

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

ANNEE: 2010

THESE N°:

**LES INFECTIONS URINAIRES A L'HÔPITAL PROVINCIAL DE TETOUAN :
EPIDEMIOLOGIE ET PROFIL DE SENSIBILITE
DES BACTERIES AUX ANTIBIOTIQUES.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :... ..

PAR

Mlle Hanae MAROUAN

Née le 23 Juin 1985 à Tétouan

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Examen cyto bactériologique des urines – Germes urinaires –
Infections urinaires – Sensibilité aux antibiotiques.

JURY

Mr. M. ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

PRESIDENT

Mr. Y. SAKHSOKH

Professeur Agrégé de Microbiologie

RAPPORTEUR

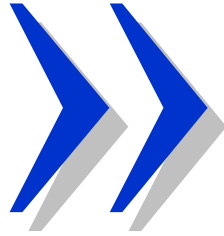
Mr. A. AMEUR

Professeur Agrégé d'Urologie

Mr. B. RADOUANE

Professeur Agrégé de Radiologie

} **JUGES**



سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم
الحكيم





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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

Février, Septembre, Décembre 1973

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

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Février 1977

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

Février Mars et Novembre 1978

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

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

Mars, Avril et Septembre 1980

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

Mai et Octobre 1981

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

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

Mai et Novembre 1982

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

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

Novembre 1983

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

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

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

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

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

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

Janvier, Février et Décembre 1987

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

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

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

Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

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

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

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

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

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

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

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

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

Mars 1994

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

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

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

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

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

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

Mars 1995

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

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

Décembre 1996

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

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie

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

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

Novembre 1997

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

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

Novembre 1998

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

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Novembre 1998

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

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

Janvier 2000

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

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

Novembre 2000

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

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

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

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

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

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

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

Décembre 2002

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

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

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

Janvier 2004

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

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

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

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

Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

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

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

Avril 2006

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

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

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

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

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES **PROFESSEURS**

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

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

* *Enseignants Militaires*

Toutes les lettres ne sauront trouver les mots qu'il

faut... ..

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,

l'amour, respect, la reconnaissance.

Aussi, c'est tout simplement que :

Je dédie cette thèse à ... ✍

A Ma très chère Mère, AMIN

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir le fruit de ton éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser.

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.

J'espère ne jamais te décevoir, ni trahir ta confiance et tes sacrifices.

Puisse Dieu tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur

A mon très cher père, MOHAMMED

Aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude et l'immense amour que j'ai pour toi.

J'espère, cher père, que j'ai gagné ta confiance, ta satisfaction et ta fierté.

Accepte ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance, ma gratitude et mon profond amour.

Puisse Dieu être t'accorder la santé, le bonheur et une longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

Que Dieu te protège.

A mes chères sœurs МАНА et HOUDA,

A mon adorable frère SOUFIAN

Les mots ne sauraient exprimer l'entendue de l'affection que j'ai pour vous et ma gratitude.

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

Puisse le bon Dieu tout puissant vous procurer le bonheur et surtout la bonne santé.

*A la mémoire de mes grands parents
maternels et mon grand père paternel.*

*Je vous dédie ce modeste travail en regrettant que vous ne puissiez
être avec nous, mais sachez que nous vous aimons et que vous resterez
toujours vivants dans nos cœurs.*

Que Dieu vous garde en sa sainte miséricorde.

A ma grand-mère adorée

*Je vous dédie ce travail avec toute mon affection et
amour.*

Que Dieu vous préserve de tout préjudice.

A mes oncles :

En témoignage de l'affection que je vous ai toujours réservé.

J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.

A mes tantes :

Que ce travail soit le témoignage de mon affection et mon attachement.

Puisse Dieu vous procurer santé et bonheur.

A mes cousins et cousines :

Avec toute mon affection

Que Dieu tout puissant veille sur vous pour toujours.

A tous mes amis :

*Houda Moubaraki, Manal Moharrar, Fatema Zahra Asouik,
Jihane Belkouch, Boutaina Lachiri, Nada Bouquata, Safae et
Rajae Mbarki, Oum Keltoum Ben Mansour, Bouchra Hikki,
Hajar Bakkali Kassimi, Chaimae Barmaki, Marwa Miftah,
Hicham Miara, Issam Mesbah, Ibtissam Mechat,...*

A mes très chères Hanane et Hayat Rochdi

A tous les internes de CHP de Tétouan 2008-2009 :

*Jihane, Nada, Samia, Ouiam, Sara, Insaf, Nihale, Rabha, Abdou
et Khassal.*

*Les mots ne sauraient exprimer l'entendue de l'affection que j'ai
pour vous et ma gratitude.*

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et
de réussite*

Remerciements

A notre maître et président de thèse

Monsieur le professeur M. ZOUHDI

Professeur de bactériologie à l'hôpital Ibn Sina

de Rabat

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.

Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A notre maître et rapporteur de thèse

Monsieur Y. Sekhsokh

Professeur de bactériologie à l'HMIMV de Rabat

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

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

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

A notre maître et juge de thèse

Monsieur A. Aneur

Professeur agrégé d'urologie à l'HMIMV de Rabat

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

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

A notre maître et juge de thèse

Monsieur B.Radouane

Professeur agrégé de radiologie à l'HMIMV de Rabat

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

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

*Au laboratoire de bactériologie de l'Hôpital Provincial de Tétouan et
particulièrement au Dr. Amal Moujahid*

*Témoignage de mon estime, de ma reconnaissance pour
l'encouragement et le soutien que vous m'avez apportés*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer à sa juste valeur mon respect ,
ma gratitude et mon admiration pour vos qualités humaines.*

Je vous dédie ce travail pour témoigner de ma profonde affection.

PLAN

Introduction	5
Matériel et méthodes d'étude	7
Résultats	13
Discussion	29
A. Définition	30
B. Epidémiologie	31
1. Population	31
2. Epidémiologie bactérienne	33
C. Physiopathologie	37
1. Source du germe.....	38
2. Voies de dissémination	39
3. Facteurs favorisant la prolifération bactérienne.....	40
3.1 Facteurs liés à l'hôte	40
3.2 Facteurs liés à l'agent pathogène.....	44
4. Moyens de défense.....	48
D. Symptomatologie clinique	49
1. Formes asymptomatiques	49
1.1 Bactériurie asymptomatique.....	49
1.2 Leucocyturie aseptique.....	50
2. Formes symptomatiques	51

2.1 Chez l'adulte.....	51
a. IU simples.....	51
b. IU compliquées.....	54
2.2 Chez l'enfant.....	57
2.3 Circonstances particulières.....	59
a. Chez la femme enceinte.....	59
b. Chez le sujet diabétique.....	61
c. Chez le transplanté rénal.....	61
E. Diagnostic positif.....	62
1. Examen cyto bactériologique des urines.....	62
1.1 Introduction.....	62
1.2 Méthodes de recueil des urines.....	62
1.3 Transport et conservation.....	64
1.4 Réalisation de l'ECBU.....	65
1.5 Interprétation des résultats.....	76
1.6 Isolement et identification de la bactérie.....	77
1.7 Antibiogramme.....	77
a. Techniques classiques.....	78
b. Autres techniques.....	80
c. Interprétation des résultats.....	80
2. Tests rapides de détection des IU.....	82
3. Diagnostic topographique des IU.....	84
3.1 Méthodes invasives.....	84
3.2 Méthodes non invasives.....	85
4. Diagnostic étiologique : explorations radiologiques.....	88
4.1 Urographie intra veineuse (UIV).....	88

4.2	Echographie rénale	88
4.3	Tomodensitométrie (TDM)	90
4.4	Imagerie par résonance magnétique (IRM)	92
4.5	Scintigraphie	93
F.	Traitement et prévention.....	93
Conclusion		118
Résumés		121
Bibliographie		125

Liste des abréviations

AFSSAPS	: Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé
ASP	: Abdomen sans préparation
ATB	: Antibiotique
ATP	: Adénosine triphosphate
BA	: Bactériurie asymptomatique
BGN	: Bacille gram négatif
CGP	: Cocci gram positif
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CLED	: Cysteine lactose électrolytes déficient
CRP	: C réactive protéine
DMSA	: Di Mercapto Succinique Acide
E coli	: Escherichia coli
ECBU	: Examen cytobactériologique des urines
ENI	: Entérobactéries non identifiées
Ig	: Immunoglobuline
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
IU	: Infection urinaire
OMS	: Organisation mondiale de la santé
PBR	: Ponction biopsie rénale
RVU	: Reflux vésico-urétéral
SIDA	: Syndrome d'immunodéficience acquise
TDM	: Tomodensitométrie
UIV	: Urographie intraveineuse



Introduction

Le terme « infection urinaire » regroupe un ensemble hétérogène d'infections touchant l'un des constituants du tractus urinaire ou de ses annexes.

C'est l'infection communautaire la plus fréquente après les infections respiratoires et représente la première cause d'infection nosocomiale déclarée[1].

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

Le laboratoire de microbiologie joue un rôle important dans le diagnostic des infections urinaires et le choix d'une antibiothérapie adaptée. L'identification des germes impliqués et l'étude de leur sensibilité aux antibiotiques constituent la base de toute thérapeutique efficace.

Dans notre travail, nous rapportons les résultats d'une étude descriptive portant sur 583 examens cyto-bactériologiques des urines parvenus au laboratoire de bactériologie de l'Hôpital Provincial de Tétouan durant l'année 2008.

L'objectif de ce travail est d'apprécier la fréquence, la répartition et la sensibilité des germes responsables des infections urinaires.

A decorative frame with a double-line border and a scalloped, ornate shape. It contains the text 'Matériel et méthodes d'étude' centered within it.

Matériel et méthodes d'étude

L'examen cytot bactériologique des urines (ECBU) est l'examen clé pour diagnostiquer l'infection urinaire, adapter la thérapeutique et suivre son efficacité.

A. Lieu et période d'étude :

Notre étude rétrospective porte sur 583 ECBU adressés au laboratoire de microbiologie de l'Hôpital provincial de Tétouan pendant l'année 2008.

B. Recueil de données :

Un fichier est mis en place contient les renseignements suivants : Espèce bactérienne, nom, prénom du malade, âge, sexe du malade, service ou est hospitalisé le malade, interprétation des résultats de l'antibiogramme

C. Critères d'inclusion :

Sont incluses toutes les urines reçues des différents services, et chez les patients consultant dans le cadre de la recherche de bactéries responsables d'infections urinaires.

D. Critères d'exclusion :

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

E. Elimination des doublons :

Souche isolée chez un même patient pour lequel une souche de même espèce et de même antibiotype a déjà été prise en compte durant la période de l'enquête, quel que soit le prélèvement à visée diagnostique dont elle est issu.

F. Analyse bactériologique :

Le prélèvement urinaire est un temps essentiel de l'ECBU, il doit s'effectuer avec beaucoup de soin car il conditionne la qualité de l'analyse et son résultat. Habituellement, il doit être réalisé avant toute antibiothérapie, les urines sont recueillies de préférence le matin ou après avoir séjourné au moins 3 heures dans la vessie.

Le prélèvement est amené le plus tôt possible au laboratoire sinon conservé à +4°C sans dépasser 4 heures.

Une fois le prélèvement urinaire arrivé au laboratoire, on procède à un ensemble de manipulation :

1. Examen macroscopique :

Il est effectué dès la réception des échantillons urinaires. On notera la couleur des urines et surtout l'aspect turbidimétrique, ainsi une urine claire est considérée d'aspect normal ; par contre une urine légèrement louche ou franchement trouble est considérée d'aspect anormal. On notera également après centrifugation des urines, pendant 3 minutes à 2000 tours/min, l'importance du culot qui peut être nul faible ou important.

Cet examen va être complété par la détermination du pH urinaire. Elle se fait par papier pH dont la gamme s'échelonne de 1 à 10. Au contact des urines, la couleur du papier sera modifiée et indiquera ainsi la valeur du pH. Les urines seront dite acides, neutres ou alcalines.

2. Examen cytologique :

Se fait sur culot de centrifugation. La visualisation est réalisée au microscope ordinaire à différents grossissements.

Il permettra ainsi de déterminer nombre des leucocytes par champs microscopique, l'importance de la flore bactérienne, sa mobilité et éventuellement la présence d'autres éléments tel ; les hématies, les cristaux, les cylindres, les cellules épithéliales, les levures, les Trichomonas...

Toute leucocyturie supérieure ou égale à 5 leucocytes par champs est considérée significative.

3. Mise en culture :

La gélose au pourpre de Bromocresol (PBC) est le milieu le plus communément utilisé. Il s'agit d'un milieu solide contenant le lactose comme source de principale des hydrates de carbones avec un indicateur de pH qui est le bromocresol de couleur pourpre à pH égale à 7. Ce milieu simple permet la croissance de la majorité des germes rencontrés au cours des IU.

Parallèlement à ce milieu, on utilise également le système DGU (dénombrement des germes urinaires). Il s'agit de lames gélosées de dimensions standards présentant deux surfaces chacune recouverte d'un milieu approprié, le CLED (cystéine, lactose, électrolytes déficient) qui est un milieu non sélectif et le Mac Conkey qui est sélectif (inhibe la croissance des bacilles à Gram positif).

4. Identification et antibiogramme :

Ces deux examens ne seront réalisés que si l'uroculture est positive.

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

Cette identification se fait par exploitation des caractères biochimiques des germes sur galerie classique (fermentation des sucres, réduction des nitrates,

recherche d'enzymes telles l'oxydase, l'ADNase, la catalase...) ou éventuellement par le système API (analytic profil index) qui est un système standardisé d'identification des bactéries utilisant des tests biochimiques miniaturisés ainsi qu'une base de données.

Parallèlement à l'identification, un antibiogramme doit être réalisé dans le but d'étudier la sensibilité du germe responsable aux différents antibiotiques afin de pouvoir envisager une antibiothérapie efficace. La méthode utilisée en routine dans tous les laboratoires est la méthode par diffusion des disques imprégnés d'antibiotique et la mesure des diamètres (c'est la méthode de Kirby Bauer recommandée par l'OMS).

Les antibiotiques testés appartiennent à 5 familles différentes et sont :

➤ **Bétalactamines :**

- Penicilline G (PENI G)
- Amoxicilline (AMX)
- Amoxicilline+ Acide clavulanique (AMC)
- Céphalosporines 1ère génération C1G : Céfalotine (CF)
- Céphalosporines 3ème génération C3G : Ceftriaxone (CTX)
- Impénème (IMP)

➤ **Aminosides :**

- Gentamycine (GEN)
- Amikacine (AMK)

➤ **Fluoroquinolones FQ :**

- Ciprofloxacin (CIP)

➤ **Sulfamides :**

- Cotrimoxazole = STX

➤ **Macrolides :**

- Erythromycine (ERY)

➤ **Autres :**

- Oxacilline (OX)

Pour chaque antibiotique testé les Concentrations Minimales Inhibitrices (CMI) ou les diamètres d'inhibition retenus sont ceux du comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie.

A decorative frame with a double-line border and a central rectangular area. The frame has a slightly irregular, hand-drawn appearance with rounded corners and a small notch on each side.

Résultats

A. Fréquence de demande des ECBU :

1. Place de l'ECBU :

L'examen cyto bactériologique des urines est le principal examen pratiqué au sein du laboratoire de bactériologie de l'Hôpital Provincial de Tétouan. 583 ECBU sont parvenus au laboratoire de bactériologie de l'Hôpital Provincial de Tétouan durant l'année 2008.

2. Répartition des demandes d'ECBU selon le sexe:

Tableau I: Répartition des demandes d'ECBU selon le sexe

Sexe féminin		Sexe masculin		Total	
Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
323	55.4%	260	44.6%	583	100%

On note que la fréquence de demande des ECBU est plus importante chez la femme que chez l'homme.

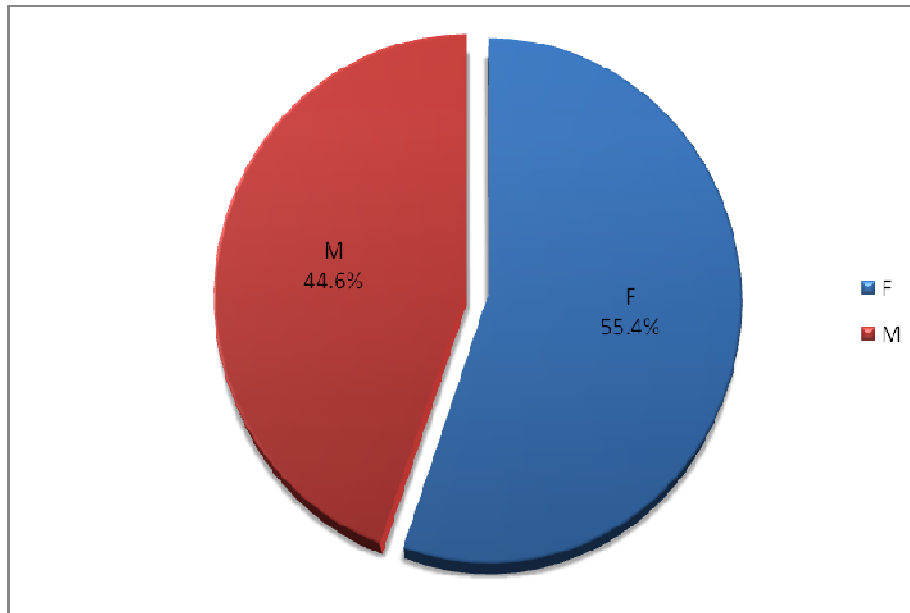


Figure I : Fréquence de demande des ECBU selon le sexe.

3. Répartition des demandes d'ECBU selon l'âge :

Tableau II : Fréquence de demande des ECBU en fonction de l'âge.

Adulte		Enfant		Total	
Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
530	91%	53	9%	583	100%

L'ECBU est largement plus demandé chez l'adulte que chez l'enfant.

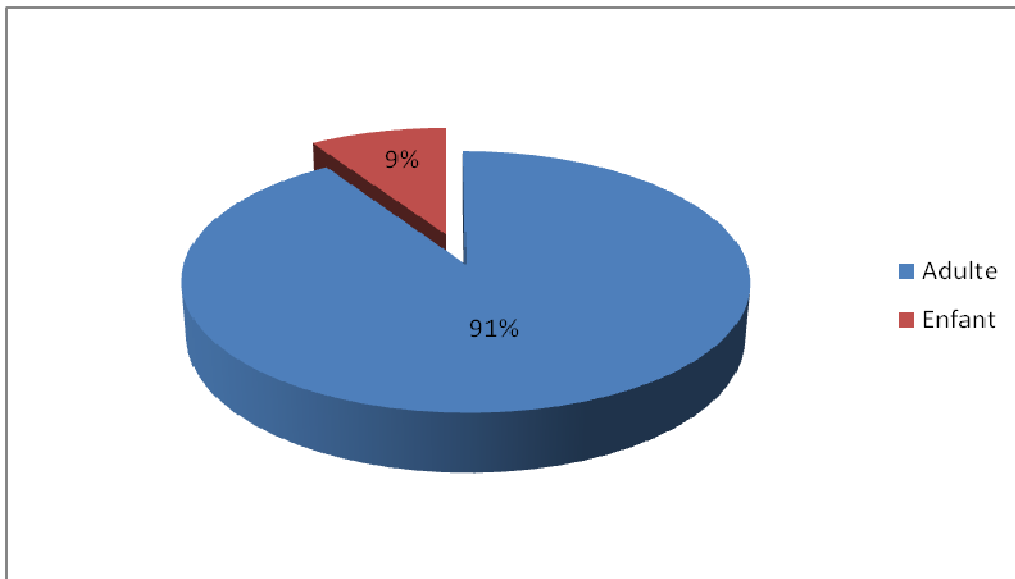


Figure II: Fréquence de demande des ECU en fonction de l'âge.

4. Répartition des demandes d'ECBU selon la saison :

Tableau III : Fréquence de demande des ECU en fonction de la saison.

saison	Hiver	Printemps	Eté	Automne
nombre	175	159	112	137
%	30%	27.3%	19.2%	23.5%

On note une élévation de la fréquence de demande des ECU en hiver et printemps.

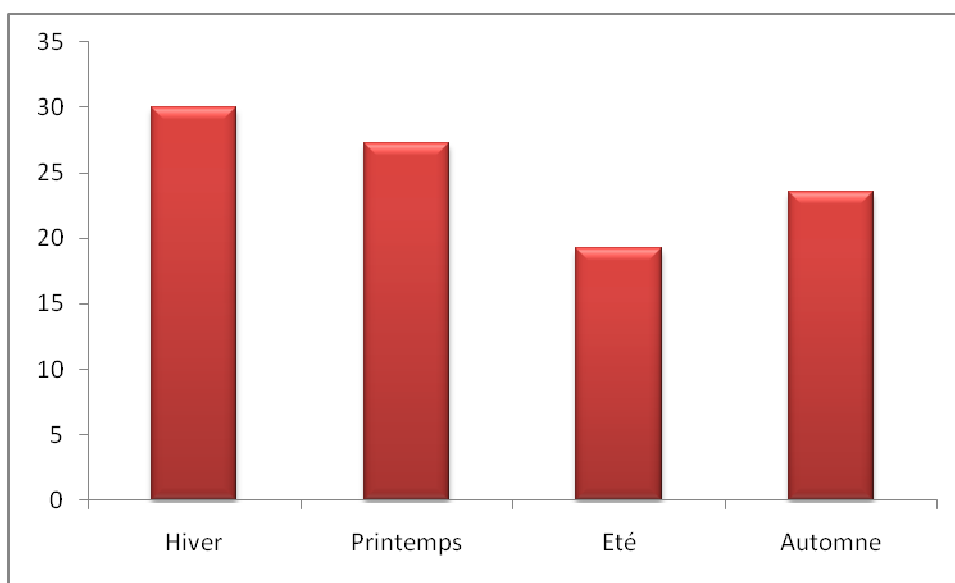


Figure III : Fréquence de demande des ECU en fonction de la saison.

5. Répartition des demandes d'ECBU selon l'origine

Tableau IV : origine des ECU demandés.

Origine de l'ECBU	Nombre	Pourcentage
Externes	432	74%
Hospitalisés	151	26%

On observe que les la majorité des ECU sont d'origine externe.

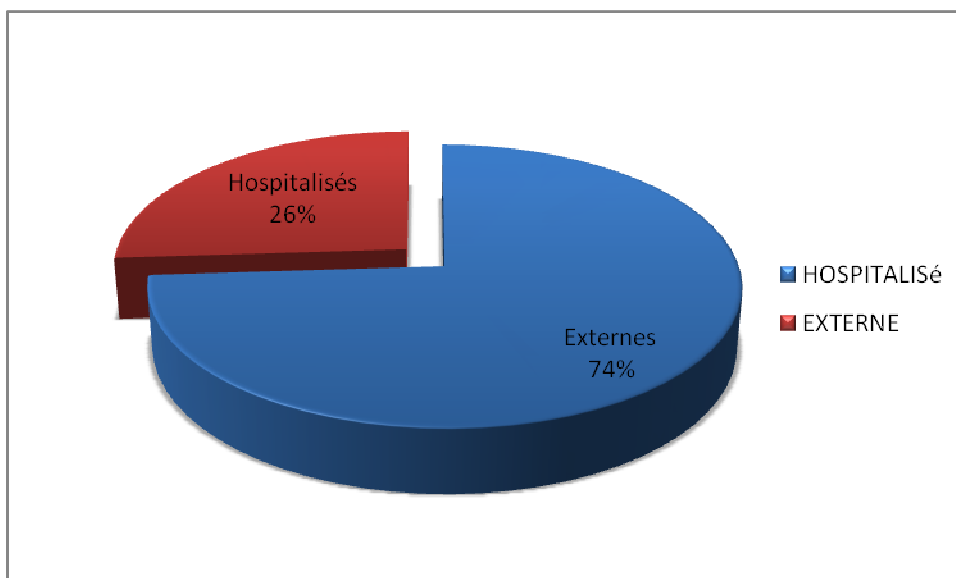


Figure IV : origine des ECU demandés.

B. Fréquence de positivité de l'ECBU :

Le nombre d'ECBU positifs est de 144 parmi les 583 demandes globales, soit un pourcentage de 24.7%.

