [83] Y.-J. Pan, T.-L. Lin, C.-R. Hsu, et J.-T. Wang, « Use of a Dictyostelium Model for Isolation of Genetic Loci Associated with Phagocytosis and Virulence in *Klebsiella pneumoniae* », *Infect. Immun.*, vol. 79, n^o 3, p. 997-1006, mars 2011, doi: 10.1128/IAI.00906-10.
- [84] « *Klebsiella* sweet deadly kiss: Virulence: Vol 7, No 7 ». <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/21505594.2016.1204509> (consulté le nov. 24, 2019).
- [85] N. Moatti et Ch. Suc, « Isolement et identification rapide de *Streptococcus agalactiae* (Groupe B de lancefield) — Sa fréquence dans les prélèvements humains », *Médecine Mal. Infect.*, vol. 4, n^o 10, p. 527-535, oct. 1974, doi: 10.1016/S0399-077X(74)80002-8.

- [86] S. Smaoui, K. Abdelhedi, C. Marouane, S. Kammoun, et F. Messadi-Akrout, « Résistance aux antibiotiques des entérobactéries responsables d'infections urinaires communautaires à Sfax (Tunisie) », *Médecine Mal. Infect.*, vol. 45, n° 8, p. 335-337, août 2015, doi: 10.1016/j.medmal.2015.07.004.
- [87] F. Guillard *et al.*, « Évaluation de la prévalence de la résistance aux antibiotiques chez les entérobactéries isolées de prélèvements urinaires dans les services d'urgence de France », *Médecine Mal. Infect.*, vol. 49, n° 4, Supplement, p. S111-S112, juin 2019, doi: 10.1016/j.medmal.2019.04.267.
- [88] P. Sarkis, J. Assaf, J. Sarkis, M. Zanaty, et R. Rehban, « Profil de résistance aux antibiotiques dans les infections urinaires communautaires au Liban », *Prog. En Urol.*, vol. 27, n° 13, p. 727, nov. 2017, doi: 10.1016/j.purol.2017.07.104.
- [89] H. Lee, S. B. Han, J. H. Kim, S. Kang, et A. Durey, « Risk factors of urinary tract infection caused by extended spectrum β -lactamase-producing *Escherichia coli* in emergency department », *Am. J. Emerg. Med.*, vol. 36, n° 9, p. 1608-1612, sept. 2018, doi: 10.1016/j.ajem.2018.01.046.
- [90] « Trimethoprim-sulfamethoxazole resistance among urinary coliform isolates. - PubMed - NCBI ». <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10571705> (consulté le mars 02, 2020).
- [91] I. Yassine, R. Rafei, M. Osman, H. Mallat, F. Dabboussi, et M. Hamze, « Plasmid-mediated quinolone resistance: Mechanisms, detection, and epidemiology in the Arab countries », *Infect. Genet. Evol.*, vol. 76, p. 104020, déc. 2019, doi: 10.1016/j.meegid.2019.104020.
- [92] S. Correia, P. Poeta, M. Hébraud, J. L. Capelo, et G. Igrejas, « Mechanisms of quinolone action and resistance: where do we stand? », *J. Med. Microbiol.*, vol. 66, n° 5, p. 551-559, mai 2017, doi: 10.1099/jmm.0.000475.
- [93] V. Cattoir et P. Nordmann, « Plasmid-mediated quinolone resistance in gram-negative bacterial species: an update », *Curr. Med. Chem.*, vol. 16, n° 8, p. 1028-1046, 2009, doi: 10.2174/092986709787581879.