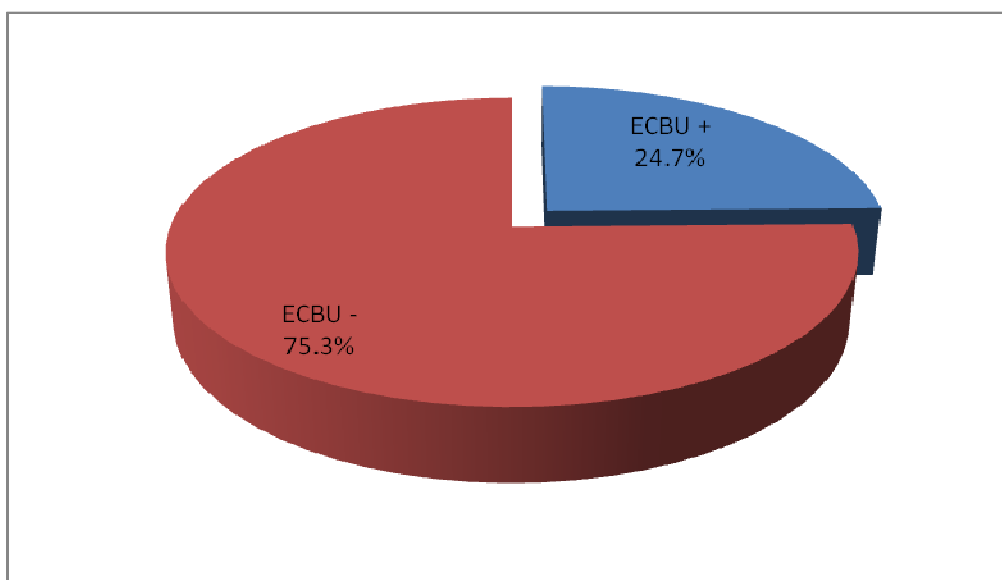


Figure V: Fréquence de positivité globale

1. Fréquence de l'IU selon le sexe :

Tableau VI: Fréquence de l'IU selon le sexe

Sexe féminin			Sexe masculin		
Total ECBU+	ECBU +	%	Total ECBU+	ECBU+	%
144	96	66.7%	144	48	33.3%

On observe que les IU sont plus fréquente chez la femme que chez l'homme.



Figure VI: Fréquence de l'IU selon le sexe.

2. Fréquence de l'IU selon l'âge :

Tableau VII : Fréquence de l'IU selon l'âge.

Adulte			Enfant		
Total ECBU+	ECBU +	%	Total ECBU+	ECBU +	%
144	133	92.4%	144	11	7.6%

Les IU sont beaucoup plus fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant.

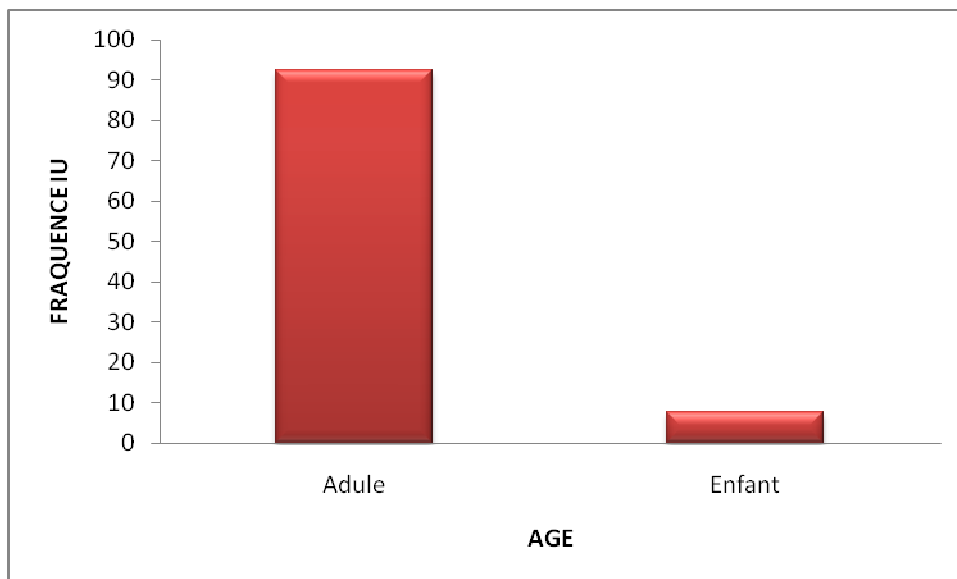


Figure VII : Fréquence de l'IU selon l'âge.

3. Fréquence de l'IU selon la saison:

Tableau VIII : Fréquence de l'IU selon la saison

Saison	Total ECBU+	ECBU +	Pourcentage
Hiver	144	45	31.3%
Printemps	144	30	20.8%
Eté	144	39	27.1%
Automne	144	30	20.8%

On note que les IU sont plus fréquentes en été et hiver.

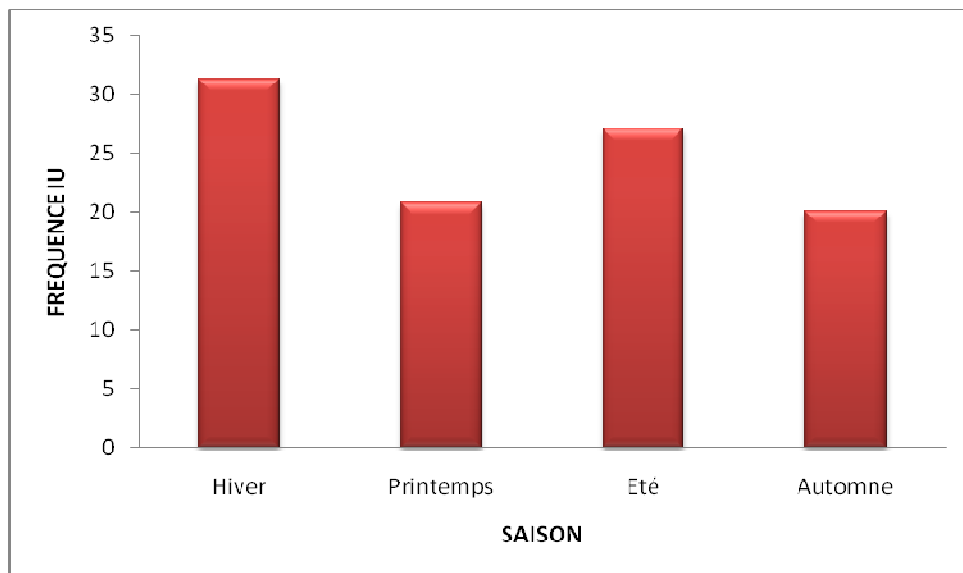


Figure VIII : Fréquence de l'IU selon la saison.

4. Fréquence de l'IU selon l'origine:

Tableau IX : Fréquence de l'IU selon l'origine

Origine	Total ECBU+	ECBU +	%
Externes	144	100	69.4%
Hospitalisés	144	44	30.6%

Les IU sont plus fréquentes chez les malades externes.

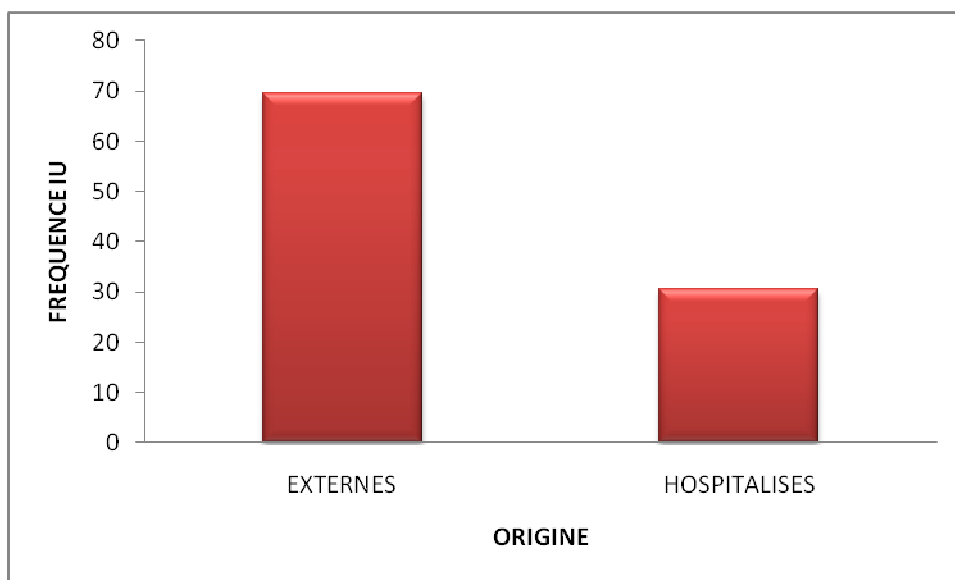


Figure IX : Fréquence de l'IU selon l'origine.

C. Répartition des germes isolés :

1. Fréquence globale :

Tableau X : Fréquence globale des germes isolés :

Germes	Nombre	Pourcentage
BGN	131	91%
<i>CGP</i>	10	7%
<i>C albicans</i>	3	2%

Selon ce tableau, on remarque que les BGN représentent la grande majorité de germes isolés.

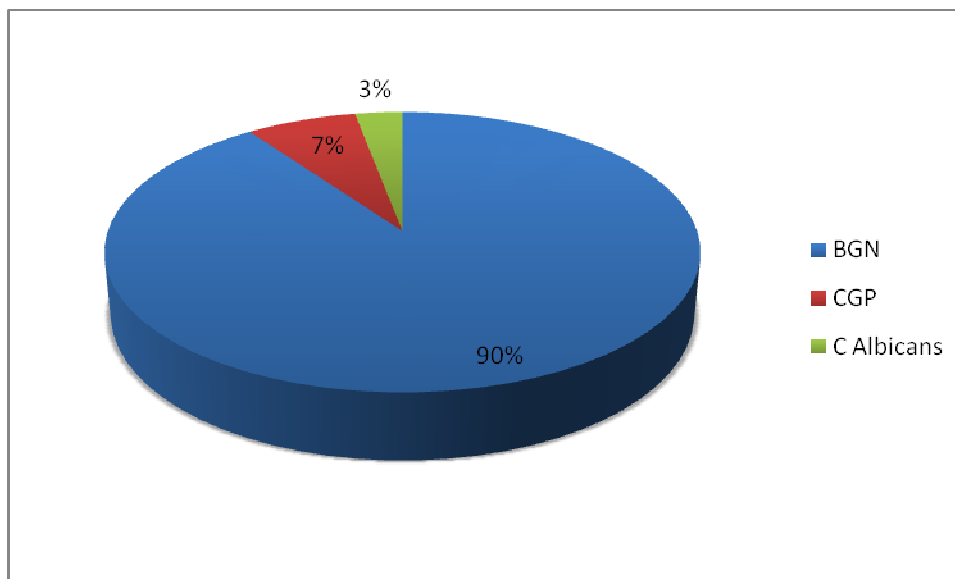


Figure X : Fréquence globale des germes isolés

Tableau XI : Fréquence globale des germes isolés

Germes	Nombre	Pourcentage
<i>E coli</i>	56	38.9%
<i>Klebsiella</i>	26	18%
<i>Pseudomonas</i>	9	6.2%
<i>Proteus</i>	13	9%
<i>Citrobacter</i>	2	1.4%
<i>Entérobactéries non identifiées</i>	25	17.4%
<i>Staphylocoque</i>	10	7%
<i>C albicans</i>	3	2.1%

Le germe le plus fréquemment isolé est l'*E coli* suivi de *Klebsiella*

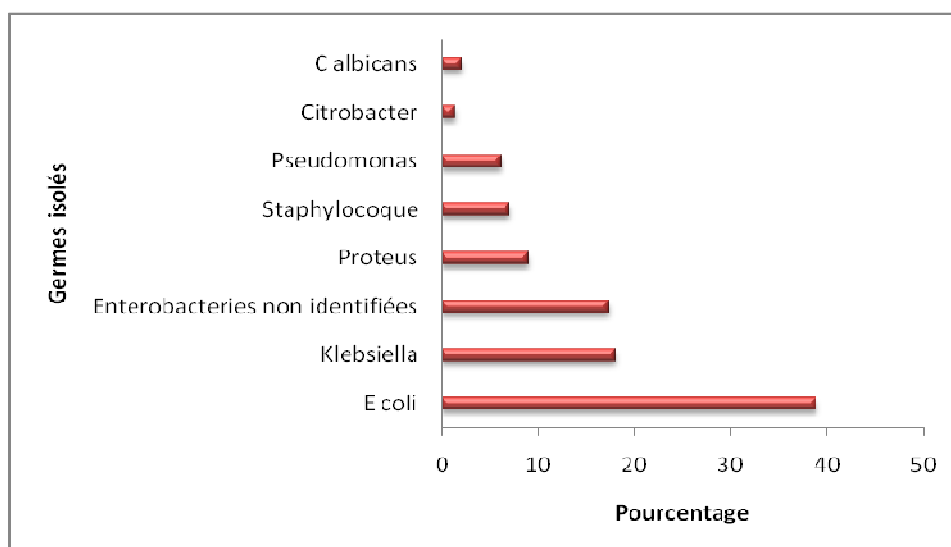


Figure XI : Fréquence globale des germes isolés.

2. Fréquence des germes isolés en fonction du sexe:

Tableau XII : Fréquence des germes isolés en fonction du sexe :

Germes	Sexe féminin		Sexe masculin	
	Nombre	%	Nombre	%
<i>E coli</i>	42	43.8%	14	29.2%
<i>Klebsiella</i>	16	16.6%	10	20.9%
<i>Pseudomonas</i>	5	5.2%	4	8.3%
<i>Proteus</i>	7	7.3%	6	12.5%
<i>Citrobacter</i>	2	2.1%	0	0%
<i>Entérobactéries non identifiés</i>	17	17.7%	8	16.6%
<i>Staphylocoque</i>	5	5.2%	5	10.4%
<i>C Albicans</i>	2	2.1%	1	2.1%
Total	96	100%	48	100%

Les germes les plus fréquemment retrouvés chez la femme sont : *E coli*, *ENI*, et *Klebsiella*. Chez l'homme aussi, l'*E coli* est la plus fréquente suivie de *Klebsiella*.

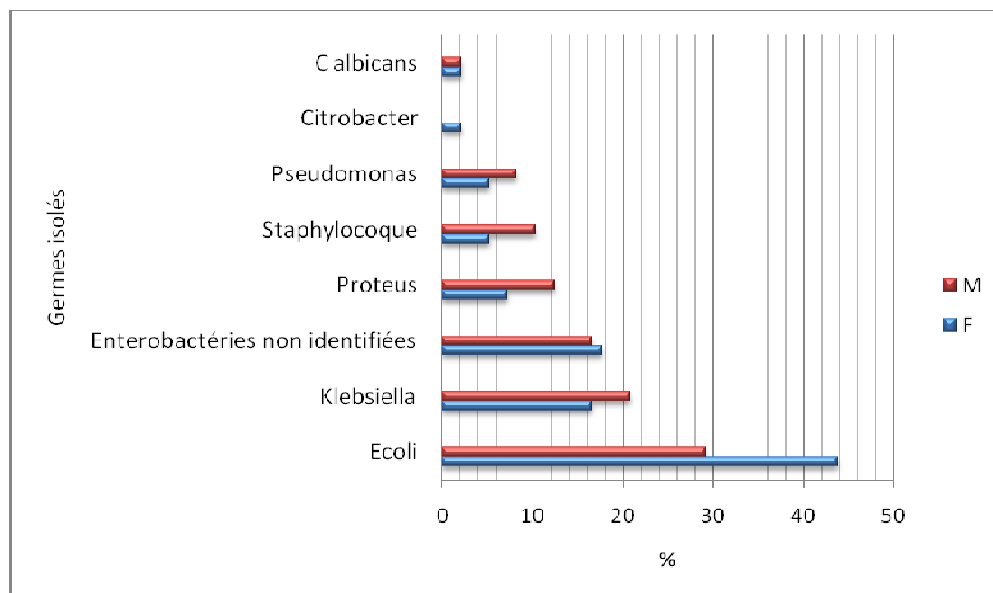


Figure XI : Fréquence des germes isolés en fonction du sexe

3. Fréquence des germes en fonction de l'origine de l'ECBU :

Tableau XII : Fréquence des germes en fonction de l'origine de l'ECBU

Germes	Externes		Hospitalisés	
	Nombre	%	Nombre	%
<i>E coli</i>	45	45%	11	25%
<i>Klebsiella</i>	18	18%	8	18.2%
<i>Pseudomonas</i>	6	6%	3	6.8%
<i>Proteus</i>	7	7%	6	13.6%
<i>Citrobacter</i>	1	1%	1	2.3%
<i>Entérobactéries non identifiées</i>	15	15%	10	22.8%
<i>Staphylocoque</i>	8	8%	2	4.5%
<i>C albicans</i>	0	0%	3	6.8%
Total	100	100%	44	100%

On note que 3 germes sont les plus fréquemment isolés aussi bien chez la malades externes qu'hospitalisés et sont : *E coli*, *Klebsiella* et *ENI*.

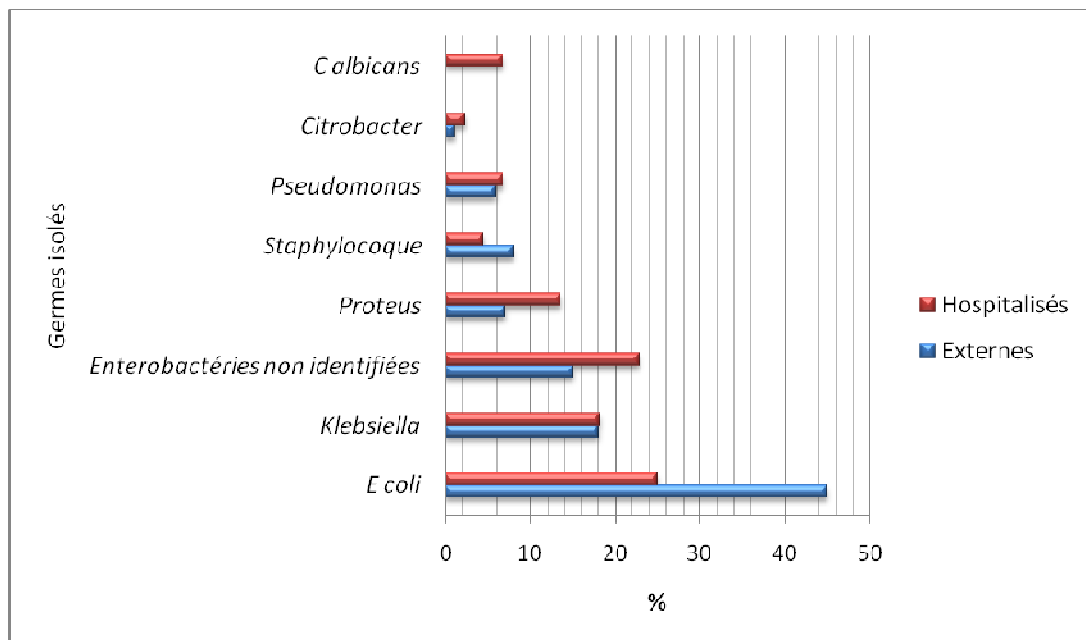


Figure XII: Fréquence des germes en fonction de l'origine de l'ECBU.

4. Fréquence des germes isolés selon le service :

Tableau XIII : Fréquence des germes en fonction du service :

Bactéries	Médecine	Réanimation	Chirurgie	Pédiatrie
<i>E coli</i>	41.2%	0	25%	18.1%
<i>Klebsiella</i>	17.6%	25%	25%	9.1%
<i>Pseudomonas</i>	0	25%	0	9.1%
<i>Proteus</i>	5.9%	0	25%	27.3%
<i>Citrobacter</i>	5.9%	0	0	0
<i>Entérobactéries non identifiées</i>	17.6%	25%	25%	27.3%
<i>Staphylocoque</i>	5.9%	12.5%	0	0
<i>C Albicans</i>	5.9%	12.5%	0	9.1%

On note que les germes les plus retrouvés en service de médecine sont : *E coli*, *Klebsiella* et *ENI*, en réanimation: *Klebsiella*, *Pseudomonas* et *ENI*, en chirurgie : *E coli*, *Klebsiella*, *ENI* et *Proteus* et en pédiatrie : *Proteus*, *E coli* et *ENI*.

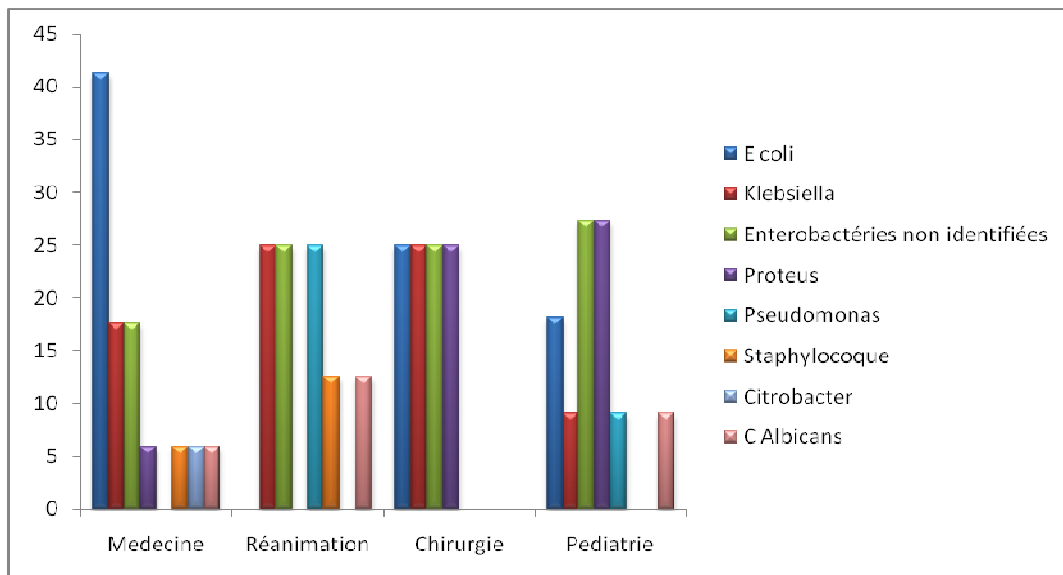


Figure XIII : Fréquence des germes en fonction du service

D.Sensibilité des germes isolés aux antibiotiques :

Tableau XIV : Sensibilité aux antibiotiques (%) des bactéries isolés à l'hôpital

Germes	PENIG	AMX	AMC	IMP	CF	CIP	CTX	STX	GEN	AMK	ERY	OX
<i>E coli</i>	-	18	36	-	22	54	91	20	100	100	-	-
<i>Klebsiella</i>	-	0	37	-	28	83	71	71	66	100	-	-
<i>ENI</i>	-	33	60	-	66	77	77	55	66	90	-	-
<i>Proteus</i>	-	-	0	-	0	66	66	50	100	100	-	-
<i>Pseudomonas</i>	-	-	-	100	-	66	33	33	50	100	-	-
<i>Citrobacter</i>	-	-	0	-	0	100	100	0	100	100	-	-
<i>Staphylocoque</i>	100	-	-	-	-	100	-	-	50	-	0	100

Tableau XV : Sensibilité aux antibiotiques (%) des bactéries communautaires

Germes	PENIG	AMX	AMC	IMP	CF	CIP	CTX	STX	GEN	AMK	ERY	OX
<i>E coli</i>	-	26	65	-	43	82	95	64	92	97	-	-
<i>Klebsiella</i>	-	0	44	-	44	77	100	35	100	100	-	-
<i>ENI</i>	-	14	23	-	33	84	93	35	84	84	-	-
<i>Proteus</i>	-	-	71	-	33	71	86	50	50	100	-	-
<i>Pseudomonas</i>	-	-	-	-	-	100	60	16	80	100	-	-
<i>Citrobacter</i>	-	100	100	-	-	-	100	-	100	100	-	-
<i>Staphylocoque</i>	71	-	-	-	-	75	60	75	75	100	75	100

On note sur ces deux tableaux une augmentation de la résistance, aussi bien des bactéries hospitalières que des bactéries communautaires, au Bétalactamines surtout l'amoxicilline et l'amoxicilline+acide clavulanique, alors que les aminosides, les C3G ainsi que les FQ gardent une activité sur la plupart des germes isolés.



Discussion

A. Définition :

Le terme « infection urinaire » désigne un groupe hétérogène de situations qui ont comme caractéristique commune la présence de bactéries en quantité significative dans les urines.

Une infection urinaire correspond à l'agression d'un tissu par un ou plusieurs micro-organismes, générant une réponse inflammatoire et des symptômes de nature et d'intensité variables selon le terrain. Elle associe :

- au moins un des signes suivants : fièvre ($> 38\text{ °C}$), impériosité mictionnelle, pollakiurie, brûlures mictionnelles ou douleur sus-pubienne, en l'absence d'autre cause infectieuse ou non.
- une uroculture positive c'est-à-dire : une Bactériurie supérieure ou égale à 10^5 germes par millimètre associée à une leucocyturie d'au moins 10^4 leucocytes par millimètre [2].

Les définitions actuellement proposées dans la littérature et par la dernière recommandation française [3] séparent deux entités :

- L'infection urinaire simple : survenant chez des patients ne présentant pas de facteurs de risque de complication. En pratique, elle ne concerne que la femme sans terrain particulier et sans comorbidité.

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

- L'infection urinaire compliquée : qui est une IU survenant chez des patients ayant au moins un facteur de risque pouvant rendre l'infection plus grave et le traitement plus complexe.

Ces facteurs de risque de complication sont :

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

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

Dans les recommandations de juin 2008, les termes d'IU basses ou hautes sont désormais abandonnés ainsi que ceux d'IU primitive ou secondaire. Le type de bactérie isolée n'intervient pas dans la classification en IU simple ou compliquée [3].

B. Epidémiologie :

1. Population :

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

Au cours de la première année de vie, les garçons ont plus d'infections urinaires que les filles avec un sexe ratio entre 2 et 9 selon les études [4]. Les données de la littérature indiquent que les garçons non circoncis de tout âge ont 10 à 12 fois plus de risques de développer une IU que les garçons circoncis [5].

Ce sex-ratio s'inverse ensuite : selon des données épidémiologiques, 40 à 50% des filles et femmes feront au moins une IU au cours de leur existence [6].

Chez la femme, la fréquence augmente avec l'âge, avec 2 pics, l'un au début de l'activité sexuelle et l'autre en période post ménopausique. Chez l'homme, la fréquence augmente après 50 ans, en relation notamment avec la pathologie prostatique.

Différents facteurs favorisant l'infection urinaire ont été identifiés (Tableau XVI) qui sont les mêmes pour les cystites et les pyélonéphrites.

Tableau XVI : Facteurs favorisant la survenue des infections urinaires :

- Sexe féminin
- Grossesse
- Activité sexuelle
- Utilisation de spermicides
- Troubles du comportement mictionnel (mictions rares, retenues, incomplètes)
- Diabète déséquilibré et /ou compliqué (neuropathie vésicale)
- Anomalie organique ou fonctionnelle du tractus urinaire

Notre étude retrouve que les infections urinaires sont largement plus fréquentes chez les femmes (66.7%) que chez les hommes (33.3%) avec un sexe ratio F /M=2, ce qui concorde parfaitement avec les données de la littérature aussi bien nationales qu'internationales : un sexe ratio F/H d'environ 2 dans une étude indienne [7] et de 1.48 dans une étude réalisée à l'Hôpital militaire de Meknès entre 2006 et 2008 [8].

Cette fréquence est expliquée entre autres par l'anatomie particulière de l'appareil uro-génital de la femme.

On a également noté au cours de notre étude que ces infections sont plus fréquentes chez les malades consultants (69.4%) que chez les malades hospitalisés (30.6%) car l'infection urinaire constitue une des infections bactériennes communautaires les plus fréquentes [1].

Enfin, on a remarqué lors de notre étude que les infections urinaires sont plus fréquentes en hiver et en été, mais aucune donnée de la littérature n'a été retrouvée concernant cette remarque.

2. Epidémiologie bactérienne :

2.1 Facteurs de virulence des agents pathogènes dans les IU :

La capacité d'induire une infection n'est pas identique pour toutes les espèces bactériennes: c'est le concept de virulence bactérienne ou de pathogénicité.

Pour induire une IU, les bactéries uropathogènes doivent vaincre les mécanismes de défense naturelle de l'hôte (flux urinaire, molécules antibactériennes et effecteurs de la réponse immunitaire) qui peuvent eux-mêmes aussi être compromis par une obstruction des voies urinaires ou un cathétérisme vésical [9,10].

Les espèces bactériennes uropathogènes ont développé de nombreux mécanismes pour adhérer aux tissus de l'hôte et les envahir.

L'importance de la fréquence des IU témoigne du succès de ces mécanismes [11].

2.2 Agents en cause dans les IU :

Les entérobactéries représentent la plus grande majorité des souches uropathogènes, en particulier *Escherichia coli* (80% des cas), les autres bactéries à Gram négatif sont *Klebsiella*, *Proteus* et *Pseudomonas*.

Les cocci à Gram positif sont surtout représentées par *Staphylococcus saprophyticus*, responsable de cystite chez la femme jeune, *Staphylococcus aureus* étant plutôt retrouvé chez les malades de plus de 50 ans.

Les seuls streptocoques responsables d'infection urinaire sont les entérocoques et les streptocoques du groupe B, ces derniers n'étant impliqués que dans les cystites.

En revanche, dans les infections urinaires compliquées ou nosocomiales, on ne retrouve *Escherichia coli* que dans un tiers des cas environ, les deux autres tiers étant causés par d'autres bactéries à Gram négatif, notamment l'entérocoque et le staphylocoque [12].

Ces répartitions peuvent varier d'un hôpital à l'autre, en fonction de l'écologie bactérienne locale.

Lors de notre étude, on a constaté que les entérobactéries représentent la majorité des germes isolés (91%) avec en chef de file l'*Escherichia coli* (38.9%), suivie de *Klebsiella* (18%) et des entérobactéries non identifiées (17.4%).

D'autres germes ont été isolés avec des fréquences variables : *Proteus* (9%), *Pseudomonas* (6.2%), *Citrobacter* (1.4%)

Le seul cocci Gram positif isolé est le *Staphylocoque* (7%).

On note aussi la présence de *Candida albicans* (2%).

L'espèce *Escherichia coli* domine le profil épidémiologique aussi bien pour les germes hospitaliers que communautaires.

En effet, parmi les souches isolées chez les patients consultants, *Escherichia coli* représente l'espèce prédominante (45%), suivi de *Klebsiella* (18%), *ENI* (15%) et de diverses autres espèces : *Staphylocoque* (8%), *Proteus* (7%), *Pseudomonas* (6%) et *Citrobacter* (1%). En revanche, parmi les souches isolées chez les patients hospitalisés, *Escherichia coli* représente toujours l'espèce prédominante (25%) suivi *Klebsiella* (18.2%), *ENI* (22.8%), *Proteus* (13.6%), *Pseudomonas* (6.8%), *Staphylocoque* (4.5%) et *Citrobacter* (2.3%).

On note également la présence de *C albicans* chez les malades hospitalisés alors qu'elle est absente chez les consultants.

Cependant cette répartition varie en fonction du service. Ainsi, en service de médecine on trouve surtout : *E.coli* (41.2%), *Klebsiella* (17.6%), *ENI* (17.6%), en chirurgie on trouve 4 germes à fréquence égale : *E.coli* (25%), *Klebsiella* (25%), *ENI* (25%) et *Proteus* (25%), en pédiatrie : *ENI* (27.3%), *Proteus* (27.3%) et *E.coli* (18.1%) alors qu'en réanimation : *Klebsiella* (25%), *Pseudomonas* (25%) et *ENI* (25%).

Ces résultats coïncident en partie avec les données la littérature comme le montre les deux tableaux suivants :

Tableau XVII : comparaison de la répartition globale des souches isolées avec autres études :

Germes	CHU Tunis [13]	CHU Rabat 2000- 2004[15]	CHU Rabat 2006-2007 [14]	Notre étude
<i>E. coli</i>	69.5%	48.91%	45.8%	38.9%
<i>Klebsiella</i>	9.3%	22.56%	22.2%	18%
<i>Proteus</i>	4.7%	5.15%	4.6%	9%
<i>Pseudomonas</i>	1.7%	6.42%	4.94%	6.2%
Autres	5%	6.82%	10.56%	18.8%
Total Gram-	90.2%	89.86%	88.1%	90.9%
<i>Staphylocoque</i>	4.9%	2.69%	6.5%	7%
Autres	4.9%	2.52%	5.4%	0%
Total Gram+	9.8%	5.48%	11.9%	7%
<i>C albicans</i>				2.1

Tableau XVIII : comparaison de la répartition des souches isolées selon le type de malade avec autres études.

Germes	CHU Tunis [13]		CHU Rabat 1998-1999 [16]		Notre étude	
	H	E	H	E	H	E
<i>E. coli</i>	66.9%	72.2%	30.6%	42.2%	25%	45%
<i>Klebsiella</i>	12%	7.6%	11.6%	12.3%	18.2%	18%
<i>Proteus</i>	5.4%	4%	11.1%	5.3%	13.6%	7%
<i>Pseudomonas</i>	5%	0%	21%	5.3%	6.8%	6%
Autres	7%	2.5%	15.3%	14.9%	25.1%	16%
Total Gram-	96.3%	86.3%	89.6%	80%	88.7%	92%
<i>Staphylocoque</i>	1.1%	7%	5%	6%	4.5%	8%
Autres	2.6%	6.7%	5.4%	14%	0%	0%
Total Gram+	3.7%	13.7%	10.4%	20%	4.5%	8%
<i>C albicans</i>					6.8%	0%

H : hospitalisés, E : externes.

C. Physiopathologie :

L'arbre urinaire est normalement stérile, à l'exception de l'urètre distal contaminé par la flore digestive (entérobactéries, streptocoques, anaérobies), la flore cutanée (staphylocoques à coagulase négative, corynébactéries) et la flore génitale (lactobacilles chez la femme).

Les reins sont protégés de l'invasion bactérienne par le sphincter vésico-urétral et le flux permanent de l'urine pyélique.

La survenue d'une IU est liée soit à un déficit des défenses de l'hôte (anomalie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire ou terrain particulier), soit au développement dans la flore urétrale d'une bactérie uropathogène.

1. Source du germe :

Plusieurs hypothèses ont été avancées pour déterminer l'origine des infections urinaires, les germes responsables peuvent se localiser à différents niveaux : [16]

1.1 Appareil urinaire :

C'est la source la plus importante. L'infection peut prendre naissance au niveau rénal, urétérale, vésical et surtout urétral du fait que l'urètre contient normalement une flore saprophyte variable qui peut devenir pathogène sous certaines conditions.

1.2 L'intestin :

L'intestin est un réservoir de germe important.

Étant donné la richesse de ce dernier et le contact direct de ces germes avec la voie urinaire, il constitue une source fréquente d'infection (cycle entéro-rénal).

1.3 L'oropharynx :

Des IU ont été observées chez des malades présentant des infections amygdaliennes ou dentaires. Certaines études ont démontrés la guérison des IU à répétition après une amygdalectomie [16].

1.4 Source exogène :

Lors d'un cathétérisme ou d'un sondage non stérile par exemple.

2. Voies de dissémination :

Il existe trois principales voies de dissémination :

2.1 Voie ascendante :

C'est la voie la plus fréquente.

Dans la majorité des cas, les microorganismes vont coloniser la région péri urétrale pour ensuite accéder à la vessie par croissance ascendante dans l'urètre[17]. Si les germes parviennent à surmonter les mécanismes de défense, ils pourront atteindre la vessie et causer une cystite.

Le passage de l'urine infectée à partir du bas appareil urinaire vers le haut appareil peut être lié à un reflux vésico-urétéral, mais l'infection peut survenir sans reflux. Ceci s'explique par le fait que certains germes (comme *Escherichia coli*), synthétisent des adhésines et des endotoxines qui diminuent, voire annulent le péristaltisme urétéral. Il en résulte une stagnation des urines favorisant ainsi la diffusion de l'infection [18].

La contamination peut être soit spontanée ; secondaire à la remontée dans la vessie de germes d'origine urétrale ou des germes de la flore fécale, soit provoquée par des manœuvres instrumentales (sondes, cathéters).

2.2 Voie hématogène :

Dans de rares cas, une infection urinaire peut plutôt résulter de l'insémination hématogène ou de la transmission contiguë des tissus infectés adjacents.

La porte d'entrée peut être urinaire, rendant alors le diagnostic difficile entre infection hémotogène et infection par voie ascendante.

En cas d'atteinte par voie hémotogène et contrairement au mécanisme par voie ascendante, le germe atteint le cortex rénal et s'étend à la médullaire en 24-48 heures [18].

2.3 Voie lymphatique :

Bien qu'il y ait des ramifications lymphatiques au niveau du rein, il existe très peu de données pour appuyer cette voie comme source d'infection [19].

3. Facteurs favorisant la prolifération bactérienne:

3.1 Facteurs liés à l'hôte :

a. Age et sexe :

Chez l'enfant :

L'infection de l'appareil urinaire chez l'enfant présente des particularités qui la différencient de celle de l'adulte, la principale étant le fait qu'elle intéresse un organe en croissance et comporte, de ce fait un risque accru de séquelles rénales.

Elle est souvent associée à une anomalie fonctionnelle ou anatomique des voies urinaires dont la plus fréquente est le reflux vésico-urétéro-rénal pouvant conduire à long terme à l'hypertension artérielle et à la réduction néphronique [20].

Les signes et symptômes des IU sont souvent non spécifiques, en particulier chez le nouveau-né et le nourrisson. Une infection urinaire doit être

recherchée devant toute fièvre inexplicquée ou tout syndrome infectieux sans point d'appel clinique.

Chez la femme :

L'infection urinaire est fréquente chez la femme, pour plusieurs raisons : la faible longueur de l'urètre, un déséquilibre de la flore saprophyte bactérienne du vagin et de l'urètre secondaire à une hygiène trop poussée, la prescription de traitements oestroprogestatifs, une infection sexuellement transmissible ou au contraire une colonisation anorectale par mauvaise hygiène [18].

Elle est également favorisée par les rapports sexuels qui facilitent le passage dans la vessie des germes normalement présents au niveau du vagin. L'utilisation de gel spermicide et du diaphragme sont aussi des facteurs favorisants.

Chez l'homme :

Chez l'homme, les sécrétions prostatiques à haute teneur en zinc présentent une importante activité antibactérienne. Il en résulte qu'une infection urinaire chez l'homme doit faire rechercher une cause, le plus souvent une obstruction due à une hypertrophie ou cancer de la prostate, une lithiase ou une sténose de l'urètre [18].

Chez le sujet âgé : [16]

Chez la femme ménopausée, l'atrophie des tissus (urètre, vessie, vagin) et l'alcalinisation du pH, due à la chute du taux d'œstrogènes favorisent l'adhérence et la prolifération des germes.

Chez l'homme, l'hypertrophie prostatique aboutit à la formation d'un résidu vésical dont la contamination s'accroît suite à la diminution des sécrétions prostatiques.

Chez les deux sexes, les pathologies concomitantes, la diminution de la capacité vésicale, l'augmentation du résidu vésical, les troubles neurologiques infracliniques, les contractions involontaires de la vessie et l'altération des moyens de défense expliquent l'augmentation de l'incidence des IU durant cette période de la vie.

b. Terrains particuliers :

Grossesse :

Les infections urinaires sont particulièrement fréquentes chez la femme enceinte en raison de modifications : [21, 22, 23]

- Anatomiques, dont une compression directe des uretères par l'utérus gravide, en particulier du côté droit. La dilatation physiologique débute dès le premier trimestre et augmente de façon progressive jusqu'au troisième trimestre.

Au fur et à mesure du développement de l'utérus, la vessie prend une position plus abdominale que pelvienne provoquant une dysurie, tandis que l'étirement des uretères favorise le reflux vésico-urétéral.

- Hormonales, la progestérone aurait une action myorelaxante favorisant une stase urétérale et une augmentation de la capacité vésicale ayant pour conséquence une diminution du nombre des mictions. Son rôle semble cependant mineur [24].

- Propriétés physico-chimiques des urines. L'activité bactéricide des urines pourrait être diminuée par la diminution du pouvoir de concentration des urines

et l'augmentation du pH urinaire. Il existe également un état d'immunodépression physiologique favorisant la présence de bactéries dans l'appareil urinaire [25].

La fréquence des IU chez la femme enceinte augmente avec :

- l'âge,
- la multiparité,
- un mauvais contexte socio-économique,
- l'activité sexuelle,
- l'existence d'un diabète,
- l'existence d'une uropathie.

Elles seraient plus fréquentes chez les femmes ayant déjà des antécédents d'infection urinaire [26].

Diabète :

Les infections urinaires ont été associées au diabète pendant plus d'un siècle [27]. La bactériurie asymptomatique, la pyélonéphrite aiguë et les complications des IU étant plus communes chez les patients diabétiques, surtout chez les diabétiques de plus de 50 ans et plus particulièrement les femmes. Elles seront favorisées par l'hyperglycémie chronique [28].

La grossesse chez une femme diabétique représente une autre circonstance favorisante.

Vessies neurogènes :

L'infection urinaire est la première cause de morbidité et d'hospitalisation ainsi que la deuxième de mortalité chez les sujets présentant une vessie neurogène [29, 30].

La principale cause de vessie neurologique et la plus étudiée est la lésion médullaire, dont l'incidence mondiale annuelle est d'environ 40 millions de personnes. Par ailleurs, chez les patients atteints de sclérose en plaques, 80 à 90% développent une dysfonction vésico-sphinctérienne au cours de l'évolution de leur maladie ; l'incidence annuelle des infections urinaires dans cette population varie de 20 à 74% selon les études [31].

La gestion des infections sur vessie neurologique est donc un problème majeur de santé publique par leur fréquence, leur coût et la morbidité qu'elles occasionnent.

Transplantation rénale : [32]

Les infections représentent une cause majeure de morbidité chez les patients transplantés. Les bactéries sont les premiers agents pathogènes retrouvés lors des épisodes infectieux, aussi bien au cours des transplantations d'organes solides que des greffes de cellules souches hématopoïétiques.

Chez le transplanté rénal, les infections bactériennes concernent environ 40% des patients au cours des 6 premiers mois de la greffe. Le tractus urinaire représente le premier site infectieux, avec une incidence variant de 35 à 80% selon les centres. [33]

3.2 Facteurs liés à l'agent pathogène :

Certains facteurs de virulence sont clairement établis, en particulier pour *E coli*. Il est connu que les facteurs d'adhésion aux cellules urothéliales sont

essentiels dans la pathogenèse de l'infection urinaire. Le rôle d'autres facteurs reste plus discuté [34].

a. Pilis ou fimbriae : [35]

La migration d' *E coli* le long des voies urinaires en dépit du flux urinaire requiert l'attachement de structures spécifiques bactériennes sur des récepteurs à la surface des cellules épithéliales. Cette interaction moléculaire doit être supérieure aux forces de répulsion électrostatique liées aux charges négatives des surfaces cellulaires et bactériennes.

L'adhésion spécifique s'effectue par l'intermédiaire de fimbriae. Les fimbriae ou « pili » sont des polypeptides spécifiques de récepteurs saccharidiques, généralement des glycolipides, présents à la surface des cellules eucaryotes dont l'urothélium. Ils sont composés de sous-unités protéiques répétées organisées en structures hélicoïdales formant des appendices à la surface bactérienne et porteuses d'épitopes.

E coli peut exprimer plusieurs types de fimbriae : les fimbriae de type 1, les fimbriae de type P, les S fimbriae.

Les fimbriae de type 1 sont codés par l'opéron fim porté par le chromosome bactérien ; cet opéron est composé de 9 gènes (fimA à fimI). Le gène fimH code pour l'adhésine FimH qui se lie spécifiquement aux résidus D mannose qui tapissent les cellules vaginales, les cellules périnéales et les cellules vésicales [36, 37]. La première étape d'adhésion est ainsi réalisée à ce niveau.

Entre 4 et 24 heures après la colonisation, l'environnement dans la vessie va sélectionner l'expression des fimbriae de type 1 en position « on ». Cette adhésion prévient l'élimination de la bactérie par le flux urinaire et déclenche

l'apoptose, l'exfoliation et l'internalisation de la bactérie dans l'épithélium de la vessie, ce qui pourra être potentiellement responsable de rechute d'IU [38, 39]. L'adhésion est également à l'origine de la réponse inflammatoire, notamment de la synthèse de cytokines [40, 41]. D'autre part, les pili de type 1 assurent également la liaison à la glycoprotéine de Tamm-Horsfall (uromucoïde) à l'origine de l'agrégation des *E coli* favorisant ainsi leur élimination par le flux urinaire. L'adhésion des pili de type 1 aux radicaux mannoses présents à la surface des leucocytes favorise l'augmentation de la phagocytose.

Les fimbriae de type P ont une morphologie différente ; chaque fimbriae est formé d'une fibre hélicoïdale rigide en contact avec la surface bactérienne et d'une fibre flexible (fibrillum) présente à l'extrémité de la fibre rigide [42]. Dans certaines conditions de stress, la partie proximale des fimbriae P peut perdre sa rigidité pour donner une hélice flexible conduisant à un allongement des fimbriae [43]. Cette élasticité permettrait le maintien des bactéries au niveau des cellules de l'hôte.

Les adhésines de type S, associées à la présence de pili de type S, reconnaissent les résidus α - sialyl - β - galactoside présents sur les glycoprotéines ou les glycolipides des surfaces cellulaires (endothélium vasculaire rénal, capillaires cérébraux, épithélium des tubules proximaux et distaux, des glomérules, plexus choroïdes) [37, 38]. Les S fimbriae apparaissent cependant plus fréquemment associés aux méningites néonatales qu'aux infections urinaires.

L'expression continue de fimbriae de type 1 confine l'infection à la vessie. Les souches responsables de pyélonéphrites aiguës (PNA) vont exprimer leurs fimbriae de type 1 en position « off », et vont pouvoir migrer le long des

uretères en dépit du flux urinaire, la migration étant favorisée par l'expression des fimbriae de type P.

L'adhésion des bactéries aux cellules uroépithéliales apporte deux avantages sélectifs pour le développement de l'infection urinaire. L'adhésion permet aux bactéries, d'une part de résister au flux urinaire, d'autre part d'assurer un contact étroit avec les nutriments présents à la surface cellulaire.

b. L'hémolysine : [44]

L'hémolysine est une toxine qui agit en réalisant des pores dans la membrane cellulaire. Elle entraîne également la dégranulation des leucocytes avec libération d'ATP et de leucotriènes causant des modifications morphologiques importantes avec altération du chimiotactisme et de la phagocytose.

L'hémolysine va donc contribuer au déclenchement de l'inflammation, aux lésions tissulaires et à l'altération des défenses de l'hôte.

c. L'aérobactine :

L'aérobactine est un important facteur de virulence s'opposant aux tentatives de l'hôte à limiter la disponibilité du fer pour les micro-organismes [45].

La production d'aérobactine est nettement plus élevée chez les patients avec septicémie (68.8%), pyélonéphrite (74.6%), cystite symptomatique (63.2%) et IU asymptomatiques (59.8%) par rapport à la population générale (34.3%) [46].

d. Les lipopolysaccharides (LPS) :

Le LPS est un constituant de la membrane externe bactérienne, précurseur de plusieurs réactions biologiques à effets délétères sur l'hôte.

Les LPS bactériens sont capables d'activer le complément libérant ainsi des cytokines, des chémokines et d'autres médiateurs ayant comme résultat l'afflux de PNN dans l'appareil urinaire, réponse inflammatoire caractéristique des PNA. La libération de ces médiateurs dans la circulation est responsable des symptômes liés à l'IU [47].

e. Antigène K :

C'est un polysaccharide capsulaire qui constitue l'un des principaux facteurs de virulence bactérienne. La présence de l'antigène K protège les micro-organismes contre la phagocytose et la lyse par complément [48, 49].

La recherche des facteurs de virulence pourrait être intéressante, en particulier pour le diagnostic des pyélonéphrites de l'enfant [50].

4. Moyen de défense: [19]

Les mécanismes de protection de l'hôte maintiennent un environnement libre de toute colonisation. Une altération ou une inhibition des ces derniers, peut permettre la réplication bactérienne. Les principaux mécanismes de protection sont :

Tableau XIX : Mécanismes de protection de l'organisme

Urine

Grande variation de l'osmolarité

Concentrations élevées

pH urinaire acide

Facteurs biologiques

Cytokines

Immunomodulateurs

Protéines d'adhésion

Absence d'éléments nutritifs

Glucose

Flux mictionnel

Liquide prostatique

L'identification des altérations est primordiale car elle permet parfois de remédier au problème et d'éviter ainsi l'échec thérapeutique, les infections récurrentes, le développement de résistance et la prolongation futile des soins.

D.Symptomatologie clinique :

Les perturbations fonctionnelles consécutives aux infections urinaires représentent un motif fréquent de consultations quotidiennes.

L'infection bactérienne de l'appareil urinaire peut être limitée au bas appareil urinaire comme elle peut toucher le parenchyme rénal ou prostatique.

La symptomatologie diffère d'une localisation à l'autre ainsi que la conduite à tenir aussi bien sur le plan diagnostique que thérapeutique.

1. Formes asymptomatiques :

1.1 Bactériurie asymptomatique :

La bactériurie asymptomatique ou colonisation correspond à la présence d'un (ou de plusieurs micro-organismes) dans l'arbre urinaire (10^5 germes /ml sur 2 ECBU successifs) sans qu'il ne génère par lui-même de manifestations cliniques [51].

Les BA sont fréquentes mais le plus souvent bénignes [52]. La recherche et le traitement de la BA sont seulement recommandés pendant la grossesse ou chez les patients porteurs d'une uropathie.

Les jeunes femmes présentant une BA paraissent avoir davantage d'épisodes d'infection symptomatique dans le temps, mais le traitement de cette BA ne réduit pas la fréquence de ces épisodes infectieux. De plus, les essais de traitement chez les neurologiques, diabétiques, et patients âgés institutionnalisés

n'a pas montré non plus de bénéfice, mais plutôt des effets adverses comme des complications propres au traitement et l'émergence de résistances bactériennes[53].

La prévalence de la colonisation urinaire varie en fonction du sexe, de l'âge et de l'existence ou non d'une anomalie urologique sous-jacente.

Chez la femme, la prévalence augmente avec l'activité sexuelle et avec l'âge (1 à 5% chez la femme jeune contre 20 à 50% après 80 ans). Elle est plus élevée chez les diabétiques (8 à 14%). Par contre, la grossesse ne semble pas augmenter la fréquence de la colonisation urinaire [54].

Chez l'homme jeune, la colonisation urinaire est exceptionnelle. La prévalence augmente après 60ans.

Dans les deux sexes, la prévalence est plus élevée chez les personnes âgées vivant en institution (15 à 50% des personnes) [54].

1.2 Leucocyturie aseptique :

La leucocyturie aseptique se définit biologiquement par un taux de leucocytes 10^5 /ml sans germes identifiables ($<10^4$ /ml) et une culture négative à l'examen cyto bactériologique des urines [55].