- [94] J. M. Rodríguez-Martínez, J. Machuca, M. E. Cano, J. Calvo, L. Martínez-Martínez, et A. Pascual, « Plasmid-mediated quinolone resistance: Two decades on », *Drug Resist. Updat. Rev. Comment. Antimicrob. Anticancer Chemother.*, vol. 29, p. 13-29, 2016, doi: 10.1016/j.drup.2016.09.001.
- [95] N. Grall, A. Andremont, et L. Armand-Lefèvre, « Résistance aux carbapénèmes : vers une nouvelle impasse ? », *J. Anti-Infect.*, vol. 13, n° 2, p. 87-102, juin 2011, doi: 10.1016/j.antinf.2011.03.005.
- [96] « Antimicrobial susceptibilities of Escherichia coli isolates as agents of community-acquired urinary tract infection (2008–2014) ». <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4791079/> (consulté le oct. 11, 2019).
- [97] J. Oteo *et al.*, « CTX-M-15-producing urinary Escherichia coli O25b-ST131-phylogroup B2 has acquired resistance to fosfomycin », *J. Antimicrob. Chemother.*, vol. 64, n° 4, p. 712-717, oct. 2009, doi: 10.1093/jac/dkp288.
- [98] « p2018b1_sample.pdf ». Consulté le: oct. 04, 2019. [En ligne]. Disponible sur: https://www.accp.com/docs/bookstore/psap/p2018b1_sample.pdf.
- [99] « Infections urinaires: maj 2015 - Actualités - Documents - spilf - ». http://www.infectiologie.com/fr/actualites/infections-urinaires-maj-2015_-n.html (consulté le mai 24, 2019).
- [100] D. A. Wing, M. J. Fassett, et D. Getahun, « Acute pyelonephritis in pregnancy: an 18-year retrospective analysis », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 210, n° 3, p. 219.e1-219.e6, mars 2014, doi: 10.1016/j.ajog.2013.10.006.
- [101] L. E. Nicolle, S. Bradley, R. Colgan, J. C. Rice, A. Schaeffer, et T. M. Hooton, « Infectious Diseases Society of America Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Asymptomatic Bacteriuria in Adults », *Clin. Infect. Dis.*, vol. 40, n° 5, p. 643-654, mars 2005, doi: 10.1086/427507.

- [102] B. W. Trautner et L. Grigoryan, « Approach to a Positive Urine Culture in a Patient Without Urinary Symptoms », *Infect. Dis. Clin. North Am.*, vol. 28, n° 1, p. 15-31, mars 2014, doi: 10.1016/j.idc.2013.09.005.
- [103] T. M. Hooton, « Clinical practice. Uncomplicated urinary tract infection », *N. Engl. J. Med.*, vol. 366, n° 11, p. 1028-1037, mars 2012, doi: 10.1056/NEJMcp1104429.
- [104] R. Gonthier, « Infection urinaire du sujet âgé », *Rev. Gériatrie*, p. 7, 2000.
- [105] A. Ronald et E. Ludwig, « Urinary tract infections in adults with diabetes », *Int. J. Antimicrob. Agents*, vol. 17, n° 4, p. 287-292, Consulté le: mai 26, 2019. [En ligne]. Disponible sur: https://www.academia.edu/22573721/Urinary_tract_infections_in_adults_with_diabetes.
- [106] F. Bruyère, « Utilisation de la canneberge dans les infections urinaires récidivantes », *Médecine Mal. Infect.*, vol. 36, n° 7, p. 358-363, juill. 2006, doi: 10.1016/j.medmal.2006.05.001.
- [107] « (PDF) Boris S, Suárez JE, Vázquez F, Barbés C.. Adherence of human vaginal lactobacilli to vaginal epithelial cells and interaction with uropathogens. *Infect Immun* 66: 1985-1989 ». https://www.researchgate.net/publication/51345041_Boris_S_Suarez_JE_Vazquez_F_Barbes_C_Adherence_of_human_vaginal_lactobacilli_to_vaginal_epithelial_cells_and_interaction_with_uropathogens_Infect_Immun_66_1985-1989 (consulté le mai 26, 2019).
- [108] R. Raz et W. E. Stamm, « A controlled trial of intravaginal estriol in postmenopausal women with recurrent urinary tract infections. », *N. Engl. J. Med.*, vol. 329, n° 11, p. 753-756, sept. 1993, doi: 10.1056/NEJM199309093291102.

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 publique, 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 méprisée de mes confrères si je manquais à mes engagements.*

جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة
- الرباط -

قسم الصيدلي

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَأَحْسِنُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

- ◀ أن أراقب الله في مهنتي
- ◀ أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوما وفيما 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 والترفع.
- ◀ أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلى أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.
- ◀ لأحظى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالتزاماتي.

"والله على ما أقول شهيد"



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 07

سنة : 2021

مكان البكتيريا متعددة المقاومة في عدوى المسالك البولية المجتمعية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021/

من طرف

السيدة غزلان شهرستان
المزداة في 09 يوليوز 1994 بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الصيدلة

الكلمات الأساسية : العلاج بالمضادات الحيوية؛ البكتيريا متعددة المقاومة؛ عدوى المسالك البولية المجتمعية

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد ميمون زوهدي أستاذ في علم الأحياء الدقيقة
مشرف	السيد مصطفى الوناس أستاذ في علم الأحياء الدقيقة
عضو	السيد طارق دندان أستاذ في الإنعاش الطبي
عضو	السيد علي أبو زاهر أستاذ في الطب الباطني
عضو	السيد خالد النبيبي أستاذ في الطب الباطني