Il s'agit d'une situation délicate, puisque plusieurs pathologies peuvent en être la cause : tuberculose urinaire, IU à germes à développement intracellulaire (Chlamydia ; Mycoplasma..), IU chez le diabétique ou l'aplasique, IU non bactériennes, syndrome urétral aigu et surtout IU décapitée par une antibiothérapie antérieure [56].

2. Formes symptomatiques :

2.1 Chez l'adulte :

a. IU simples :

i. Cystite aiguë simple :

La cystite aiguë se reconnaît facilement sur la base de 3 signes [57] :

- Brûlures et douleurs mictionnelles,
- Pollakiurie,
- Impériosité mictionnelle.

Chez une femme adulte, la présence des 2 premiers signes, associée à l'absence de prurit et de pertes vaginales, donne une probabilité de cystite aiguë supérieure à 90% [57].

Outre ces 3 signes classiques, la conférence de consensus française indiquait l'absence de fièvre, l'absence de douleurs lombaires (évoquant une pyélonéphrite) et la présence éventuelle d'une hématurie macroscopique. L'hématurie est fréquente (environ 30%) et ne constitue pas un signe de gravité de l'infection. Ces signes peuvent survenir de façon plus ou moins brutale. Ils peuvent être isolés ou associés entre eux.

Devant des symptômes et signes de cystite aiguë, une évaluation complémentaire est importante, à la recherche de facteurs dits de gravité, de risque ou de complication.

Cette évaluation repose essentiellement sur l'interrogatoire et va conditionner la nécessité ou non de réaliser des examens complémentaires, les modalités du traitement et du suivi.

En présence de symptômes et signes typiques d'une cystite aiguë et en l'absence de facteurs de gravité, de risque ou de complication, signant le diagnostic de cystite aiguë simple, la réalisation d'examens complémentaires n'est pas nécessaire [58].

En cas de doute diagnostique ou en présence de facteurs de gravité, de risque ou de complication, évoquant le diagnostic de cystite aiguë compliquée, la réalisation d'examens complémentaires adaptés peut être nécessaire [58].

ii. Pyélonéphrite aiguë simple :

La pyélonéphrite aiguë (PNA) correspond à une infection du haut appareil urinaire relativement fréquente puisque la prévalence est de l'ordre de 5% dans la population féminine [59].

Le tableau clinique typique associe, de façon inconstante, des signes de cystite souvent inauguraux et discrets et des signes témoignant d'une atteinte parenchymateuse rénale :

- fièvre avec frissons,
- douleurs de la fosse lombaire, souvent discrètes voire absentes. Ces douleurs sont le plus souvent unilatérales, à irradiation descendante vers les organes génitaux. Elles sont spontanées ou provoquées par la palpation ou la percussion de la fosse lombaire,
- empâtement à la palpation.

Des signes digestifs (vomissements, diarrhée, météorisme abdominal) peuvent être présents. Ils sont parfois au premier plan [54]

Deux examens sont à pratiquer en urgence :

- une bandelette urinaire, dans le seul but de conforter l'orientation diagnostique (leucocytes ou nitrites positifs). Un test négatif fait rechercher en priorité une autre cause mais ne permet cependant pas d'écarter formellement le diagnostic.
- un ECBU avec antibiogramme.

En cas de sepsis grave, des hémocultures doivent être pratiquées.

Certains auteurs considèrent que l'imagerie n'est pas utile chez la femme jeune faisant une première PNA simple, s'il n'y a pas de signes de gravité et si l'évolution est favorable après 48-72 heures d'antibiothérapie [60]. Une échographie rénale et vésicale reste néanmoins recommandée en première intention.

iii. Cystite récidivante :

Sont qualifiées de récidivantes les cystites qui se répètent avec une fréquence particulièrement élevée : au moins 4 épisodes en 12 mois.

L'infection qui récidive malgré la stérilisation des urines par un traitement antibiotique efficace, doit faire évoquer l'existence d'un "réservoir" bactérien (calcul, corps étranger, tumeur de vessie, malformation...). Un bilan étiologique est nécessaire et doit être orienté au cas par cas et comportera systématiquement un ECBU. Certains auteurs contestent toutefois l'intérêt d'un bilan systématique chez la jeune femme sans antécédents urologiques [61].

b. IU compliquées :

i. Cystite aiguë compliquée :

La cystite aiguë compliquée expose aux risques de récurrence, de rechute, de réinfection. Elle survient chez des patients présentant des facteurs de risques:

- Femme après 65 ans, fillette avant 15 ans,
- Grossesse
- Diabète, Insuffisance rénale, SIDA, Transplantation
- Sexe masculin
- Anomalies de l'appareil urinaires : Résidu > 100 ml, malformation congénitale, lithiase, vessie neurologique, sonde à demeure, geste endoscopique.

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

ii. Pyélonéphrite aiguë compliquée :

Le tableau clinique décrit pour les pyélonéphrites simples est également valable pour les formes compliquées. Chez certains patients, notamment les diabétiques, les éthyliques chroniques, les patients dénutris, les transplantés rénaux, on peut voir des formes indolores mais d'évolution parfois très sévère, avec choc septique [62, 63].

Chez l'homme, la pyélonéphrite doit être prise en charge comme une prostatite aiguë

Chez le sujet âgé, la présentation clinique est souvent polymorphe et atypique rendant le diagnostic difficile. Un tableau pulmonaire, une altération brutale de l'état général, une confusion sont des modes de révélation possibles. Des douleurs abdominales sont au premier plan chez 20% des patients environ. La fièvre est absente dans environ 30% des cas [64].

Le bilan minimal à réaliser en urgence comprend les examens suivants:

- Bandelette urinaire,
- ECBU avec antibiogramme,
- Créatinémie,
- Numération Formule Sanguine,
- Marqueurs de l'inflammation : CPR, procalcitonine...

Dans le cadre de la PNA compliquée, des hémocultures sont le plus souvent nécessaires [65].

iii. Prostatite aiguë :

La prostatite aiguë est une inflammation aiguë de la glande prostatique d'origine bactérienne. Par définition, la durée des symptômes est inférieure à 3 mois.

La durée des symptômes permet de différencier prostatites aiguës et prostatites chroniques (persistance des symptômes pendant au moins 3 mois) [66, 67]. La forme aiguë fait référence de façon claire à une étiologie infectieuse [68]. Il s'agit, en effet, d'une inflammation aiguë de la glande prostatique d'origine bactérienne.

On distingue deux entités : les prostatites aiguës spontanées et les prostatites aiguës survenant après une manœuvre (biopsie de prostate, sondage, test urodynamique dans les 30 jours précédents)

Le diagnostic est en général facile. Le tableau clinique typique associe des signes fonctionnels urinaires (brûlures mictionnelles, impériosité, pollakiurie, dysurie, rétention d'urine, urines troubles), des douleurs pelviennes indépendantes de la miction (sus-pubienne, périnéales, urétrales) et des signes généraux (fièvre, frissons, malaise). Ces derniers sont parfois très importants[69]. Il existe aussi des formes peu symptomatiques.

Un examen clinique complet avec toucher rectal systématique est à effectuer. La glande prostatique peut apparaître augmentée de volume, plus ou moins tendue, très douloureuse [69]. Le toucher rectal peut aussi être normal.

L'identification bactérienne nécessite la réalisation d'un ECBU, prélevé systématiquement avant le début de l'antibiothérapie sans en retarder la mise en œuvre.

En raison du risque de bactériémie associée, la réalisation d'hémocultures est le plus souvent justifiée. Elle est indispensable dans les formes sévères.

L'antigène spécifique de la prostate (PSA) est inconstamment élevé (environ 60% des cas) [70]. Quelle que soit sa valeur, il ne s'agit pas d'un critère diagnostique [67]. Le dosage du PSA en phase aiguë n'est donc pas recommandé [67].

Une échographie des voies urinaires par voie sus-pubienne, et non par voie endorectale, est recommandée dans la prise en charge des prostatites aiguës.

Les prostatites aiguës peuvent être graves par leur terrain de survenue ou l'importance de leurs manifestations : sepsis grave, choc septique, rétention aiguë d'urine.

Devant une évolution défavorable, il est justifié de discuter la réalisation en première intention, d'une IRM prostatique, à défaut, d'une échographie prostatique sus-pubienne ou d'un scanner.

2.2 Chez l'enfant :

L'infection urinaire est une des infections bactériennes les plus fréquentes en pédiatrie. Elle est souvent associée à une anomalie des voies urinaires. Lorsqu'une imagerie (échographie + cystographie rétrograde) est réalisée systématiquement lors du premier épisode d'infection urinaire fébrile, une uropathie est retrouvée dans plus d'un tiers des cas. Le RVU est de loin (90% des cas) l'anomalie la plus souvent retrouvée, mais il n'induit pas de changement de la prise en charge. Beaucoup plus rarement, une autre anomalie des voies urinaires est mise en évidence : sténose de la jonction pyélo-urétérale, méga-uretère, lithiase, duplicité urétérale [71].

Les signes et symptômes des IU sont souvent non spécifiques, en particulier chez le nouveau-né et le nourrisson. Une infection urinaire doit être recherchée devant une fièvre inexplicquée, tout syndrome infectieux sans point d'appel clinique. Le diagnostic repose sur l'ECBU qui impose des conditions rigoureuses de prélèvement, de conservation et de réalisation [72].

Les termes d'infection urinaire haute et infection urinaire basse sont aussi souvent employés et renvoient respectivement aux infections localisées au rein et aux infections de la vessie.

Les caractéristiques permettant de définir les infections urinaires compliquées chez l'adulte sont difficiles à appliquer en pédiatrie. Elles sont remplacées par les notions de :

- Facteurs de risque : l'âge (moins de trois mois, en raison du risque bactériémique), l'existence d'une uropathie sous-jacente ou d'un état d'immunodépression ;
- Facteurs de sévérité : un syndrome septique marqué (fièvre élevée mal tolérée, altération de l'état général, troubles hémodynamiques), des signes de déshydratation. présumées ascendantes, avec atteinte du parenchyme rénal [20].

Le diagnostic clinique de cystite est essentiellement évoqué chez les filles de plus de 3 ans. Les signes comportent : dysurie, brûlures mictionnelles, pleurs en urinant, pollakiurie, envies impérieuses, douleurs hypogastriques, fuites urinaires, hématurie macroscopique. La fièvre est absente ou modérée, il n'y a ni douleur lombaire, ni syndrome inflammatoire biologique significatif.

Les pyélonéphrites aiguës surviennent à tout âge. Elles s'accompagnent le plus souvent chez le grand enfant des signes urinaires d'une cystite, de fièvre élevée ($> 39^{\circ}\text{C}$), de douleurs lombaires et/ou abdominales. Chez le jeune enfant et le nourrisson, les signes urinaires ou les douleurs lombaires étant le plus souvent absents, c'est devant une fièvre inexplicée, voire des symptômes encore plus trompeurs tels que des troubles digestifs ou une altération de l'état général, que des examens complémentaires (bandelette, ECBU) seront demandés [73]. L'hémoculture est recommandée chez le nourrisson de moins de 3 mois et chez les enfants hospitalisés.

Seules les pyélonéphrites peuvent être responsables de lésions rénales ou de diffusion systémique. Les cicatrices qui sont classiquement plus fréquentes chez les jeunes enfants, peuvent à long terme se compliquer de protéinurie, d'hypertension artérielle et de réduction néphronique.

2.3 Circonstances particulières :

a. Chez la femme enceinte :

L'infection urinaire est très fréquente pendant la grossesse. Elle peut avoir des conséquences graves pour la mère et pour le fœtus. Ainsi, chez la femme enceinte, l'IU est par définition compliquée.

Trois tableaux peuvent être décrits : bactériurie asymptomatique, cystite aiguë gravidique, pyélonéphrite aiguë gravidique.

• **Bactériurie asymptomatique gravidique :** La prévalence de la bactériurie asymptomatique pendant la grossesse se situe entre 2 et 10%. Elle est augmentée dans les populations socialement défavorisées [74, 75] et persiste en l'absence de traitement. Elle est plus fréquente entre la 9ème et la 17ème semaine d'aménorrhée.

Depuis les premiers travaux de Kass [76], il est admis que 20 à 40% des bactériuries asymptomatiques gravidiques vont se compliquer d'une pyélonéphrite aiguë. Inversement, 70 à 80% des pyélonéphrites aiguës pourraient être évitées par la recherche et le traitement des bactériuries asymptomatiques comme le montre une revue Cochrane analysant 14 essais randomisés [77].

Le traitement systématique des bactériuries asymptomatiques entraîne une diminution du risque de pyélonéphrite gravidique.

•Cystite aiguë gravidique : L'incidence exacte des cystites aiguës chez la femme enceinte est inconnue. Elle se situerait entre 1 et 2% [78]. Cette fréquence n'est pas significativement supérieure à celle des cystites aiguës survenant chez la femme sexuellement active en dehors de la grossesse.

Le tableau clinique est identique à celui de l'adulte, le diagnostic est parfois plus difficile pendant la grossesse, du fait que la majorité des femmes enceintes présentant des troubles urinaires.

Les cystites aiguës traitées rapidement et efficacement ne font pas courir de risque obstétrical particulier.

•Pyélonéphrite aiguë gravidique : Elles sont observées au cours de 1 à 2% des grossesses et sont plus fréquentes au cours du 2^{ème} et 3^{ème} trimestre [79].

Une pyélonéphrite aiguë gravidique peut mettre en jeu le pronostic maternofoetal. Le lien entre la survenue d'une pyélonéphrite gravidique et le risque de déclenchement prématuré de l'accouchement est bien établi.

Le tableau de la PNA gravidique peut être trompeur au début. Le siège de l'infection est le plus souvent à droite [80]. Environ une femme sur 5 développera des signes de gravité [80, 81].

Ces signes de gravité sont :

- Collapsus circulatoire,
- Insuffisance rénale aiguë,
- Insuffisance respiratoire aiguë (signe le plus fréquent : 1 à 10% des cas [80, 82]).

Ces signes font rechercher un obstacle sur la voie excrétrice nécessitant un drainage en urgence.

b. Chez le sujet diabétique : [83, 84]

Les infections urinaires (plus particulièrement la bactériurie asymptomatique) occupent le premier rang des états infectieux chez le diabétique. Se conjuguent pour augmenter la fréquence et la gravité de ces infections : l'âge, l'importance de la glycosurie, l'atonie vésicale, les troubles de vascularisation du rein et notamment ses papilles, et enfin le déficit de la phagocytose leucocytaire propre au diabétique.

Une complication particulière est la nécrose papillaire. C'est une complication classique de la pyélonéphrite aiguë ou chronique chez le diabétique qui se définit comme une séquestration ischémique ou dégénérative de l'ensemble ou d'une partie des papilles rénales en aval de la jonction cortico-papillaire.

Le tableau clinique est celui d'une pyélonéphrite grave. Deux signes cliniques doivent attirer l'attention : l'apparition d'une hématurie macroscopique, et surtout l'élimination dans les urines de fragments de papilles.

c. Chez le transplanté rénal :

Les complications infectieuses chez les transplantés rénaux sont principalement induites par le traitement immunosuppresseur mais résultent en fait de deux facteurs: l'exposition à des agents pathogènes (communautaires ou nosocomiaux) et l'état d'immunosuppression global du patient, lui-même résultat de plusieurs paramètres, comme la dénutrition, l'urémie ou le diabète [85].

Les Infections urinaires représentent les infections bactériennes les plus fréquentes : cystites ou pyélonéphrites aiguës [86]. Les PNA du greffon sont favorisées par la présence d'une anastomose urétérovésicale souvent refluyente et le sondage vésical. Les PNA récurrentes sont fréquentes en cas de vessie neurologique (diabétique ou post traumatique) ou d'entérocystoplastie, nécessitant une sonde vésicale à demeure ou des autosondages.

La présentation clinique est souvent typique (fièvre, frissons, signes urinaires) mais parfois plus trompeuse (élévation de la créatininémie et fébricule sans signes urinaires, qui en imposent pour un rejet aigu).

La PNA du greffon précoce (3 premiers mois) semble associée à une moins bonne survie du greffon à long terme et les PNA répétées peuvent entraîner la détérioration irréversible de la fonction du greffon [87].

E. Diagnostic positif :

1. Examen cyto bactériologique des urines :

1.1 Introduction :

La symptomatologie clinique est l'étape initiale orientant tout diagnostic, mais elle n'est cependant pas suffisante pour le confirmer. Ainsi, l'ECBU est le seul élément diagnostique de certitude de l'infection urinaire isolant la bactérie causale et étudiant sa sensibilité aux antibiotiques [88].

1.2 Méthodes de recueil des urines :

a. Conditions de prélèvement des urines :

Le prélèvement est le premier point critique susceptible d'influer sur le résultat de l'ECBU du fait de la présence d'une colonisation de l'urètre et

des voies génitales externes par une flore commensale. Ainsi, de rigoureuses conditions d'hygiène et d'asepsie doivent être entretenues : [88, 89, 90].

- Une asepsie locale préalable ;
- Une toilette génitale rigoureuse : désinfection du méat soit avec une solution de Dakin soit à l'eau et au savon puis le rincer soigneusement au sérum physiologique. La femme doit nettoyer minutieusement les petites, les grandes lèvres et la vulve ;
- Le prélèvement doit se faire en dehors de tout traitement anti-infectieux.
- Eviter la contamination de l'échantillon par des bactéries de l'environnement.
- Eviter de proliférer une bactériurie de souillure accidentelle.

b. différentes méthodes de prélèvement des urines :

La première urine du matin n'est pas obligatoire. L'examen aura la même valeur s'il est effectué sur des urines ayant stagné plus de 3 heures dans la vessie, et ce à n'importe quel moment de la journée.

- Prélèvement au milieu du jet : encore appelé deuxième jet, est suffisant chez le sujet conscient et capable d'uriner volontairement.
- Recueil du premier jet : précieux en cas de prostatites débutantes.
- Prélèvement par ponction sus-pubienne : C'est la technique la plus fiable, elle expose à peu de risques mais elle est invasive et douloureuse. Elle permet de prévenir la contamination de l'urine par des germes d'origine urétrale ou vulvaire.

Avant de prélever l'urine, il faut désinfecter la peau et s'assurer que la vessie est pleine par palpation et percussion.

- Prélèvement par sondage urinaire : partage les mêmes inconvénients que la méthode précédente avec en plus le risque d'introduction de germes. C'est une méthode fiable mais qui ne donne pas des résultats plus performants que la ponction sus pubienne ou le milieu du jet.
- Prélèvement sur sonde à demeure vésicale, urétérale ou pyélique : l'urine est recueillie soit directement dans un récipient stérile placé sous l'orifice de la sonde pendant 15 à 20 minutes ; soit au moyen d'une seringue montée d'une aiguille fine en piquant directement la sonde. Il ne faut jamais prendre l'urine stockée dans le sac collecteur
- Prélèvement par poches stériles : chez le nourrisson et le sujet incontinent, le recueil de l'urine est effectué au moyen de poche stérile laissée en place au maximum 30 minutes, sinon changées une fois ce délai dépassé.

1.3 Transport et conservation :

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

De nombreuses études soulignent depuis longtemps l'importance majeure d'un transport rapide et d'une température de conservation adaptée pour éviter la multiplication des bactéries contaminantes [91, 92, 93]. Une conservation à +

4°C permet une stabilisation de la bactériurie, mais les leucocytes peuvent s'altérer au-delà de la 12^{ème} heure.

La réalisation du prélèvement devrait être effectuée chaque fois que cela est possible au laboratoire. A défaut, il faut s'assurer que les urines n'ont pas été conservées plus de 2 heures à température ambiante ou plus de 24 heures à 4 °C. Il existe des systèmes de transport stabilisateurs contenant de l'acide borique en conditionnement stérile qui permettent une conservation de l'urine pendant 48 heures à température ambiante sans modification notable de la bactériurie et de la leucocyturie [94, 95].

1.4 Réalisation de l'examen cyto bactériologique des urines :

Il comprend deux volets :

a. Examen direct :

i. Examen macroscopique :

L'examen macroscopique de l'urine homogénéisée permet d'apprécier la limpidité et de noter l'existence d'une hématurie mais son intérêt reste limité. En effet, le caractère trouble d'une urine ne signe pas systématiquement la présence d'une infection et peut simplement refléter la présence de cristaux.

Aussi la coloration des urines n'est pas synonyme d'hématurie et peut être liée à une prise médicamenteuse (rifampicine). La valeur prédictive positive (VPP) de cet examen est faible et sa valeur prédictive négative (VPN) est de l'ordre de 95% [91].

ii. Examen microscopique :

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

• Bactériurie :

La présence de bactéries à l'examen direct réalisé après coloration de Gram, sur une urine homogénéisée non centrifugée et examinée au fort grossissement en immersion, correspond à une bactériurie $\geq 10^5$ unités formant colonies (UFC) par millilitre (ml). Un examen direct négatif n'exclut donc pas le diagnostic d'IU [54].

L'examen après coloration de Gram est fondamental, d'une part en confirmant l'infection urinaire, d'autre part en précisant le caractère Gram positif ou négatif des bactéries éventuellement vues à l'état frais avec leur nature bacille ou cocci. Sa fiabilité est supérieure ou égale à 95% avec un technicien bien entraîné [96].

Cet examen permet une orientation diagnostique rapide et permet éventuellement de cibler le choix des milieux et des conditions de culture spécifiques. Il permet également d'orienter le prescripteur pour la mise en route d'une antibiothérapie probabiliste.

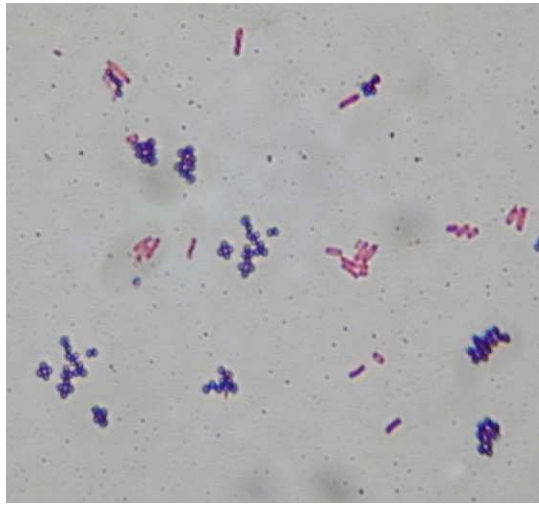


Figure XIV : Mélange *Staphylococcus* - *Escherichia coli*. Coloration par la méthode de Gram [97].

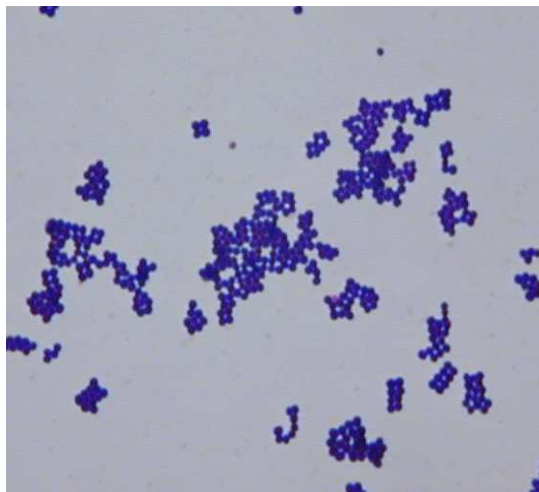


Figure XV : *Staphylococcus aureus*. Coloration par la méthode de Gram - On notera l'aspect caractéristique du groupement en "grappe de raisin" [97].

• Leucocyturie :

Il est communément admis que toute infection bactérienne entraîne un afflux leucocytaire au niveau du foyer inflammatoire y compris l'infection urinaire.

La leucocyturie est mesurée par numération dans un volume donné de l'urine homogénéisée sur cellule de type Malassez, de préférence à usage unique [98]. Ce nombre est rapporté par millilitre. En cas d'infection urinaire, un processus inflammatoire se traduit par la présence de plus de 10^4 leucocytes/ml, parfois en amas, fréquemment associée à une hématurie supérieure à 10^4 hématies/ml dans environ 30% des cas. La présence de cylindres doit être signalée.

Le seuil significatif de leucocyturie est fixe de manière consensuelle à 10^4 /ml (10^4 leucocytes/mm³). Une leucocyturie non significative possède une excellente VPN permettant souvent d'exclure une infection urinaire (sauf chez le sujet neutropénique ou à la phase initiale de l'infection). Cependant ce paramètre n'a pas de valeur chez un patient porteur d'une sonde à demeure ou présentant une vessie neurologique, circonstances où la leucocyturie est quasi constante [55]. La leucocyturie peut néanmoins être absente dans d'authentiques IU :

- Si l'ECBU a été effectué trop tôt (l'apparition de la leucocyturie pouvant être retardée de quelques heures) ;
- Chez certains patients (neutropénique) ;
- Si les urines ne sont pas traitées rapidement (les leucocytes ont pu se lyser).

b. Uroculture :

La culture a une valeur de confirmation. Elle est toujours nécessaire pour préciser l'espèce bactérienne, quantifier la bactériurie et effectuer un antibiogramme. Au-delà de 2 types de colonies différentes, l'analyse n'est pas poursuivie (sauf situation particulière, en concertation avec le clinicien).

i. Mise en culture :

Le milieu choisi doit permettre une étude qualitative et quantitative. On recherchera un milieu :

- De sensibilité suffisante

Pouvant mettre en évidence les micro-organismes pathogènes les plus fréquemment retrouvés (*E. coli*, *Proteus*, *entérocoques*, entérobactéries du groupe KES : *Klebsiella spp.* - *Enterobacter spp.* - *Serratia spp.*).

- Permettant une bonne croissance des germes pathogènes urinaires
- Il pourra être nécessaire d'associer plusieurs milieux pour une meilleure sensibilité.
- Permettant d'obtenir un résultat le plus rapidement possible
- D'utilisation facile et rapide.
- Sans risque pour le technicien ni pour l'environnement.
- De coût modéré et le rapport coût/bénéfice devra être le meilleur.

On distingue :

1. Milieux non chromogènes [99]:

– C.L.E.D

- Cystine – Lactose – Electrolyte – Deficient.
- Milieu peu sélectif.
- Présence d'un indicateur coloré : le bleu de bromothymol.

– BCP

- Gélose lactosée au Bromocresol Pourpre.
- Milieu non sélectif, non inhibiteur.
- Les germes fermentant le lactose sont reconnus par une coloration jaune témoin de l'acidification du milieu.

– Gélose Mac Conkey

- Milieu sélectif.
- Gélose lactosée au rouge neutre (indicateur de pH coloré mettant en évidence la fermentation du lactose par les bactéries).
- Présence de sels biliaires évitant l'envahissement par Proteus et de cristal violet inhibant la croissance des germes Gram positif.

– Gélose au Sang

- Milieu non sélectif, sans indicateur coloré.
- Convient pour la culture des germes exigeants et hémolytiques.

- L'association acide nalidixique + colimycine (ANC) inhibe les bactéries Gram négatif et les bacilles.
 - Milieu adapté à la culture des bactéries Gram positif notamment les streptocoques.
- Gélose Drigalski
- Gélose lactosée au bleu de bromothymol.
 - Milieu peu sélectif, inhibant l'envahissement par Proteus du milieu par la présence de desoxycholate de sodium et inhibant la pousse des bactéries Gram positif.
 - Orientation étiologique après virage de l'indicateur coloré (fermentation du lactose).
- TCS
- Trypsine – Caséine – Soja.
 - Milieu non sélectif, non inhibiteur, sans indicateur coloré.
 - La différenciation des colonies est difficile car toutes les colonies sont blanches.

2. Milieux chromogènes [100] :

Les milieux chromogènes sont des milieux gélosés solides permettant, grâce à la mise en évidence d'activité enzymatique, l'identification directe de certaines espèces bactériennes, ou l'orientation vers certains groupes de bactéries. Il existe plusieurs milieux chromogènes, parmi lesquels les plus utilisés dans le diagnostic des IU sont :

- Chromagar Orientation® (Becton Dickinson)
- CPS ID 2® (bio Mérieux)
- Uriselect ® 4 (BIO RAD)
- UTI ® 4 (OXOID)

Ces milieux contiennent à partir e gélose de base des mélanges chromogènes permettant de détecter des enzymes produites par des bactéries comme des β -glucosidase et des β -D galactosidase. Le milieu contenant du Tryptophane et de la phénylalanine, en présence de Tryptophane désaminase, les colonies sont brunes.

Certains de ces milieux sont translucides, c'est le cas des milieux BD Chromagar Orientation® (Becton Dickinson) et CPS ID 2® (bio Mérieux). D'autres sont opaques comme le milieu Uriselect ® 4 (BIO RAD) et le milieu UTI ® 4 (OXOID).

ii. Numération des bactéries :

Le dénombrement des bactéries dans les urines permet de discriminer les bactéries de souillures généralement présentes en petit nombre, des bactéries réellement vésicales toujours très abondantes. Les méthodes utilisées sont nombreuses : [97, 101].

•Méthode de dilution :

Les résultats les plus exactes sont obtenus avec cette méthode sériée de dix en dix puisqu'elle permet une séparation suffisante des colonies (dilutions successives au 1/10). Cette technique est cependant lente et inapplicable en pratique quotidienne.

•Méthode de l'anse en platine calibrée :

C'est la méthode la plus utilisée et dont les résultats sont suffisamment précis pour qu'elle soit généralisée à tous les laboratoires. Elle permet de prélever des volumes d'urine très réduits (10 μ l), et les mettre dans un milieu culture. C'est une méthode simple, économique, fiable, permettant la numération et la séparation des germes.

•Culture sur lame immergée :

Elle utilise des lames enrobées de gélose et de dimension standards : Uricult, urotube. Chaque dispositif présente deux surfaces dont chacune est recouverte d'un milieu approprié : [102]

- Le milieu C.L.E.D (Cystine, Lactose, Electrolytes Déficients) ; non sélectif et permet un dénombrement global des bactéries.
- Le milieu Mac Conkey : sélectif et inhibe la croissance des bacilles Gram négatifs.

Le dispositif est immergé dans l'urine puis placé dans une étuve à 37°C pendant 24 heures. La densité microbienne éventuelle sur le milieu de culture donne un couleur à la gélose que l'on compare à des témoins. La lecture est faite par rapport à une gamme étalon de façon expérimentale par analogie avec la méthode de dilution. On a ainsi une idée sur les germes identifiés (bacille ou cocci) et sur leur quantification rapportée en germes par millilitre d'urine.

C'est une technique simple, rapide et économique mais qui expose à des faux négatifs.

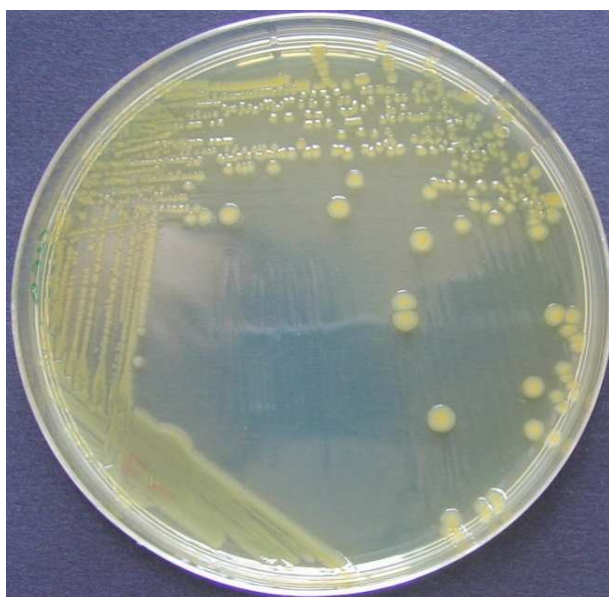


Figure XVI: *Escherichia coli* CLED [103]



FigureXVII: *Klebsiella pneumoniae* colonies muqueuses [103]

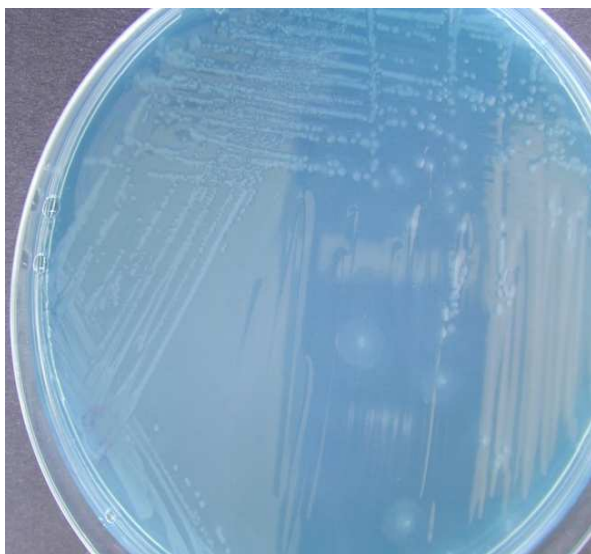


Figure XVIII : *Proteus vulgaris* CLED [103]



Figure XIX : *Pseudomonas aeruginosa* [103]

Interprétation des résultats :

On distingue :

Bactériurie $\geq 10^5$ /ml

Leucocyturie $> 10^4$ /ml :

IU avec réaction inflammatoire.

Leucocyturie $< 10^4$ /ml :

IU récente.

Bactériurie $\leq 10^3$ /ml

Leucocyturie $> 10^4$ /ml :

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

Leucocyturie $< 10^4$ /ml :

Absence d'IU

10^3 /ml $<$ Bactériurie $< 10^5$ /ml

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

Le seuil classique de 10^5 UFC/ml expose à des erreurs par excès et plus rarement par défaut :

Il peut être atteint par erreur notamment en cas de mauvais recueil ou de conservation du prélèvement ;

Il peut ne pas être atteint en cas d'authentique IU dans les situations suivantes :

- Prise récente d'antibiotique ;
- Dilution excessive des urines par hyperhydratation ;
- Temps de stase insuffisant des urines dans la vessie (classiquement quatre heures pour le seuil de 10⁵ UFC/ml).

1.6 Isolement et identification de la bactérie :

L'identification de l'agent pathogène est orientée par l'examen direct après coloration de Gram, par l'aspect des colonies sur milieu usuel ou chromogène et par des tests simples et classiques d'identification biochimique (système API).

1.7 Antibiogramme :

Parallèlement à l'identification, un antibiogramme doit être réalisé. Il permet de dépister les résistances acquises aux antibiotiques et de réévaluer le traitement empirique mis en place. L'antibiogramme minimum doit être adapté à la bactérie en cause et doit comprendre les principaux antibiotiques à forte élimination urinaire habituellement utilisés per os ou sous forme injectable. Ce choix doit tenir compte des résistances naturelles aux différentes familles bactériennes.

L'antibiogramme a pour but de déterminer les Concentrations Minimales Inhibitrices (CMI) d'une souche bactérienne vis-à-vis des divers antibiotiques. La CMI est la plus faible concentration d'antibiotique capable de provoquer une inhibition complète de la croissance d'une bactérie donnée, appréciable à l'œil nu, après une période d'incubation donnée.

a. Techniques classiques :

i. Méthodes de dilution :

Les méthodes de dilution sont effectuées en milieu liquide ou en milieu solide. Elles consistent à mettre un inoculum bactérien standardisé au contact de concentrations croissantes d'antibiotiques selon une progression géométrique de raison 2.

En milieu liquide : Une solution mère d'antibiotique est diluée de 2 en 2. Le diluant est le bouillon de Mueller-Hinton. L'inoculum est préparé à partir d'une culture de 24 heures en milieu liquide. On distingue :

- Macrométhode : Reporter dans une série de tubes stériles 1 ml de chaque dilution de l'antibiotique. Ajouter dans tous les tubes le même volume d'inoculum. Incuber 24 heures à la température optimale de la souche à tester. Observer les tubes après incubation : la CMI sera la concentration en antibiotique la plus faible pour laquelle il n'y a pas de croissance visible.
- Microméthode : Dans les cupules, les dilutions de l'antibiotique et la souche sont introduit à l'aide d'une pipette automatique. Incuber 24 h à la température optimale de la souche. La CMI correspond à la concentration de la cupule ne présentant pas de croissance.

En milieu solide :

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

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

ii.Méthodes de diffusion : antibiogramme standard en milieu gélosé

La culture bactérienne est ensemencée à la surface d'une gélose spécialement étudiée, la gélose de Mueller-Hinton. Des disques pré-imprégnés d'une dose connue d'antibiotique sont déposés à la surface de la gélose. L'antibiotique diffuse à partir du disque en créant un gradient de concentration. La détermination du diamètre de la zone d'inhibition permet une estimation de la concentration minimale inhibitrice. Les caractères de sensibilité ou de résistance de la souche bactérienne en seront déduits.



Figure XX: *Escherichia coli* pénicillinase haut niveau [104]

iii. Méthodes automatisées :

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

b. Autres techniques : [105]

Techniques en milieu liquide :

La détermination de la sensibilité peut se réaliser en milieu liquide en testant la sensibilité de la souche bactérienne vis-à-vis des concentrations critiques supérieures et inférieures des différents antibiotiques ou uniquement vis-à-vis des concentrations critiques inférieures. L'inoculation des galeries et la lecture des résultats peuvent se réaliser manuellement ou à l'aide d'automates.

Technique en milieu gélosé : Etest®

C'est la méthode la plus précise pour déterminer la CMI mais elle est rarement utilisée en routine à cause de son coût élevé.

Une bandelette est imprégnée de quantités croissantes d'antibiotiques. Elle est placée sur une gélose pour antibiogrammeensemencée classiquement ; l'antibiotique diffuse en formant un gradient important : la zone d'inhibition à la forme d'une ellipse et la lecture est alors directe sur la bandelette là où celle-ci rencontre la zone d'inhibition.

c. Interprétation des résultats : [105]

Les résultats quantitatifs (CMI en mg/L) sont le plus souvent interprétés par les laboratoires en termes de possibilité thérapeutique. Cette interprétation

consiste à comparer les valeurs des CMI avec les concentrations critiques établies pour les diverses classes d'antibiotiques.

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

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

- Une souche sensible est une souche pour laquelle la probabilité de succès thérapeutique est forte dans le cas d'un traitement par voie systémique avec la posologie recommandée.
- Une souche de sensibilité intermédiaire est une souche pour laquelle le succès thérapeutique est imprévisible. La catégorie intermédiaire est aussi une zone tampon qui tient compte des incertitudes techniques et biologiques.
- Une souche résistante est une souche pour laquelle il existe une forte probabilité d'échec thérapeutique quels que soient le type de traitement et la dose d'antibiotique utilisée.

Mais l'analyse de ces résultats doit être complétée par une lecture interprétative. La lecture interprétative de l'antibiogramme est fondée sur la connaissance des phénotypes de résistance, elle nécessite une identification correcte de la souche et une méthode d'antibiogramme parfaitement standardisée. La mise en évidence de phénotypes de résistance hautement improbables compte tenu de l'identification de la souche doit conduire à vérifier l'identification bactérienne, à contrôler la pureté de l'inoculum et à contrôler la technique de l'antibiogramme.

2. Tests rapides de détection de l'infection urinaire :

La principale méthode utilisée est celle des bandelettes urinaires réactives, permettant la détection en particulier de la leucocyturie et de la bactériurie (nitrites).

L'intérêt essentiel du dépistage par cette méthode réside dans :

- Sa faisabilité à domicile, en cabinet de ville ou au lit du patient,
- Sa valeur prédictive négative (VPN) élevée, supérieure à 95% pour la cystite simple [106, 107, 108, 109, 110].

Le prélèvement d'urine doit être réalisé, comme pour l'ECBU, par contre, une toilette périnéale préalable n'est pas nécessaire. La bandelette doit être trempée dans des urines fraîchement émises, dans un récipient propre et sec mais non stérile [111].

•Leucocyturie :

Elle est détectée par le test de leucocyte estérase fondé sur la mesure de l'activité estérasique des polynucléaires neutrophiles présents dans l'urine,

altérés ou non. Son seuil de détection est de 10 leucocytes/mm³. Il s'effectue à la température ambiante et se lit en 2 minutes [111].

Les faux négatifs sont principalement observés lorsque le nombre de leucocytes est faible.

Les faux positifs peuvent être dus à la présence de leucorrhées, à de grandes quantités d'acide ascorbique dans l'urine, ou à de grandes quantités d'albumine.

•Bactériurie :

Elle est détectée par le test des nitrites. Il est fondé sur le fait que la grande majorité des germes responsables d'infections urinaires sont des entérobactéries qui réduisent les nitrates en nitrites. Pour être interprétable, ce test doit être effectué sur des urines ayant séjourné au moins 3 heures dans la vessie. Son seuil de détection est de 10⁶ cfu/ml. Il se lit en 30 secondes [111]

Les faux négatifs peuvent être dus à :

- une bactériurie faible (dilution des urines, séjour des urines dans la vessie < 4 heures, compte de bactéries trop faible) ;
- un régime restreint en nitrates, pH urinaire acide ou traitement diurétique ;
- une infection causée par certaines bactéries non productives de nitrites comme les infections à *streptocoques*, *entérocoques*, *Acinetobacter spp.* ou *S saprophyticus*.

Une bandelette est considérée comme négative si on ne détecte ni leucocyturie ni nitrites. On peut alors exclure avec une excellente probabilité le diagnostic d'infection.

Une bandelette est considérée comme positive si on détecte une leucocyturie et /ou des nitrites. Cette positivité n'affirme en aucun cas le diagnostic d'infection urinaire mais doit être considérée comme ayant seulement une valeur d'orientation [54].

3. Diagnostic topographique des infections urinaires :

3.1 Méthodes invasives :

a. Lavage vésical de FAIRLY : [112, 113]

Consiste à rincer la vessie par une solution antiseptique laissé en place pendant 30 minutes puis suivre la bactériurie par un prélèvement vésical toute les 20 minutes. L'urine recueillie représente l'urine urétérale.

L'infection est dite d'origine rénale lorsque la bactériurie est supérieure à 100/ml d'urine dans au moins quatre échantillons de prélèvement.

b. Ponction biopsie rénale (PBR) : [114]

La ponction biopsie rénale consiste en un prélèvement d'un ou de plusieurs petits fragments de rein qui seront ensuite examinés au microscope.

La ponction s'effectue sous anesthésie locale. Le repérage du rein biopsié s'effectue par échographie ou sur des clichés radiologiques réalisés antérieurement.

La PBR affirme l'atteinte rénale si elle prouve la présence de germes dans les cultures du fragment ou si elle montre des lésions histologiques évocatrices

mais une biopsie négative ne permet pas d'éliminer le diagnostic de pyélonéphrite.

De ce fait, la PBR a peu de place dans le diagnostic topographique de l'infection urinaire.

c. Cathétérisme urétérale bilatérale de STAMY :

C'est un moyen très satisfaisant et utile non seulement pour l'étude de la bactériurie mais aussi pour la localisation du côté de la pyélonéphrite [115].

d. Prélèvement de l'urine pyélique par ponction du bassinet :

Cet examen est désormais entré dans la pratique urologique grâce au progrès de l'échographie. Il est indolore et n'occasionne pas la contamination du haut appareil urinaire.

3.2 Méthodes non invasives : [96, 113]

a. Epreuve de concentration urinaire :

Un trouble de concentration définit l'atteinte médullaire, mais la limite de cette méthode vient du fait qu'elle n'a pas de valeur en cas d'insuffisance rénale.

b. Enzymes urinaires :

L'élévation de la fraction V de la lacticoxydéshydrogénase (LDH5) ; à condition que la fonction rénale soit normale ; est un critère fiable de la pyélonéphrite. Toutefois la technique reste relativement complexe et coûteuse.

c. Protéinurie tubulaire : [116]

L'augmentation du taux urinaire de la Béta-2 microglobuline détectée par radio-immunologie semble être un élément fidèle de pyélonéphrite alors qu'il est normal en cas d'IU basse.

d. Protéine c-réactive :

Le dosage de cette protéine de l'inflammation est un excellent élément pour prédire la gravité d'une IU, mais il existe cependant beaucoup de faux négatif et de faux positifs [117].

e. L'interleukine 6(IL6) :

L'IL6 sérique n'est pas le meilleur marqueur de gravité mais l'IL6 urinaire semble avoir une valeur pronostique puisqu'elle est corrélée à l'intensité des lésions rénales dues à l'infection, avec la aussi des faux négatifs [118].

f. La procalcitonine :

Elle constitue un excellent marqueur pronostique au cours des pyélonéphrites avec des taux de faux négatifs inférieurs à 10%.

Elle est bien adaptée à la pédiatrie en raison de sa facilité de dosage et de sa stabilité [119].

g. Test au nitrobleu de tétrazolium : [113, 120]

Au cours des processus de phagocytose, il se produit des phénomènes d'oxydoréduction dans les polynucléaires qui aboutissent à la formation d' H_2O_2 . Le peroxyde d'hydrogène formé dans les polynucléaires est capable de réduire le NBT et le transformer en un précipité noir visible au microscope optique. Le polynucléaire est alors décrit comme N.B.T positifs.

Un nombre de polynucléaire N.B.T positif inférieur à $400/mm^3$ est évocateur d'une cystite alors qu'un nombre supérieur à $400/mm^3$ est évocateur d'une PNA.

h. Tests immunologiques : [90, 96, 121]

i. Anticorps sérique :

L'étude de la réponse immunologique qui se développe au cours des IU paraît avoir une valeur localisatrice intéressante.

Le dosage concerne IgG, IgA, IgM, et le titrage est réalisé par : technique d'agglutination, de radio-immunologie, ou le plus souvent par hémagglutination passive.

Pour un taux égale à 1/160 le test est positif, lorsqu'il atteint 1/2560, il devient significatif de pyélonéphrite. Cependant il faut tenir compte du fait que si lors d'une infection aigue chez l'enfant, il existe une relation entre l'apparition des anticorps et le diagnostic des PNA ceci n'est pourtant retrouvé chez l'adulte que dans les 2/3 des cas.

ii. Anticorps urinaires: test ACB (anticorps contre bactéries)

C'est en 1966 que ces anticorps ont été mis en évidence dans les urines des sujets normaux. Il s'agit des immunoglobulines type IgG, IgA et IgE.

Le test consiste en l'incubation des germes avec un sérum anti-globulines humaines marquées à la fluorescéine puis examen au microscope à la fluorescence. Dans la description originale de THOMAS, le test est positif si plus de 25% des bactéries fixent le sérum.

Le test ACB confronté aux autres méthodes classiques a une sensibilité de l'ordre de 85% et une spécificité de l'ordre de 93%, ce qui en fait de lui un excellent déterminant du siège de l'IU.

4. Diagnostic étiologique : explorations radiologiques

Si l'imagerie intervient peu dans le bilan des infections urinaires simples, mais elle oriente le bilan diagnostique, précise la diffusion des lésions et permet d'adapter la stratégie thérapeutique dans les infections urinaires dites complexes[122,123].

Les objectifs de l'imagerie sont doubles, avec le bilan de la fonction des reins et le bilan morphologique de l'ensemble de l'appareil urinaire incluant le parenchyme rénal, la voie excrétrice supérieure, la vessie et la prostate.

Il convient aussi de bien séparer les signes de l'affection causale expliquant ou favorisant le développement d'une infection urinaire et les signes stigmates d'une infection au niveau du tractus urinaire.

4.1 Urographie intraveineuse(UIV) :

Il est connu depuis longtemps que l'urographie intraveineuse (UIV) a une mauvaise rentabilité dans le diagnostic des infections du haut appareil : cet examen ne montre des anomalies que dans 25% des pyélonéphrites [124]

Cet examen ne doit plus être pratiqué en première intention dans l'exploration des infections urinaires car les explorations plus récentes apportent plus de renseignements.

4.2 Echographie rénale :

C'est un examen non invasif, facile d'accès et très bien toléré chez le nouveau-né et le nourrisson. Il permet de visualiser le contour des reins, d'apprécier l'échogénéité du parenchyme rénal ainsi que l'état des voies excrétrices.

Cependant, il ne permet que de détecter des facteurs de gravité d'une pyélonéphrite (lithiase, hydronéphrose, abcès rénal...), ou des séquelles d'épisodes infectieux anciens (atrophie rénale globale), sans pouvoir étayer le diagnostic d'infection rénale ni évaluer la gravité de l'atteinte parenchymateuse en cours [125]

Une radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) était classiquement associée à l'échographie, à la recherche de calculs radio-opaques. Sauf cas particuliers, l'ASP ne doit plus être réalisé, l'irradiation procurée n'étant pas négligeable pour un rendement diagnostique faible [54].



Figure XXI : Pyélonéphrite polaire supérieure droite. Échographie. Zone hyperéchogène au niveau du pôle supérieur du rein [126].

4.3 Tomodensitométrie :

L'examen scanographique permet une étude morphologique et fonctionnelle de l'appareil urinaire.

L'injection de produit de contraste rend en effet possible l'analyse du comportement des lésions parenchymateuses rénales aux différents temps de la néphrographie et représente la technique la plus sensible pour détecter un foyer de PNA en imagerie chez l'adulte [127,128]. Au temps tubulaire, la PNA apparaît sous forme d'hypodensité. Au temps tardif, la PNA apparaît hyperdense.

La TDM a une sensibilité élevée (> 90%) pour le diagnostic de PNA et la recherche d'abcès du rein.

Les évolutions technologiques avec l'introduction des détecteurs multibarrettes et du scanner volumique offrent des perspectives intéressantes avec la réduction de l'épaisseur de coupes (avec des coupes millimétriques) et du temps d'acquisition [129].

L'uroscanner (c'est-à-dire le temps excrétoire du protocole technique d'un scanner de l'appareil urinaire) sera ainsi souvent associé au bilan d'une infection urinaire haute et elle le sera systématiquement dans le bilan d'une infection avec une dilatation des cavités pyélocalicielles.

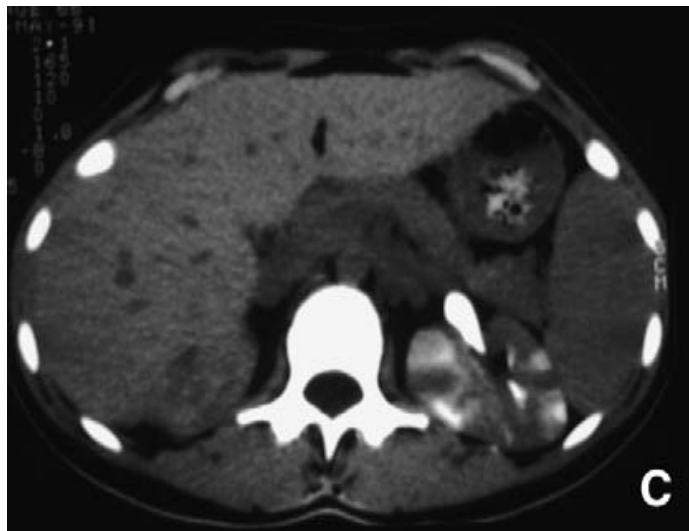
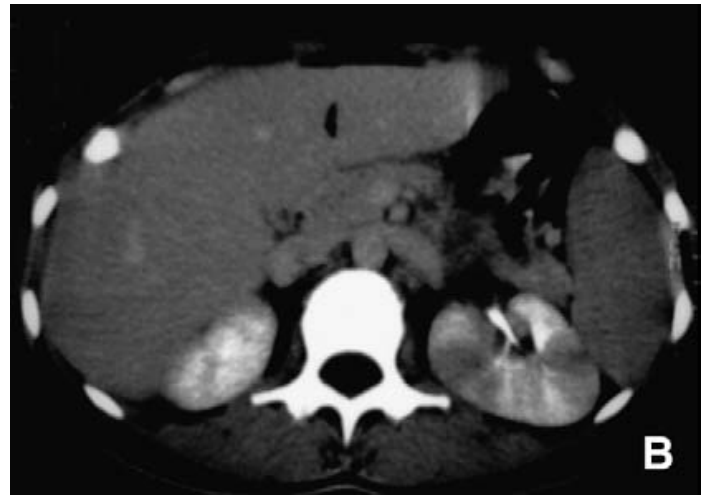


Figure XXII : Scanner en temps cortical (A), tubulaire (B) et au temps tardif (C) 2 heures après l'injection : les lésions de pyélonéphrite sont mieux visibles au temps tubulaire que cortical avec diffusion des lésions de néphrographie retardée traduisant l'obstruction tubulaire (C) [130].

4.4 Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Les progrès technologiques de l'IRM en font une technique novatrice pour l'étude de l'appareil urinaire avec la possibilité comme en scanner de combiner une étude vasculaire, une étude du parenchyme rénal et de la voie excrétrice, les capacités d'offrir une étude morphologique et fonctionnelle avec l'étude de la fonction séparée des deux reins [131,132]. Ses avantages sont l'absence d'irradiation offrant une alternative au scanner chez les femmes jeunes, les femmes enceintes, les enfants les insuffisants rénaux ou tous les facteurs de risque d'une injection de produit de contraste iodé

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

L'IRM a par contre une place dans l'exploration de la prostate [133,134] et devrait représenter l'examen de première intention dans les prostatites dont l'évolution est défavorable. Il se pose toutefois en pratique des problèmes d'accès à cet examen.

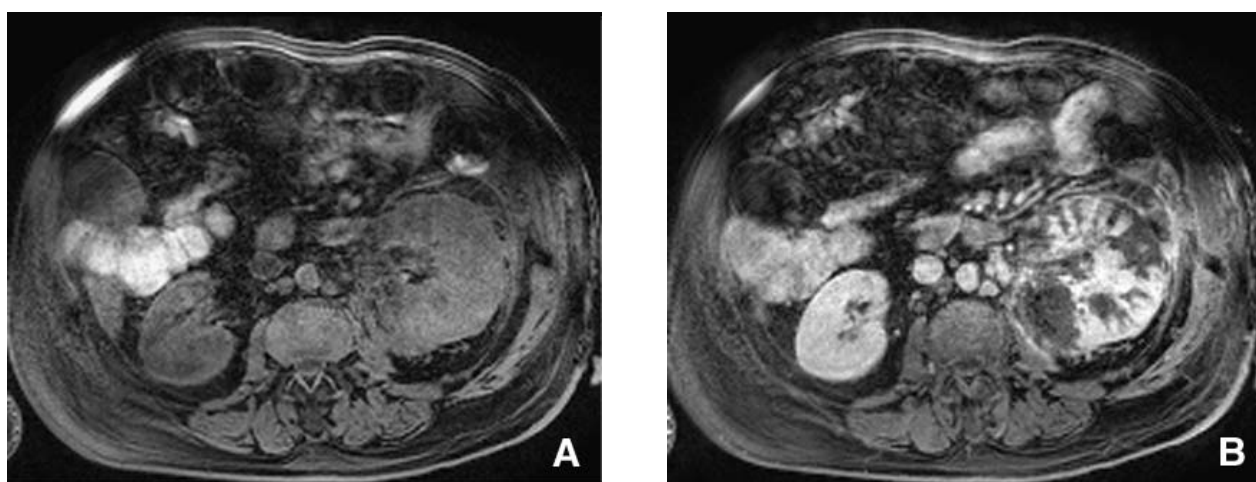


Figure XXII : IRM pyélonéphrite diffuse. Coupes axiales réalisées sans préparation (A) et après injection de gadolinium (B) modifications majeures de la néphrographie avec très nombreux defects au temps tubulaire avec infiltration de la graisse périrénale et des fascias [130].

4.5 Scintigraphie :

La scintigraphie reste l'examen de référence d'étude des lésions infectieuses du rein chez l'enfant [135]. Le meilleur traceur afin d'étudier le cortex rénal est le DMSA (dimercaptosuccinate). Ce traceur est en effet fixé de façon préférentielle au niveau du cortex rénal et il sera marqué le plus souvent au technétium 99 m.

Cet examen est l'examen de choix devant un tableau de pyélonéphrite aiguë chez l'enfant. En effet la scintigraphie est peu irradiante, et est bien plus sensible que le couple UIV et échographie réunis. Ce même marqueur (DMSA) permet la détection à distance de l'épisode infectieux (plus de 3 mois) des cicatrices parenchymateuses d'une manière plus sensible qu'en échographie ou en UIV.

Chez l'adulte, la disponibilité et la meilleure résolution spatiale du scanner ont limité l'utilisation de la scintigraphie.

G. Traitement et prévention :

Le traitement des infections urinaires dépend :

- Du site de l'infection
- Du terrain (âge, grossesse...)
- Des données bactériologique surtout l'antibiogramme.

Tout traitement antibiotique nécessite une certitude ou une forte suspicion d'infection bactérienne. La prescription doit être rigoureuse et le choix de l'antibactérien se base sur différents critères objectifs :

- Le spectre d'activité qui doit inclure les bactéries responsables ou supposées responsables de l'infection ;
- Ses capacités de diffusion au niveau du foyer infectieux ;
- L'antibiotique étant choisi en fonction du malade, de son état physiologique (nouveau-né, enfant, femme enceinte, vieillard), pathologique (insuffisance rénale, hépatique...) et des thérapeutiques associés ainsi que du contexte médico-social.

Les traitements des IU diffèrent par leur durée, l'antibiotique choisi, la voie d'administration de cet antibiotique et le type de prise en charge (hospitalière ou ambulatoire).

Les études cliniques évaluant l'efficacité des traitements antibiotiques dans les IU utilisent 2 critères de jugement différents :

- la disparition de la symptomatologie clinique
- et l'éradication bactérienne avec absence de rechute (infection par la même bactérie) ou de récurrence (infection par une autre bactérie).

1. Traitement curatif :

Son but étant d'éradiquer de façon définitive la bactérie causale de l'infection urinaire qu'il s'agisse d'une cystite, d'une pyélonéphrite, d'une prostatite ou d'une bactériurie asymptomatique.

Le groupe de travail de l'AFSSAPS a regroupé des experts de compétence (infectiologie, urologie, microbiologie, néphrologie, gériatrie, gynécologie-obstétrique, radiologie et médecine générale), de mode d'exercice (libéral, hospitalo-universitaire ou hospitalier) et d'origine géographique divers afin de

pouvoir proposer, à partir de données réactualisées, une prise en charge optimisée des patients ayant une infection urinaire, en associant la recherche d'un bénéfice individuel à une bonne gestion de santé publique.

1.1 Traitement des cystites:

a. Cystites aiguës simples :

En pratique, elles touchent des femmes quel que soit leur âge, sans terrain particulier, sans co-morbidité et sans aucune anomalie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire.

Malgré une évolution parfois spontanément favorable, un traitement par antibiotique est justifié dans les cystites aiguës simples.

b. Cystites aiguës compliquées :

Elle survient dans un contexte particulier (geste chirurgical, endoscopie, obstacle, dysfonctionnement) ou sur un terrain particulier (homme, grossesse, insuffisance rénale, immunodépression, anomalies de l'appareil urinaire).

Le traitement de la cystite compliquée doit prendre en compte les résultats de l'ECBU et le(s) facteur(s) de complication.

c. Cystites récidivantes:

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

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

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

- apports hydriques suffisants (> 1500 ml /j),
- miction non retenues,
- régularisation du transit intestinal.
- miction post coïtale,
- arrêt d'utilisation de spermicides.

Tableau XX : MOLECULES RECOMMANDEES DANS LE TRAITEMENT DES CYSTITES CHEZ L'ADULTE (normo-rénal et normo-hépatique, en dehors de la femme enceinte) :

Posologies et durées de traitement par voie orale (PO) ou injectable (IV ou IM ou SC)

Famille pharmacologique	Substance active	Posologie	Durée totale de traitement
CYSTITITE AIGUË SIMPLE OU RECIDIVANTE : TRAITEMENT PROBABILISTE			
Dérivé de l'acide fosfonique	Fosfomycine trométamol	3 g PO x 1/jour	1 jour (traitement monodose)
Nitrofuranes	Nitrofurantoïne	100 mg PO x 3/jour	5 jours
Fluoroquinolones	Ciprofloxacine	500 mg PO x 1/jour	1 jour (traitement monodose) 3 jours
		250 mg PO x 2/jour	
	Loméfloxacine	400 mg PO x 1/jour	3 jours
	Norfloxacine	400 mg PO x 2/jour	3 jours
	Ofloxacine	400 mg PO x 1/jour	1 jour (traitement monodose) 3 jours
		200 mg PO x 2/jour	
CYSTITITE COMPLIQUEE : TRAITEMENT PROBABILISTE			
Nitrofuranes	Nitrofurantoïne	100 mg PO x 3/jour	7 jours, voire plus selon les situations
Bétalactamines	- Céfixime	200 mg PO x 2/jour	5 jours, voire plus selon les situations
céphalosporines			
Fluoroquinolones	Ciprofloxacine	500 à 750 mg PO x 2/jour	5 jours, voire plus selon les situations
	Ofloxacine	200 mg PO x 2 à 3/jour	5 jours, voire plus selon les situations
	Enoxacine	200 mg PO x 2/jour	5 jours, voire plus selon les situations
	Loméfloxacine	400 mg PO x 1/jour	5 jours, voire plus selon les situations
	Norfloxacine	400 mg PO x 2/jour	5 jours, voire plus selon les situations

**CYSTITE COMPLIQUEE : AUTRE TRAITEMENT POSSIBLE APRES OBTENTION DE
L'ANTIBIOGRAMME**

Bétalactamines pénicillines	–	Amoxicilline	1 g PO x 3/jour	5 jours, voire plus selon les situations
		Amoxicilline-acide clavulanique	1 g PO x 3/jour	5 jours, voire plus selon les situations
Apparentés Bétalactamines	aux	Pivmecillinam	400 mg PO x 2 /jour	5 jours, voire plus selon les situations
Sulfamide triméthoprime	+	Sulfaméthoxazole triméthoprime	Dosage « forte» (SMX 800 mg + TMP 160 mg) : 1 cp PO x 2/jour	5 jours, voire plus selon les situations

CYSTITE RECIDIVANTE : TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

Nitrofurantoïne		Nitrofurantoïne	50 mg PO x 1/jour, à prendre le soir	Si cystites très fréquentes et/ou invalidantes : 6 mois
Sulfamide triméthoprime	+	Sulfaméthoxazole triméthoprime	Dosage « forte » (SMX 800 mg + TMP 160 mg) : 1 cp PO x 2/jour	minimum, à analyser au cas par cas.

1.2 Traitement des pyélonéphrites:

a. Pyélonéphrites aiguës simples :

De nombreuses études ont confirmé la possibilité de traiter les PNA en ambulatoire chez des patientes sélectionnées [136, 137, 138, 139,140]. Certaines situations conduisent toutefois à une hospitalisation :

- signes de gravité (sepsis grave notamment),
- forme hyperalgique,
- doute diagnostique,
- impossibilité de réaliser le bilan (ECBU, échographie) en ambulatoire,
- vomissements rendant impossible un traitement par voie orale,
- conditions socio-économiques défavorables,
- doutes concernant l'observance du traitement

En cas d'évolution favorable sous traitement, le suivi est essentiellement clinique. Un ECBU de contrôle est inutile sous et après traitement.

Une évolution défavorable sous traitement (notamment persistance de la fièvre après 72 h) fait poser l'indication :

- d'un ECBU de contrôle avec antibiogramme sous traitement,
- d'une exploration radiologique par TDM (sauf contre-indication).

b. Pyélonéphrites aiguës compliquées :

L'hospitalisation n'est pas systématiquement recommandée pour le traitement des PNA compliquées.

Contrairement aux PNA simples, les PNA compliquées nécessitent la réalisation systématique d'un ECBU sous traitement (après 48-72 heures) et à distance de celui-ci (4 à 6 semaines après l'arrêt du traitement) du fait d'un risque élevé de rechute ou de réinfection [141,142].

**Tableau XXI : MOLECULES RECOMMANDEES DANS LE TRAITEMENT DES
PYELONEPHRITES CHEZ L'ADULTE (normo-rénal et normo-
hépatique, en dehors de la femme enceinte) :**

Posologies et durées de traitement par voie orale (PO) ou injectable (IV ou IM ou SC)

Famille pharmacologique	Substance active	Posologie	Durée totale de traitement
PYELONEPHRITE AIGUË SIMPLE OU COMPLIQUEE : TRAITEMENT PROBABILISTE			
Bétalactamines - céphalosporines	Céfotaxime	Voie injectable (IM ou IV) : 1 g x 3/jour, voire 2 g x 3/jour	
	Ceftriaxone	Voie injectable (IM ou IV ou SC) : 1 g x1/jour, voire 2 g x1/jour	
Fluoroquinolones	Ciprofloxacine	500 à 750 mg PO x 2/jour, si IV : 400 mg x 2 à 3/jour	-Pyélonéphrite aiguë simple : 10-14 jours (sauf pour les fluoroquinolones : 7 jours)
	Lévofloxacine	500 mg PO x1/jour, si IV : 500 mg x1/jour	-Pyélonéphrite aiguë compliquée : 10-14 jours, voire 21 jours ou plus selon la situation clinique
	Ofloxacine	200 mg PO x2 à 3/jour, si IV : 200 mg x2 à 3/jour	
Monobactames	Aztréonam (si allergie ou intolérance aux autres molécules)	Voie injectable (IV ou IM) : 1 g x 2/jour, voire 1 g x 3/jour	
Aminosides	Gentamicine	Voie injectable (IV ou IM) : 3 mg/kg x 1/jour	1-3 jours en bithérapie
	Nétilmicine	Voie injectable (IV ou IM) : 6 mg/kg x 1/jour	1-3 jours en bithérapie
	Tobramycine	Voie injectable (IV ou IM) : 3 mg/kg x 1/jour	1-3 jours en bithérapie

**PYELONEPHRITE AIGUË SIMPLE OU COMPLIQUÉE : AUTRE TRAITEMENT
POSSIBLE APRES OBTENTION DE L'ANTIBIOGRAMME**

Bétalactamines	Amoxicilline	1 g PO x 3/jour	-Pyélonéphrite aiguë
	Amoxicilline-acide clavulanique	1 g PO x 3/jour	simple : 10-14 jours -Pyélonéphrite aiguë
	Céfixime	200 mg PO x 2/jour	compliquée : 10-14 jours,
Sulfamide triméthoprime	+ Sulfaméthoxazole triméthoprime	Dosage «forte» (SMX 800 mg + TMP 160 mg) : 1 cp PO x 2/jour	voire 21 jours ou plus selon la situation clinique

1.3 Traitement des prostatites aiguës :

Toute infection urinaire masculine doit être gérée comme une prostatite.

Les prostatites aiguës justifient le plus souvent une hospitalisation. Cependant, comme pour les pyélonéphrites aiguës, certaines formes modérées peuvent être traitées en ambulatoire.

Le traitement repose sur l'antibiothérapie. Elle doit être débutée en urgence, sans attendre les résultats des prélèvements bactériologiques.

Tableau XXII : MOLECULES RECOMMANDEES DANS LE TRAITEMENT DES PROSTATITES AIGUES CHEZ L'ADULTE (normo-rénal et normo-hépatique):

Posologies et durées de traitement par voie orale (PO) ou injectable (IV ou IM ou SC)

Famille pharmacologique	Substance active	Posologie	Durée totale de traitement
PROSTATITE AIGUË : TRAITEMENT PROBABILISTE			
Bétalactamines - céphalosporines	Céfotaxime	Voie injectable (IM ou IV) : 1 voire 2 g x 3/jour	1
	Ceftriaxone	Voie injectable (IM ou IV ou SC) : 1 g x 1/jour, voire 2 g x 1/jour	De 14 jours (forme pauci symptomatique de l'homme jeune à bactérie très sensible) à au moins 3 semaines selon les formes cliniques
Fluoroquinolones	Ciprofloxacine	500 mg à 750 mg PO x 2/jour si voie injectable (IV) : 400 mg x 2 à 3/jour	J
	Lévofloxacine	500 mg PO x 1/jour si voie injectable (IV) : 500 mg x 1/jour	
	Ofloxacine	200 mg PO x 2 à 3/jour si voie injectable (IV) : 200 mg x 2 à 3/jour	
Aminosides	Gentamicine	Voie injectable (IV ou IM) : 3 mg/kg x 1/jour	1-3 jours en bithérapie
	Nétilmicine	Voie injectable (IV ou IM) : 6 mg/kg x 1/jour	1-3 jours en bithérapie
	Tobramycine	Voie injectable (IV ou IM) : 3 mg/kg x 1/jour	1-3 jours en bithérapie

**PROSTATITE AIGUË : AUTRE TRAITEMENT POSSIBLE APRES OBTENTION DE
L'ANTIBIOGRAMME**

Sulfamide + triméthopri me	Sulfaméthoxazole - Triméthopri me	Dosage « forte» (SMX 800 mg + TMP 160 mg) : 1 cp PO x 2/jour, voire x3/jour	De 14 jours (forme pauci symptomatique de l'homme jeune à bactérie très sensible) à au moins 3 semaines selon les formes cliniques
----------------------------------	---	---	--

1.4 Traitement de la bactériurie asymptomatique :

Si chez le sujet normal, la bactériurie asymptomatique ne fait courir aucun risque pour le rein, chez la femme enceinte, les sujets à risque (diabétiques, immunodéprimés, transplantés...) et les sujets porteurs d'une uropathie obstructive, son traitement est impératif pour prévenir toute complication éventuelle.

Le traitement n'est jamais urgent et ne doit être débuté que si la bactériurie est présente au contrôle de l'ECBU.

La conduite à tenir devant une BA est variable selon le contexte :

- Chez la femme enceinte : elle doit être traitée car source de fausse couche ou d'accouchement prématuré [143].
- Chez l'enfant : Ces bactériuries asymptomatiques ne sont pas rares chez les filles d'âge scolaire (1%), n'exposent pas à des séquelles rénales et ne justifient aucun traitement ni aucune exploration complémentaire [144].
- Chez le sujet âgé : Aucune étude n'a montré de quelconque bénéfice du traitement de la bactériurie asymptomatique de la personne âgée, en terme de diminution de la fréquence de l'incontinence urinaire, des symptômes génito-urinaires chroniques et de la mortalité. [145, 146, 147, 148].
- Chez le sujet porteur de sonde : Devant une bactériurie asymptomatique l'abstention thérapeutique paraît devoir être la règle [149] le traitement ne permet pas de diminuer l'incidence des épisodes fébriles, pas plus que la sévérité et la durée de la bactériurie.
- Chez le diabétique: Plusieurs études ont montrées que la bactériurie asymptomatique est plus fréquente chez les femmes diabétiques [150]. Ces BA exposent au risque de PNA et doivent de ce fait être recherchées et traités une fois retrouvées.

1.5 Traitement des infections urinaires chez l'enfant:

Les infections urinaires sont fréquentes en pédiatrie. Leur diagnostic précoce et la mise en route d'un traitement efficace s'imposent, cela afin de réduire le risque d'atteinte du parenchyme rénal [151]

L'enfant présentant une IU doit être traité rapidement, puis investigué dans le but de détecter la présence d'une uropathie malformative associée.

Le traitement de l'IU varie selon l'âge de l'enfant, le siège de l'infection et selon que l'IU est associée ou non à une uropathie malformative et/ou un RVU.

a. Cystites aiguës :

Il s'agit d'un traitement oral de 3 à 5 jours. On utilise un traitement injectable uniquement en cas de résistance à un traitement oral. Il est maintenant démontré qu'un traitement court est aussi efficace qu'un traitement long [152,153].

Les antibiotiques recommandés sont : Cotrimoxazole per os (à partir de 1 mois) 30 mg/kg/j de sulfaméthoxazole et 6 mg/kg/j de triméthoprime en 2 prises ou Céfixime per os (à partir de 6 mois) 8 mg/kg/j en 2 prises.

Le contrôle de l'examen bactériologique des urines après traitement n'est pas utile.

b. Pyélonéphrites aiguës :

Les pyélonéphrites aiguës doivent être traitées par des antibiotiques se concentrant bien dans les urines, le sang (du fait du risque de bactériémie) et le parenchyme rénal (pour limiter le risque de cicatrices rénales) [154,155,156,157,158].

Un traitement parentéral (intraveineux ou intramusculaire) de 3 jours relayé par un traitement per os de 10 jours en monothérapie est préconisé dans le traitement des PNA de l'enfant. On utilise le plus souvent les C3G injectables pour une durée brève (2 à 4 jours) suivies d'une antibiothérapie orale (cotrimoxazole ou céfixime):

- La ceftriaxone (par voie IV ou IM), pour les patients hospitalisés et ambulatoires à dose quotidienne unique de 50 mg/kg, sans dépasser la dose adulte de 1 g/j ;
- Ou le céfotaxime (par voie IV) uniquement chez les patients hospitalisés, à la dose de 100 mg/kg/j, en 3 ou 4 injections, sans dépasser la dose adulte de 4 g/j.
- Amoxicilline (par voie IV) 100 mg/kg/j en 3–4 doses (maximum 4 g/j) si PNA à entérocoques

Les aminosides (gentamicine à la dose de 3 mg/kg/j en injection IV ou IM quotidienne unique) pour une durée brève de 2-4 jours peuvent également être utilisés comme traitement d'attaque :

- en association aux C3G injectables dans les pyélonéphrites sévères (enfant de moins de 3 mois, uropathie malformative connue, syndrome septicémique, immunodéprimé) ;
- en monothérapie dans les pyélonéphrites notamment en cas d'allergie aux bêtalactamines chez le sujet à fonction rénale normale;
- en association à l'amoxicilline (100 mg/kg/j en 3-4 injections sans dépasser 4 g/j) en cas d'infection à entérocoques.

Ces traitements sont suivis d'une antibiothérapie orale par cotrimoxazole à la dose de 30 mg/kg/j de sulfaméthoxazole et 6 mg/kg/j de triméthoprime en deux prises quotidiennes (à partir de 1 mois), ou céfixime (indication AMM à partir de 6 mois) à la dose de 8 mg/kg/j en deux prises quotidiennes, en fonction des résultats de l'antibiogramme.

L'hospitalisation initiale est recommandée chez l'enfant de moins de 3 mois et les enfants (quel que soit l'âge) présentant des signes d'infection sévère. Les autres enfants peuvent être traités de la même façon en ambulatoire.

1.6 Traitement des infections urinaires chez la femme enceinte:

Chez la femme enceinte, l'IU est par définition compliquée. Elle peut avoir des conséquences graves pour la mère et pour le fœtus.

Tableau XXIII: MOLECULES RECOMMANDEES DANS LE TRAITEMENT DES INFECTIONS URINAIRES CHEZ LA FEMME ENCEINTE :

Posologies et durées de traitement par voie orale (PO) ou injectable (IV ou IM ou SC)

Famille pharmacologique	Substance active	Posologie	Durée totale de traitement
BACTERIURIE ASYMPTOMATIQUE : TRAITEMENT APRES OBTENTION DE L'ANTIBIOGRAMME			
Nitrofuranes	Nitrofurantoïne	100 mg PO x 3/jour	7 jours
Bétalactamines	Amoxicilline	1 g PO x 3/jour	
	Amoxicilline-acide clavulanique (sauf si risque d'accouchement imminent)	1 g PO x 3/jour	1
	Céfixime	200 mg PO x 2/jour	5 jours
Apparentés bêtalactamines	aux Pivmecillinam	400 mg PO x 2/jour	1
Sulfamide triméthoprime	+ Sulfaméthoxazole-triméthoprime (à éviter par prudence au 1er trimestre)	Dosage « forte» (SMX 800 mg + TMP 160 mg) : 1 cp PO x 2/jour	

CYSTITE AIGUË GRAVIDIQUE : TRAITEMENT PROBABILISTE

Bétalactamines - céphalosporines	Céfixime	200 mg PO x 2/jour	Au moins 5 jours
Nitrofuranes	Nitrofurantoïne	100 mg PO x 3/jour	Au moins 7 jours

PYELONEPHRITE AIGUË GRAVIDIQUE : TRAITEMENT PROBABILISTE

Bétalactamines céphalosporines	- Ceftriaxone	Voie injectable (IM ou IV ou SC) : 1 g x1/jour, voire 2 g x1/jour	Pyélonéphrite aiguë simple : 10-14 jours (sauf pour les fluoroquinolones : 7 jours) Pyélonéphrite aiguë complicquée : 10-14 jours, voire 21 jours
	Céfotaxime	Voie injectable (IM ou IV) : 1 g x 3/jour, voire 2 g x 3/jour	ou plus selon la situation clinique
Aminosides	Gentamicine	Voie injectable (IV ou IM) : 3 mg/kg x 1/jour	1-3 jours en bithérapie
	Nétilmicine	Voie injectable (IV ou IM) : 6 mg/kg x 1/jour	1-3 jours en bithérapie
	Tobramycine	Voie injectable (IV ou IM) : 3 mg/kg x 1/jour	1-3 jours en bithérapie

PYELONEPHRITE AIGUË GRAVIDIQUE : TRAITEMENT PROBABILISTE

Bétalactamines	Amoxicilline	1 g PO x 3/jour	
	Amoxicilline-acide clavulanique (sauf si risque d'accouchement imminent)	1 g PO x 3/jour	Pyélonéphrite aiguë simple : 10-14 jours Pyélonéphrite aiguë compliquée : 10-14 jours,
	Céfixime	200 mg PO x 2/jour	voire 21 jours ou plus selon la situation clinique
Sulfamide triméthoprim	+ Sulfaméthoxazole- triméthoprim (à éviter par prudence au 1er trimestre)	Dosage « forte» (SMX 800 mg + TMP 160 mg) : 1 cp PO x2/jour	

L'étude menée par notre laboratoire a permis d'avoir une idée sur les taux de résistance aux antibiotiques des principales bactéries impliquées dans les infections urinaires. Ainsi, on a observé chez les malades hospitalisés ainsi que chez les malades consultants:

- Une augmentation très importante de la résistance des germes à l'amoxicilline. En effet, la sensibilité à l'amoxicilline est de 18% pour l'*E coli* et de 33% pour les *ENI* chez les malades hospitalisés et 26% pour *E coli* et 14% pour les *ENI* chez les malades externes.
- Une augmentation assez importante de la résistance à l'association amoxicilline+acide clavulanique, à la Céfalotine et au Cotrimoxazole pour la majorité des germes, plus marquée pour les germes hospitaliers que communautaires.

- Les fluoroquinolones, les céphalosporines de troisième génération et les aminosides sont les antibiotiques qui possèdent encore un spectre assez étendu couvrant la plupart des germes.
- Les imipénèmes gardent une activité complète contre les *Pseudomonas*.
- La pénicilline G, la pénicilline M et les macrolides gardent eux aussi une activité satisfaisante contre le *staphylocoque*. Cependant on note une diminution de la sensibilité de ce dernier envers l'érythromycine (50%) en milieu hospitalier.

Ces niveaux de résistance obtenus sont inquiétants et alarmants. Cette situation est la conséquence de la pression de sélection due à la prescription massive et l'usage souvent abusif des antibiotiques à large spectre aussi bien en milieu hospitalier qu'en milieu communautaire.

Ce constat est rapporté également par différentes études, en particulier pour les bactéries responsables d'infections urinaires nosocomiales, souvent résistantes aux antibiotiques.

Une étude réalisée à l'hôpital militaire Moulay-Ismail de Meknès [8] montre un niveau de résistance élevé atteint pour tous les antibiotiques testés en dehors de l'amikacine et l'émergence de la résistance aux céphalosporines de troisième génération en milieu communautaire.

Tableau XXIV : Pourcentages de résistance aux antibiotiques des entérobactéries selon leur origine nosocomiale ou communautaire à l'hôpital militaire Moulay-Ismaïl de Meknès

Antibiotiques	Souches nosocomiales	Souches communautaires
Amoxicilline	90%	80%
Amoxicilline + acide clavulanique	75%	70%
Céfalotine	93%	80%
Ciprofloxacine	40%	36%
Gentamicine	40%	25%
Amikacine	13%	11%
Sulfaméthoxazole + triméthoprime	60%	65%

Lors d'une autre étude réalisée à l'hôpital d'Ain M' lila en Constantine, Algérie [159], il a été rapporté que l'ampicilline est devenue l'antibiotique le moins actif sur *E. coli* mais les C3G sont en revanche très actifs sur cette bactérie.

Les taux de résistance aux fluoroquinolones et au cotrimoxazole sont très significatifs, par rapport aux taux trouvés en France alors que les aminosides restent jusque-là très actifs sur les entérobactéries.

Tableau XXV : Pourcentage de résistance aux antibiotiques des bacilles à Gram négatif à l'hôpital d'Ain M' lila d'Algérie

	<i>E. coli</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Proteus</i>	<i>BGN non fermentaires</i>
Ampicilline	58.3%	100%	63.6%	83.3%
Amoxicilline+acide clavulanique	50.3%	50%	60%	60%
Céfotaxime	0.6%	26.3%	9.1%	81.8%
Cotrimoxazole	43.9%	63.2%	36.4%	63.6%
Gentamicine	1.4%	8.3%	12.5%	41.7%
amikacine	0.9%	7.7%	0%	20%

BGN non fermentaires regroupent *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* et autres BGN non fermentaires.

En Inde, l'étude des résistances des bactéries isolées à l'hôpital J N M C à Aligarh [7] aux antibiotiques, a montré que parmi les bêtalactamines testés, l'imipenème été la plus efficace contre l'*E coli* (100%) suivie par l'amikacine (49%) et les céphalosporines à spectre étendu (15-45%). En outre, une forte activité des fluoroquinolones contre *E. coli* a été observée. Les *Klebsiella* isolées ont présentées un pourcentage de sensibilité élevée pour l'imipenème (88%), suivie par l'amikacine et la ceftriaxone (53%). La tétracycline et cotrimoxazole ont été jugée très inactif (100%) contre les *Pseudomonas* isolées. Finalement, tous les *Staphylococcus aureus* isolés été sensibles à l'imipenème, la ceftriaxone et céfotaxime.

Tableau XXVI: Pourcentages de résistance aux antibiotiques des germes responsables d'IU à l'hôpital J N M C à Aligarh

E. coli *Klebsiella* *Pseudomonas* *Staphylocoque aureus*

Imipenème	0%	12%	0%	0%
Ciprofloxacine	69%	47%	33%	40%
Ceftriaxone	55%	47%	67%	0%
Cotrimoxazole	76%	53%	100%	40%
Gentamicine	64%	53%	67%	20%
Amikacine	51%	35%	33%	20%

Il est assez alarmant de constater que presque tous les germes isolés inclus dans cette étude ont été trouvés résistants à trois ou plus antibiotiques. La résistance aux antibiotiques est devenue un problème majeur de santé publique qui menace la vie aussi bien des malades hospitalisés que de ceux qui présentent des pathologies chroniques et accroît considérablement le coût de la prise en charge de ces malades.

La mauvaise utilisation des antibiotiques est responsable d'une part importante de ces résistances ; le diagnostic bactériologique des infections urinaires complété par un antibiogramme est le moyen le plus efficace pour une meilleure prise en charge thérapeutique.

En outre, cette étude conclut que *E. coli* et d'autres germes isolés étaient plus sensibles aux fluoroquinolones, aux céphalosporines de troisième génération et aux aminosides par rapport aux autres antibiotiques testés et

doivent par conséquent être les médicaments de choix pour le traitement des infections urinaires communautaires et hospitaliers.

2. Traitement prophylactique :

Son but est de prévenir les réinfections successives par différentes bactéries. Les cystites récidivantes de la femme sont l'indication principale du traitement préventif, après application des règles d'hygiène. Mais l'antibioprophylaxie peut aussi concerner les prostatites et les pyélonéphrites aiguës simples récidivantes voire les pyélonéphrites chroniques.

2.1 Mesures prophylactiques non médicamenteuses:

Elles sont importantes et peuvent permettre une nette diminution de la fréquence des récurrences. Parmi les mesures hygiéno-diététiques visant à réduire le risque d'IU, on cite :

- boissons abondantes (> 1500 ml /j) ;
- mictions régulières ;
- miction post-coïtales ;
- toilette vaginale d'avant en arrière ;
- toilette périnéale à l'eau et au savon ;
- régularisation du transit intestinal (lutte contre la constipation) ;
- traitement de toute infection génitale associée ;
- acidifiants urinaires ;
- arrêt d'utilisation de spermicides ;
- asepsie rigoureuse lors des manœuvres instrumentales urologiques ;

2.2 Traitement prophylactique non antibiotique :

a. La canneberge

La canneberge est une petite plante) qui pousse presque exclusivement en Amérique du Nord et qui est utilisée depuis plusieurs années dans la prévention des infections urinaires. Elle empêcherait la fixation des bactéries à la paroi urothéliale, inhibant ainsi leur développement [160,161].

Elle pourrait être intéressante dans la prise en charge des infections urinaires récidivantes de la femme en permettant une diminution de la consommation d'antibiotiques. En effet, s'elle ne remplace pas le traitement antibiotique de la cystite, elle éviterait, en prévenant les récurrences, des antibiothérapies à répétition

Aucun effet indésirable grave après utilisation de canneberge n'a été recensé à ce jour. Aucune contre-indication formelle n'existe mais la prudence s'imposerait chez les patientes sujettes aux lithiases [162]

b. La méthénamine :

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

2.3 Antibioprophylaxie :

Si des IU récidivantes persistent malgré les différentes mesures évoquées ci-dessus, une antibioprophylaxie peut être proposée [163]. A ce jour, aucune molécule n'a d'AMM spécifique pour cette indication.

La décision doit tenir compte :

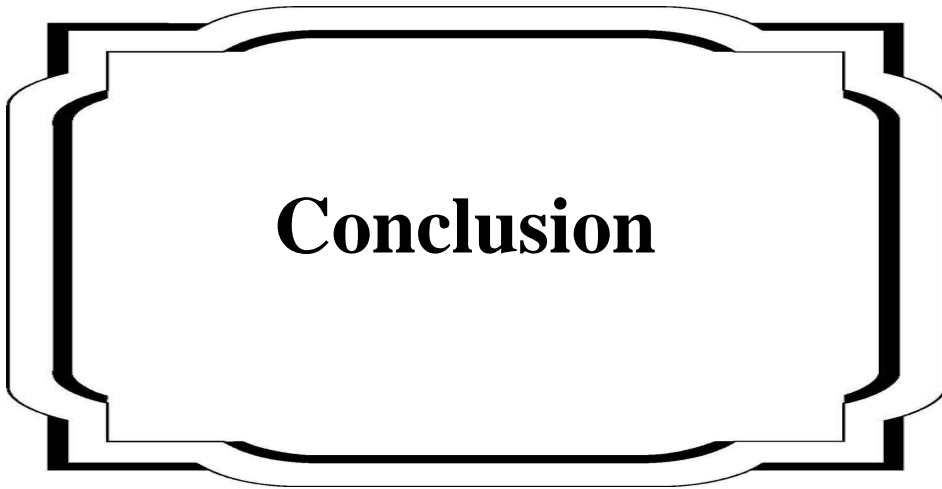
- de la sévérité des symptômes,
- du rapport bénéfice /risque,
- des facteurs de risque,
- des résistances bactériennes,
- des effets indésirables potentiels.

Les molécules recommandées en antibioprofylaxie sont [164] :

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

La durée de traitement est controversée. En pratique, elle est d'au moins 6 mois [163]. La prescription doit être réévaluée régulièrement (au moins 2 fois par an).

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



Conclusion

Cette étude rétrospective portant sur les infections urinaires, a essayé d'encadrer et de mettre en évidence, en terme de fréquence, les examens cyto bactériologiques des urines, les germes urinaires et leur antibiorésistance.

L'analyse des aspects précités a permis de déduire les constatations suivantes :

- L'importance de l'ECBU dans le diagnostic de ces infections. Le non respect de la phase pré analytique (conditions de prélèvement, de conservation et de transport) affecte la qualité et la fiabilité de l'analyse microbiologique.
- L'écologie bactérienne n'a pas beaucoup changée ces dernières années. *E coli* continue à occuper le premier rang des germes uropathogènes. En revanche, la reconnaissance des bactéries responsables constitue un outil précieux pour le choix de l'antibiothérapie de première intention qui nécessite d'être adaptée au site de l'infection et au terrain sous-jacent.
- L'antibiorésistance qui est en perpétuelle évolution, menace les grandes familles d'antibiotiques. Pour la majorité des entérobactéries, qui constituent la grande part des germes responsables d'IU, l'association amoxicilline+acide clavulanique, les aminosides, les fluoroquinolones et les céphalosporines de troisième génération peuvent encore être prescrits en première intention, alors que ce n'est pas le cas pour l'amoxicilline, le cotrimoxazole et les céphalosporines de deuxième génération pour lesquels on note une élévation des résistances.

Pour les cocci gram positif, représentées dans notre étude par le staphylocoque seul, la pénicilline G, l'oxacilline, l'amikacine et les fluoroquinolones peuvent encore être utilisés en première intention avec une grande marge d'efficacité.

Ceci nous interpelle sur la nécessité de revoir la stratégie d'antibiothérapie de première intention, et sensibiliser les praticiens au rôle du laboratoire dans la confirmation du diagnostic de l'IU, doublé d'un apport considérable de la bactériologie dans l'instauration d'une antibiothérapie efficace et rationnelle.



Résumé

Titre : Les infections urinaires à l'Hôpital provincial de Tétouan : épidémiologie et profil de sensibilité des bactéries aux antibiotiques.

Nom : Marouan Hanae

Mots clés : Infections urinaires _ Examen cyto bactériologique des urines _ Germes urinaires_ Sensibilité aux antibiotiques.

Les infections urinaires sont d'une extrême fréquence. Ce sont les infections communautaires les plus fréquentes après les infections respiratoires et représentent la première cause d'infection nosocomiale déclarée

L'objectif de ce travail, consiste à étudier la fréquence, la répartition des bactéries et leur profil de résistance aux antibiotiques, afin d'étayer des recommandations concernant l'antibiothérapie des infections urinaires à Tétouan.

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisé au laboratoire de bactériologie de l'Hôpital provincial de Tétouan qui a portée sur 583 ECBU des patients ayant séjourné aux différents services de l'hôpital ainsi que les patients externes durant l'année 2008.

La fréquence des ECBU positifs était de 24.7%. Les bactéries les plus fréquemment isolées étaient : *E coli* (38.9%), *Klebsiella* (18%), *Entérobactéries non identifiées* (17.4%), *Proteus* (9%), *Staphylocoque* (7%), et *Pseudomonas* (6.2%).

L'étude de la résistance des bactéries isolées aux antibiotiques au cours de cette période a montré une augmentation pour la majorité d'entre eux, mais les aminosides et les fluoroquinolones gardent encore un profil d'activité sur les entérobactéries.

Une activité presque complète s'affirme pour les céphalosporines de troisième génération sur les bactéries Gram négatif, pour les pénicillines M sur les cocci Gram positif, et pour l'imipénème sur le *Pseudomonas*.

La fréquence élevée des infections urinaires, et la résistance croissante des germes responsables incitent à diagnostiquer précocement ces infections et à adapter l'antibiothérapie à l'antibiogramme.

Summary

Title : Urinary tract infections in Tétouan's Provincial Hospital: epidemiology and sensitivity profile of bacteria to antibiotics.

Name: Marouan Hanae

Key words: Urinary tract infections_ Urine culture_ Urinary germs_ Antibiotic susceptibility.

Urinary tract infections are extremely common. They are the second most common infections after respiratory infections, and are the leading cause of reported nosocomial infection.

The objective of this work is to study the distribution of bacteria and their resistance pattern to antibiotics, in order to support antibiotic therapy recommendations of urinary tract infections in Tétouan.

This is a retrospective study conducted in Tétouan Provincial Hospital's bacteriology laboratory concerning 385 urine cultures of patients having been hospitalized in different hospital departments and outpatient during 2008.

The percentage of positive urine cultures was 24.7%. The bacteria most frequently isolated were: *E. coli* (38.9%), *Klebsiella* (18%), *unidentified Enterobacteria* (17.4%), *Proteus* (9%), *Staphylococcus* (7%), and *Pseudomonas* (6.2%).

The study of isolated germ resistance during this period showed an increase for most of them, while the aminoglycosides and fluoroquinolones still retain an activity profile on *Enterobacteria*.

An almost complete activity is noticed for third-generation cephalosporin on gram negative bacteria, for penicillin M on Gram positive cocci and for imipenem on *Pseudomonas*.

In conclusion, the high incidence of urinary tract infections and the increase in germ resistance encourages early diagnosis of these infections and adaptation of their treatment to the antibiotic susceptibility.

ملخص

العنوان: التعفنات البولية بالمستشفى المدني بتطوان: وبائية وحساسية البكتيريا للمضادات الحيوية

من طرف: مروان هناء

الكلمات الأساسية: التعفنات البولية- التحليل الجرثومي البولي- البكتيريا المعزولة- حساسية المضادات الحيوية

التعفنات البولية شائعة جدا فهي الأكثر شيوعا بعد تعفنات الجهاز التنفسي وتشكل السبب الرئيسي للتعفنات المشافية.

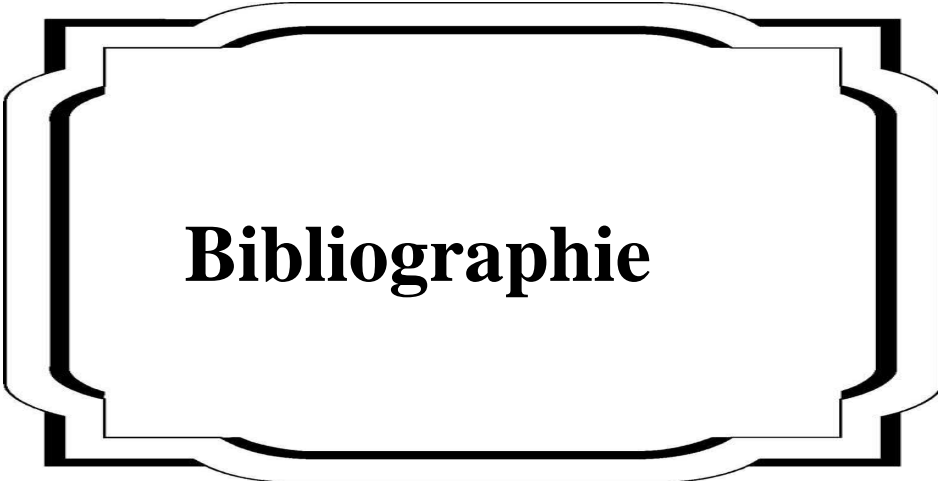
الهدف من هذا العمل هو دراسة تردد وتوزيع البكتيريا ونمط مقاومتها من أجل دعم توصيات علاج التعفنات البولية بالمضادات الحيوية.

هذه الدراسة استرجاعية أجريت في مختبر علم الجراثيم بالمستشفى المدني بتطوان، والتي خصت 583 تحليل جرثومي بولي لمرضى داخليين وخارجيين.

النسبة المئوية الإيجابية هي 24.7% . البكتريا المسؤولة عن أكبر عدد من التعفنات هي الأشرشيا كولي (38.9%) ، كلبسيلا (18%) ، والأنتروبكتيريا مجهولة الهوية (17.4%) ، بروتايوس (9%) ، المكورات العنقودية (7%) وبسودومونا (6.2%) .

دراسة مقاومة البكتيريا المسؤولة للمضادات الحيوية خلال هذه الفترة أظهرت زيادة بالنسبة لأغلب المضادات الحيوية. لكن الأمينوزيد والفليوروكينولون ما زالوا يحتفظون بفعاليتهم ضد الأنتروبكتيريا وقد تم تأكيد فعالية السفلوسبورين من الجيل الثالث على البكتيريا الجرام السلبية والبنسيلين م على المكورات الجرام ايجابية والإميبينيم على بسودومونا.

في الختام، إن ارتفاع كل من حالات التعفنات البولية ومقاومة البكتيريا المسؤولة عنها للمضادات الحيوية يحث على التشخيص المبكر لهذه الحالات واختيار المضاد الحيوي استنادا إلى اختبار الحساسية للمضادات الحيوية.



Bibliographie

- [1] Thiolet JM, Lacave L, Jarno P, Metzger MH, Tronel H, Gautier C, L'Heriteau F, Coignard B, pour le groupe de travail Raisin ENP 2006, Prévalence des infections nosocomiales, France, 2006. Bull Epid Hebd 2007; 51-52:429-32
- [2] Stamm WE. Criteria for the diagnosis of UTI and for the assessment of therapeutic effectiveness. Infection 1992; 20(Suppl.3):S151-4.
- [3] Recommandations : Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte : cystite aigue simple, cystite compliquée, cystite récidivante, pyélonéphrite aigue simple, pyélonéphrite aigue compliquée, prostatite aigue, infections urinaires de la femme enceinte, Afssaps, juin 2008
- [4] Gérard M, Diakite B, Bedu A, et al. L'infection urinaire du nouveau né. Arch Pediatr 1998; 5(Suppl. 3): 254S-259S.
- [5] Wiswell TE. The prepuce, urinary tract infections and the consequences. Pediatrics 2000; 105: 860-2.
- [6] Kunin CM. Urinary tract infections in females. Clin Infect Dis. 1994; 18:1-10.
- [7] Mohammed Akram, Mohammed Shahid and Asad U Khan: Etiology and antibiotic resistance patterns of community-acquired Urinary tract infections in J N M C Hospital Aligarh, India Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials 2007, 6:4 doi: 10.1186/1476-0711-6-4

- [8] I. Lahlou Amine, M. Chegri, H. L’Kassmi : Épidémiologie et résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées d’infections urinaires à l’hôpital militaire Moulay-Ismaïl de Meknès Antibiotiques (2009) 11, 90—96
- [9] Johnson JR. Virulence factors in *Escherichia coli* urinary tract infection. *Clin Microbiol Rev.* 1991;4:80–128.
- [10] Caron F. Bases pharmacologiques de l’antibiothérapie d’une infection urinaire. *Antibiotiques.* 1999;1:27–31 et 83–90.
- [11] Le Bouguéneq Ch. Mécanismes bactériologiques des infections de l’appareil urinaire. *Revue Prat.* 2003; 17:70–71.
- [12] Naber KG, Bauernfeind A, Diellein G, Wittenberger R. Urinary tract infection in elderly urological patients. In: Neu HC, Williams JD eds. *New trends in urinary tract infections.* Karger. Basel. 1988 ; pp 48-61.
- [13] K. Larabi, A. Masmoudi, 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 et maladies infectieuses* 33 (2003) 348–352.
- [14] Talibi Y. : infections urinaires à l’hôpital Ibn Sina : expérience du laboratoire de bactériologie, sérologie et hygiène 2006-2007. Thèse Pharm. n°99, 2008.

- [15] Chatir R. l'antibiorésistance des germes urinaires isolés d'infection urinaire chez l'adulte à l'hôpital Ibn Sina de 2000 à 2004. Thèse pharm. n° 65, 2005.
- [16] Kaaba A. : les infections urinaires en milieu hospitalier et extrahospitalier de rabat (expérience de deux années au CHU Rabat-Salé) Thèse n°17, 2001
- [17] Gupta K, Stamm WE. Pathogenesis and management of recurrent urinary tract infections in women. *World J Urol* 1999; 17:415-420.
- [18] Bléry M., Bléry-Krissat M., Hammoudi Y., Rocher L. Pathologie infectieuse du haut appareil urinaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic - Urologie-Gynécologie, 34-150-A-10, 2006.
- [19] Daniel J. G. Thirion, David Williamson. Les infections urinaires : une approche clinique. *Pharmactuel* Vol. 36 No 5 Octobre-Novembre-Décembre 2003.
- [20] Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé Juin, février 2007 : Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires du nourrisson et de l'enfant : Recommandations.
- [21] Patterson TF, Andriole VT. Detection, significance and therapy of bacteriuria in pregnancy. Update in the managed health care era. *Infect Dis Clin North Am.* 1997; 11:593-608

- [22] Connolly A, Thorpe JM Jr. Urinary tract infections in pregnancy. *Urol Clin North Am.* 1999; 26:779-87
- [23] Andriole VT, Patterson TF. Epidemiology, natural history and management of urinary tract infections in pregnancy. *Med Clin North Am.* 1991; 75:359-73.
- [24] Newton ER. The urinary tract in pregnancy. In: *Clinical Urogynecology.* Walters MD, Karram MM. Mosby Edts, 1993, pp: 388-408
- [25] Sandberg T. Host reponse in women with symptomatic urinary tract infection. *Scand J infect Dis.* 1989; 21:67-73.
- [26] Dwyer PL, O'Reilly M. Recurrent urinary tract infection in the female. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2002; 14:537-43.
- [27] Kelly HA. Pneumaturia. *J Am Med Ass* 1898; 31:375–81.
- [28] A. Ronald, E. Ludwig Urinary tract infections in adults with diabetes. *International Journal of Antimicrobial Agents* 17 (2001) 287–292.
- [29] Dow G, Rao P, Harding G, Brunka J, Kennedy J, Alfa M, et al. A prospective, randomized trial of 3 or 14 days of ciprofloxacin treatment for acute urinary tract infections in patient with spinal cord injury. *Clin Infect Dis* 2004; 39:658-64.
- [30] Cardenas DD, Hooton TM. Urinary tract infections in persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehab* 1995; 76: 272- 80.

- [31] Andrews KL, Husmann DA. Bladder dysfunction and management in multiple sclerosis. *Mayo clin Proc* 1997; 72:1176-83
- [32] Stephan Cohen-Bacriea, Olivier Cointaultb, Danielle Clavea, Maryse Archambauda, Nicole Martya : complications infectieuses après transplantation. *Diagnostic bactériologique des infections chez les greffés. Revue francophone des laboratoires* - Juin 2008 - n°403
- [33] Chuang P., Parikh C.R., Langone A., Urinary tract infections after renal transplantation: a retrospective review at two US transplant centers, *Clin. Transplant.* 19 (2005) 230-235.
- [34] Le Bouguéne C. Infections urinaires : aspects fondamentaux, facteurs de virulence et physiopathologie. *Escherichia coli — Aspects fondamentaux et cliniques* : Ed Phase, 5. 2000. p. 44–55.
- [35] Physiopathologie des infections urinaires. *Revue de Médecine thérapeutique / Pédiatrie.* Volume 7, Numéro 3, 167-72, mai-juin 2004
- [36] Connel I, Agace W, Klemm P, Schembri M, Marild S, Svanborg CT. Type 1 fimbrial expression enhances *Escherichia coli* virulence for the urinary tract. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996; 93: 9827-32.
- [37] Mulvey MA, Schilling JD, Martinez JJ, Hultgren SJ. Bad bugs and beleaguered bladders: interplay between uropathogenic *Escherichia coli* and innate hosts defenses. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000; 97: 8829-35.

- [38] Johnson JR. Microbial virulence determinants and the pathogenesis of the urinary tract infection. *Infect Dis Clin N Am* 2003; 17: 261-78.
- [39] Schilling JD, Mulvey MA, Hultgren SJ. Structure and Function of *Escherichia coli* Type 1 Pili: New Insight into the Pathogenesis of Urinary Tract Infections. *J Infect Dis* 2001; 183: S36-S40.
- [40] Benson M, Jodal U, Andreasson A, Karlsson A, Rydberg J, Svanborg C. Interleukin 6 response to urinary tract infection in childhood. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: 612-6.
- [41] Roilides E, Papachristou F, Gioulekas E, et al. Increased urine interleukin-6 concentrations correlate with pyelonephritic changes on 99mTc-dimercaptosuccinic acid scans in neonates with urinary tract infections. *J Infect Dis* 1999; 180: 904-7.
- [42] Kuehn MJ, Heuser J, Normark S, Hultgren SJ. P pili in uropathogenic *Escherichia coli* are composite fibres with distinct fibrillar adhesive tips. *Nature* 1992; 356: 252-5.
- [43] Bullitt E, Makowski L. Structural polymorphism of bacterial adhesion pili. *Nature* 1995; 373: 164-7.
- [44] Bhakdi S, Mackman N, Menestrina G, Gray L, Hung F, Seeger W, et al. The hemolysins of *Escherichia coli*. *Eur J Epidemiol* 1988; 4:135–43.

- [45] Stuart SJ, Greenwood KK, Luke RKJ. Iron suppressible production of hydroxamate of *Escherichia coli* isolates. *Infect Immun* 1982; 36:870–5.
- [46] Vahlene G. Occurrence of *Bacterium coli* under normal and pathological conditions, with special reference to the antigenic aspect. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1945; 63: 1–127.
- [47] Johnson JR. Microbial virulence determinants and the pathogenesis of urinary tract infections. *Infect Dis Clin N Am* 2003; 17:261–78.
- [48] Soderstorm T, Hanson G, Larson G. The *Escherichia coli* K1 capsule share antigenic determinants with the human ganglioside GM3 and GD3. *N Eng J Med* 1984; 310:726.
- [49] Allen PM, Roberts J, Boulnois GJ, Saunders JR, Hart CA. Contribution of capsular polysaccharide of *E. coli* in resistance to phagocytosis and serum killing. *J Med Microbiol* 1987; 24:363–70.
- [50] Lebret T, N’Gan O, Naccache JP, Dallaserra M, Lemeland JF, Mitrofanoff P. Significance of the detection of fimbriae protein type adhesins on bacteria isolated in acute pyelonephritis in children. *Ann Urol (Paris)* 1997; 31(2):92–6.
- [51] Conférence de Consensus AFUSPILF 2002 : Infection Urinaires Nosocomiales. www.infectiologie.com/public/documents/consensus/pdf/iun02long.pdf

- [52] Nicolle LE. : Asymptomatic bacteriuria: review and discussion of the IDSA guidelines. *Int J Antimicrobial Agents*, 2006; 28 (Suppl1); S 42-48.
- [53] Dr Gérard Cariou : Bactériuries Asymptomatiques : Définitions, Conduite à Tenir EMC N°2 Juin 2007.
- [54] Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé Juin 2008 : Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires chez l'adulte : argumentaire.
- [55] Frédéric Janviera, Elvire Mbongo-Kamaa, Audrey Merensa, Jean-Didier Cavalloa Les difficultés d'interprétation de l'examen cytobactériologique des urines revue francophone des laboratoires - novembre 2008 - n°406
- [56] *Diabetes & Metabolism* Vol 33, N° Spe1 - mars 2007 p. 94 Doi : DM-03-2007-33-SPE1-1262-3636-101019-200700748 P204 Leucyturie aseptique chez le diabétique.
- [57] Milo G, Katchman EA, Paul M, Christiaens T, Baerheim A, Leibovici L. Duration of antibacterial treatment for uncomplicated urinary tract infection in women. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005; 18:CD004682.
- [58] F. Bruyère, G. Cariou, J.-P. Boiteux, A. Hoznek, J.-P. Mignard, L. Escaravage, L. Bernard, A. Sotto, C.-J. Soussy, P. Coloby et le CIAFU : Cystites aiguës. *Progrès en Urologie* (2008) 18 Suppl. 1, S9-S13.

- [59] J.-N. Cornu, R. Renard-Penna, M. Rouprêt : Pyélonéphrite aiguë non compliquée de l'adulte : diagnostic et traitement 2008 ; 18-070-A-10.
- [60] Stamm WE, Hooton TM. Management of urinary tract infections in adults. *New Engl J Med* 1993; 329:1328-34.
- [61] Nickel JC. Value of urological investigation in a targeted group of women with recurrent urinary tract infections. *Can J Surg.* 1992; 34:591-594.
- [62] Meyrier A. Les formes atypiques des pyélonéphrites aiguës primitives. *Rev Prat.* 1990; 40:1275-8
- [63] Meyrier A. Pyélonéphrites aiguës. *Rev Prat.* 2003; 53:1777-84
- [64] Bass PF 3d, Jarvis JA, Mitchell CK. Urinary tract infections. *Prim Care* 2003; 30:41-61
- [65] Caron F. Diagnostic bactériologique et antibiothérapie des infections urinaires. *Rev Prat.* 2003; 53:1760-9
- [66] Krieger JN, Nyberg L et Nickel JC. The International Prostatitis collaborative Network. NIH Consensus Definition and Classification of Prostatitis. *JAMA.* 1999; 282:236-7
- [67] Naber KG, Bergman B, Bishop MC et al. Guidelines on urinary tract and male genital tract infections. *Eur Urol.* 2001; 40:576-88.
- [68] Krieger JN, Riley DE. Prostatitis: what is the role of infection. *Int J Antimicrob Agents* 2002; 19:475-9.

- [69] Stamey Y, Urinary tract infections in males. In: Stamey T, editor. Pathogenesis and treatment of urinary tract infections. Baltimore: Williams and Wilkins. 1980. p 342-429.
- [70] Polascik TJ, Oesterling JE, Partin AW. Prostate specific antigen: a decade of discovery: what we have learned and where we are going. J Urol. 1999; 162:293-306
- [71] Hoberman A, Charron M, Hickey RW, Baskin M, Kearney DH, Wald ER. Imaging studies after a first febrile urinary tract infection in young children. N Engl J Med 2003; 348: 195-202.
- [72] Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé Juin, février 2007 : Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires du nourrisson et de l'enfant : Argumentaire.
- [73] Roberts KB, Charney E, Sweren RJ, Ahonkhai VI, Bergman DA, Coulter MP, Fendrick GM, Lachman BS, Lawless MR, Pantell RH, et al. Urinary tract infection in infants with unexplained fever: a collaborative study. J Pediatr 1983; 103: 864-7.
- [74] Stenqvist K. Bacteriuria in pregnancy. Am J Epidemiol. 1989; 129:372-9
- [75] MacLean AB. UTI in pregnancy. Br J Urol. 1997; 80:10-4
- [76] Kass EH. Bacteriuria and pyelonephritis of pregnancy. Arch Intern Med. 1960; 105:1994-8

- [77] Smaill F. Antibiotics for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001; 2:CD000490.
- [78] Harris RE, Gilstrap LC 3rd. Cystitis during pregnancy: a distinct clinical entity. *Obstet Gynecol.* 1981; 57:578- 80
- [79] Gilstrap LC 3rd, Cunningham FG, Whalley PJ. Acute pyelonephritis in pregnancy: an anterospective study. *Obstet Gynecol.* 1981; 57:409-13
- [80] Hill JB, Sheffield JS, McIntire DD, Wendel GD Jr. Acute pyelonephritis in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2005; 105:18–23
- [81] Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Gilstrap LC, Wenstrom KD. Renal and urinary tract disorders. In: *Williams obstetrics.* 22nd Ed. New York (NY): McGraw-Hill 2005. P 1095–9
- [82] Cunningham FG. Pulmonary injury complicating antepartum pyelonephritis. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 156:797-807.
- [83] Halimi S., Corticelli P., Benhamou PY.:pyélonéphrites aiguës chez les diabétiques; *Rev prat*, 1993, n°9, p : 1191.
- [84] Meyrier P.: pyélonéphrites aiguës pour la pratique. *Rev prat*, 1993, n°9, p: 1114.
- [85] Fishman JA, Rubin RH. Infection in organ-transplant recipients. *N Engl J Med* 1998; 338:1741–51.

- [86] Sayegh MH. Urinary tract infection in renal transplant recipients. Up to Date 2005; 1–3.
- [87] Giral M, Pascuariello G, Karam. Acute graft puelonephritis and long-term kidney allograft outcome. *Kidney Int* 2002; 61:1880–6.
- [88] Gobert F.: Quand prescrire un ECBU. *Obj Méd.*, 1990, n°79, 51-54.
- [89] Gobert F.: infection urinaire conduite pratique. *Obj Méd.*, 1993, n° spécial maladies infectieuse, 11-14.
- [90] Alaoui MA, Baaj A, Benbachir M, Lazrak N, Tazi M: Etude de la sensibilité des bactéries isolées en milieu hospitalier et extrahospitalier. *Esp Med*, 1996, Tome 3, n°21, 1-7.
- [91] Cavallo JD. Bonnes pratiques de l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) au laboratoire. *Feuill. Biol.* 1987; 215:7-13.
- [92] Clarridge JE, Johnson JR, Pezzlo MT. Laboratory diagnosis of urinary tract infections. In: *Cumitech 2B AS Wessfeld Ed, ASM press*, 1998.
- [93] Hindman R, Tronic B, Bartlett R. Effect of delay on culture of urine. *J Clin Microbiol* 1976;4:102-3.
- [94] Verger S, Le Noc P, Rouhan D, Renaudet J. Evaluation bactériologique d'un nouveau système de transport et de conservation de l'urine : le système Vacutainer UC and S. *Ann Biol Clin* 1986;44:249-53.

- [95] Weinstein MP. Clinical evaluation of a urine transport kit with lyophilized preservative for culture, urinalysis, and sediment microscopy. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1985; 3:501-8.
- [96] Bellamlik A : les infections urinaires en milieu extrahospitalier. Thèse n°18,93.
- [97] Espace collaboratif en biotechnologies. Informations et Ressources Numériques en Biochimie Génie Biologique : Bactéries au microscope optique, Coloration au Gram.
- [98] Remic. Examen cyto bactériologique des urines, 3e édition pp 25-30. Référentiel en microbiologie médicale, Edition 2M2, Montmorency, 2007.
- [99] Bérengère Caux-Ducrocq, Mathilde Charcosset : Choix d'un milieu de culture pour les urines. DES bactériologie - Novembre 2002
- [100] François Denis, Marie-Cécile Ploy, Christian Martin, Edouard Bingen, Roland Quentin : Bactériologie médicale: techniques usuelles. Edition 2007 p : 16-17.
- [101] Moujahid M. Résidu des médicaments dans les viandes et risques sur les consommateurs. Thèse Médecine n°189,95.
- [102] Boujaafar N, Druel B, Freney J, Renaud F : Résistances aux antibiotiques et traitements. *Lyon pharm.*1989 p: 450.
- [103] Espace collaboratif en biotechnologies. Informations et Ressources Numériques en Biochimie Génie Biologique : Culture.

- [104] Espace collaboratif en biotechnologies. Informations et Ressources Numériques en Biochimie Génie Biologique : AntibioGramme.
- [105] P. Euzéby : Abrégé de Bactériologie Générale et Médicale
- [106] Pezzlo M. Detection of urinary tract infections by rapid methods. Clin Microbiol Rev.1988; 1:268-80
- [107] Audurier A, Burdin JC, Darbas H, Kohler F, Laudat P, Mayeux D, Pavis A. Evaluation of a screening test for urinary infection. Pathol Biol.1988;36:921-4
- [108] Loffler V, Poulain V, Baron E et al. La validité des bandelettes urinaires : étude prospective pour le diagnostic des infections urinaires en institution gériatrique. Revue Geriatr. 1996; 21:7-14.
- [109] Levy M, Tournot F, Muller C, Carbon C, Yeni P. Evaluation of screening tests for urinary infection in hospital patients. Lancet. 1989; 2:384-5.
- [110] Kellogg JA, Manzella JP, Shaffer SN, Schwartz BB. Clinical relevance of culture versus screens for the detection of microbial pathogens in urine specimens. Am J Med. 1987;83:739-45.
- [111] J Raymond, C Sauvestre Diagnostic microbiologique des infections urinaires chez l'enfant. Interet des tests rapides Arc% Pidiatr 1998: 5 Suppl 3: 26G-5.
- [112] Bes M., Freney J., Brun Y., Fleurette J. : Etude épidémiologique des infections à staphylocoque. Lyon pharm. 1990,42-43.

- [113] François P : pyélonéphrites aiguës chez l'enfant. Rev Prat 1993, n°9, p : 1086.
- [114] Quelques réponses à vos questions sur la biopsie RENALE : Commission de Pédagogie et de Formation Continue de la Société de Néphrologie 2003.
- [115] El Mdaghri., Benbachir M., Himmich H. : Traitement des IU. Maroc Med Santé, 1984, vol6, 3-4, 95-97.
- [116] Richet G. : IU de l'adulte : universités francophones de néphrologie. Edition Ellipse, 1990
- [117] Gendrel D. : infections urinaires et marqueurs biologiques. Arch Péd, 1998, 5 suppl. 3, Elsevier, Paris.
- [118] Benson M., Jodal U., Agace W., Hellstrom M., Millard S., Rosberg S., et Al. : Interleukin 6 et Interleukin 8 in children with urinary tract infection and asymptomatic bacteriuria J. Infectious Disease, 1996, 22, 1724-8.
- [119] Armengard D.: L'infection urinaire de l'enfant: explorer dès le premier épisode. Maghreb Méd., 86, n°139,9-14.
- [120] BEGUE P.: Traitement antibiotique de la pyélonéphrite aiguë de l'enfant. Arch Péd., 1998, Suppl3, Elsevier Paris, 296-301.
- [121] Hanhart P., Kazmierczak A. : Corrélation entre anticorps et lésions rénales dans l'IU. Sem Hosp., 1980, n°46, 3152-59.

- [122] Baumgartner DA, Baumgartner BR. Imaging and radiologic management of upper urinary tract infections. *Urol Clin North Am* 1997; 24:545–69.
- [123] Lowe LH, Zagoria RJ, Baumgartner BR, Dyer RB. Role of imaging and intervention in complex infections of the urinary tract. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 163:363–7.
- [124] Lugagne PM, Richard F : Imagerie des pyélonéphrites aiguës. *Rev Prat* 1993 ; 43 : 1078-1080.
- [125] Benoit G, Yataghene Y, Bensadoun H et coll. Pyélonéphrite aiguë de la femme: hospitalisation de courte durée. *Presse Med* 1993 ; 22 : 1724-1728
- [126] M Bléry, JP Tasu, L Rocher, Y Rondeau et A Miquel Infection urinaire aiguë non tuberculeuse de l'adulte : Aspects radiologiques et stratégie d'exploration. *J Radiol* 2000, 81 ; 1028-1038.
- [127] Lemaitre L, Cotten A, Robert Y, Doutriaux I, Provost M. Infections aiguës du parenchyme rénal de l'adulte. *Rev Im Med* 1991;3:295–303.
- [128] Puech P, Lagard D, Leroy C, Dracon M, Biserte J, Lemaitre L. Imagerie de l'infection de l'appareil urinaire. *J Radiol* 2004;85:220–40.
- [129] Akbar SA, Morteale KJ, Baeyens K, Kekelidze M, Silverman SG. Multidetector CT urography: techniques, clinical applications and pitfalls. *Semin Ultrasound CT MR* 2004; 25:41–54.

- [130] L. Lemaitre, P. Puech, I. Fauquet, J. Delomez, C. Leroy, J.-C. Fantoni, J. Biserte Apport de l'imagerie dans la prise en charge des infections de l'appareil urinaire. *Annales d'urologie* 39 (2005) 170–196.
- [131] Nolte-Ernsting CC, Staatz G, Tacke G, Günther RW. MR urography today. *Abdom Imaging* 2003; 28:191–209.
- [132] Rohrschneider WK, Haufe S, Wiesel M, Tonshoff B, Wunsch R, Darge K, et al. Functional and morphologic evaluation of congenital urinary tract dilatation by using combined static-dynamic MR urography: findings in kidneys with a single collecting system. *Radiology* 2002; 224:683– 94.
- [133] Schnall MD, Pollack HM. Magnetic resonance imaging of the prostate gland. *Urol Radiol.* 1990; 12:109-114
- [134] Cornud F, Langer JE. Inflammatory disorders of the prostate and the distal genital tract. *Radiol Clin North Am.* 2006; 44:665-677.
- [135] Shalaby-Rana E, Lowe HL, Blask N, Majd M. Imaging in pediatric urology. *Pediatr Clin North Am* 1997; 44:1065–89.
- [136] Mombelli G, Pezzoli R, Pinoja-Lutz G, Monotti R, Marone C, Francioli M Oral versus intravenous ciprofloxacin in the initial empirical management of severe pyelonephritis or complicated urinary tract infection. *Arch Intern Med.* 1999; 159:53-58
- [137] Safrin S. Pyelonephritis in adult women. *Am J Med.* 1988; 85:793-798.

- [138] Abraham E. Oral versus parenteral therapy of pyelonephritis. *Curr Ther Res.* 1982; 31:536-542.
- [139] Sanchez M, Collvinent B, Miro O, Horcajada JP, Moreno A, Marco F, Mensa J, Milla J. Short-term effectiveness of ceftriaxone single dose in the initial treatment of acute uncomplicated pyelonephritis in women. A randomised controlled trial. *Emerg Med J.* 2002; 19:19-22.
- [140] Bergeron MG. Treatment of pyelonephritis in adults. *Med Clin North Am.* 1995; 79:619-49.
- [141] Naber KG, Bergman B, Bishop MC et al. Guidelines on urinary tract and male genital tract infections. *Eur Urol.* 2001; 40:576-88.
- [142] Nicolle LE. A practical guide to the management of complicated UTI. *Drugs.* 1997;53:583-592.
- [143] Macejko AM, Schaeffer AJ. : Asymptomatic bacteriuria and symptomatic urinary tract infections during pregnancy. *Urol Clin North Am.*, 2007; 34(1) ; 35-42.
- [144] Linshaw M. Asymptomatic bacteriuria and vesicoureteral reflux in children. *Kidney Int* 1996; 50: 312-29.
- [145] Abrutyn E, Mossey J, Berlin J, Boscia J, Levison M, Pitsakis P, et al. Does asymptomatic bacteriuria predict mortality and does antimicrobial treatment reduce mortality in elderly ambulatory women. *Ann Intern Med* 1994; 120: 827–33.

- [146] Becq-Giraudon B. Bactériurie asymptomatique du sujet âgé. *MédMal Infect* 1991;21:149–56
- [147] Mc Murdo MET, Gillepsie ND. Urinary tract infection in old age: over-diagnosed and over-treated. *Age Aging* 2000;29:297–8.
- [148] Nicolle LE, Bjornson J, Harding GK, MacDonell JA. Bacteriuria in elderly institutionalized men. *N Engl J Med* 1983;23:1420–5
- [149] Stamm WE, Hooton TM. Management of urinary tract infections in adults. *N Engl J Med* 1993;329(18):1328–34.
- [150] Zhanel GG, Harding GKM, Nicolle LE. Asymptomatic bacteriuria in patients with diabetes mellitus. *Rev Infect Dis* 1991;3:150–4.
- [151] Vachvanichsanong P. Urinary tract infection: one lingering effect of childhood kidney disease-review of the literature. *J Nephrol* 2007;20:21–8.
- [152] Tran D, Muchant DG, Aronoff SC. Short-course versus conventional length antimicrobial therapy for uncomplicated lower urinary tract infections in children: a meta-analysis of 1 279 patients. *J Pediatr* 2001; 139:93-9.
- [153] Michael M, Hodson EM, Craig JC, Martin S, Moyer VA. Short compared with standard duration of antibiotic treatment for urinary tract infection: a systematic review of randomised controlled trials. *Arch Dis Child* 2002; 87:118-23.

- [154] Calbo E. Risk factors for community-onset UTIs due to E. Coli harbouring extended-spectrum BETA lactamases, Barcelone, Espagne. *J Antimicrob Chemother.* 2006;57:780-3
- [155] Audurier A, Burdin JC, Darbas H, Kohler F, Laudat P, Mayeux D, Pavis A. Evaluation of a screening test for urinary infection. *Pathol Biol.*1988;36:921-4
- [156] Loffler V, Poulain V, Baron E et al. La validité des bandelettes urinaires : étude prospective pour le diagnostic des infections urinaires en institution gériatrique. *Revue Geriatr.* 1996;21:7-14
- [157] Holliday G, Strike PW, Masterton RG. Perineal cleansing and midstream urine specimens in ambulatory women. *J Hosp Infect.* 1991;18:71-5
- [158] Lifshitz E, Kramer L. Outpatient urine culture: does collection technique matter ? *Arch Int Med* 2000;160:2537- 40
- [159] F. Bouzenoune F. Boudersa ,A. Bensaad ,F. Harkat ,N. Siad: Les infections urinaires à Ain M'lila (Algérie). Résistance aux antibiotiques des 239 souches isolées entre 2006 et 2007 *Médecine et maladies infectieuses* 39 (2009) 142–143
- [160] Raz B, Chazan B, Dan M. Cranberry juice and urinary tract infection. *Clin Infect Dis.* 2004;38:1413-9
- [161] Bruyère F. Utilisation de la canneberge dans les infections urinaires récidivantes. *Med Mal Inf.* 2006;36:358- 63

- [162] Lavigne JP, Bourg G, Botto H, Sotto A. Reduction de l'adhérence d'Escherichia coli uropathogènes après consommation d'Urell express® : Etude in vitro* RICAI, Abst. 383 – Décembre 2006, Paris
- [163] Albert X, Huertas I, Pereiró II, Sanfélix J, Gosalbes V, Perrota C. Antibiotics for preventing recurrent urinary tract infection in non-pregnant women. Cochrane Database Syst Rev 2004;4:CD001209
- [164] E. Pilly. Maladies infectieuses et tropicales Ed CMIT. Chap 42:276

Serment

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم ابقر اط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول.
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

أطروحة رقم: سنة : 2010

التعفنات البولية بالمستشفى المدني بتطوان :
وبائية وحساسية البكتيريا للمضادات الحيوية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة : هناء مروان
المزداة في 23 يونيو 1985 بتطوان

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التعفنات البولية - التحليل الجرثومي البولي - البكتيريا المعزولة -
حساسية المضادات الحيوية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: ميمون زهدي

أستاذ في الأحياء الدقيقة

مشرف

السيد: ياسين سخسوخ

أستاذ مبرز في الأحياء الدقيقة

السيد: أحمد عامر

أستاذ مبرز في جراحة المسالك البولية

السيد: بوشعيب رضوان

أستاذ مبرز في علم الأشعة

أعضاء

}