

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

ANNEE: 2011

THESE N°:39

**L'INFECTION URINAIRE:
EXPERIENCE DU LABORATOIRE DE MICROBIOLOGIE DE
L'HOPITAL DES SPECIALITES DE RABAT**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. AIT MILOUD Khalid

Né le : 03 Mars 1982 à Casablanca

Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie

MOTS CLES : Infection urinaire – Antibiothérapie – Antibiorésistance.

JURY

Mr M. ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Mme M. SAFAR

Professeur Agrégé de Microbiologie

Mr O. CHOUKAIRI

Professeur d'Histologie Embryologie

Mr J. ELMSAOURI

Professeur Agrégé de Chimie Thérapeutique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

سُبْحَانَكَ

لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا بِمَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

(البقرة: من الآية 32)



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie -Réanimation

10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
12. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire
13. Pr. BENSOUA Mohamed Anatomie
14. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique
15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma Physiologie

Novembre 1983

16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* Pneumo-phtisiologie
17. Pr. BALAFREJ Amina Pédiatrie
18. Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie
19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najja Rhumatologie
20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine Cardiologie

Décembre 1984

21. Pr. BOUCETTA Mohamed* Neurochirurgie
22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil Radiothérapie
23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne
24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation
25. Pr. NAJI M'Barek * Immuno-Hématologie
26. Pr. SETTAF Abdellatif Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

27. Pr. BENJELLOUN Halima Cardiologie
28. Pr. BENSALD Younes Pathologie Chirurgicale
29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa Neurologie
30. Pr. IHRAI Hssain * Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
31. Pr. IRAQI Ghali Pneumo-phtisiologie
32. Pr. KZADRI Mohamed Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

33. Pr. AJANA Ali Radiologie
34. Pr. AMMAR Fanid Pathologie Chirurgicale
35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE Gastro-Entérologie
36. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq Pneumo-phtisiologie
37. Pr. EL HAITEM Naïma Cardiologie
38. Pr. EL MANSOURI Abdellah* Chimie-Toxicologie Expertise
39. Pr. EL YAACOUBI Moradh Traumatologie Orthopédie
40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah Gastro-Entérologie
41. Pr. LACHKAR Hassan Médecine Interne
42. Pr. OHAYON Victor* Médecine Interne

43. Pr. YAHYAOUI Mohamed Neurologie
44. Décembre 1988
45. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib Chirurgie Pédiatrique
46. Pr. DAFIRI Rachida Radiologie
47. Pr. FAIK Mohamed Urologie
48. Pr. HERMAS Mohamed Traumatologie Orthopédie
49. Pr. TOLOUNE Farida* Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

50. Pr. ADNAOUI Mohamed Médecine Interne
51. Pr. AOUNI Mohamed Médecine Interne
52. Pr. BENAMEUR Mohamed* Radiologie
53. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali Cardiologie
54. Pr. CHAD Bouziane Pathologie Chirurgicale
55. Pr. CHKOFF Rachid Pathologie Chirurgicale
56. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH Pédiatrique
57. Pr. HACHIM Mohammed* Médecine-Interne
58. Pr. HACHIMI Mohamed Urologie
59. Pr. KHARBACH Aïcha Gynécologie -Obstétrique
60. Pr. MANSOURI Fatima Anatomie-Pathologique
61. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda Neurologie
62. Pr. SEDRATI Omar* Dermatologie
63. Pr. TAZI Saoud Anas Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

64. Pr. AL HAMANY Zaïtounia Anatomie-Pathologique
65. Pr. ATMANI Mohamed* Anesthésie Réanimation
66. Pr. AZZOUZI Abderrahim Anesthésie Réanimation
67. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM Néphrologie
68. Pr. BELKOUCHI Abdelkader Chirurgie Générale
69. Pr. BENABDELLAH Chahrazad Hématologie
70. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif Chirurgie Générale
71. Pr. BENSOUDA Yahia Pharmacie galénique
72. Pr. BERRAHO Amina Ophtalmologie
73. Pr. BEZZAD Rachid Gynécologie Obstétrique
74. Pr. CHABRAOUI Layachi Biochimie et Chimie
75. Pr. CHANA El Houssaine* Ophtalmologie
76. Pr. CHERRAH Yahia Pharmacologie
77. Pr. CHOKAIRI Omar Histologie Embryologie
78. Pr. FAJRI Ahmed* Psychiatrie
79. Pr. JANATI Idrissi Mohamed* Chirurgie Générale
80. Pr. KHATTAB Mohamed Pédiatrie

81. Pr. NEJMI Maati Anesthésie-Réanimation
 82. Pr. OUAALINE Mohammed* Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 83. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH Pharmacologie
 84. Pr. TAOUFIK Jamal Chimie thérapeutique

85. Décembre 1992

86. Pr. AHALLAT Mohamed Chirurgie Générale
 87. Pr. BENOUDA Amina Microbiologie
 88. Pr. BENSOUADA Adil Anesthésie Réanimation
 89. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib Radiologie
 90. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza Gastro-Entérologie
 91. Pr. CHRAIBI Chafiq Gynécologie Obstétrique
 92. Pr. DAOUDI Rajae Ophtalmologie
 93. Pr. DEHAYNI Mohamed* Gynécologie Obstétrique
 94. Pr. EL HADDOURY Mohamed Anesthésie Réanimation
 95. Pr. EL OUAHABI Abdessamad Neurochirurgie
 96. Pr. FELLAT Rokaya Cardiologie
 97. Pr. GHAFIR Driss* Médecine Interne
 98. Pr. JIDDANE Mohamed Anatomie
 99. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine Gynécologie Obstétrique
 100. Pr. TAGHY Ahmed Chirurgie Générale
 101. Pr. ZOUHDI Mimoun Microbiologie

Mars 1994

102. Pr. AGNAOU Lahcen Ophtalmologie
 103. Pr. AL BAROUDI Saad Chirurgie Générale
 104. Pr. BENCHERIFA Fatiha Ophtalmologie
 105. Pr. BENJAAFAR Nouredine Radiothérapie
 106. Pr. BENJELLOUN Samir Chirurgie Générale
 107. Pr. BEN RAIS Nozha Biophysique
 108. Pr. CAOUI Malika Biophysique
 109. Pr. CHRAIBI Abdelmjid Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 110. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT Gynécologie Obstétrique
 111. Pr. EL AOUDAD Rajae Immunologie
 112. Pr. EL BARDOUNI Ahmed Traumatologie-Orthopédie
 113. Pr. EL HASSANI My Rachid Radiologie
 114. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur Médecine Interne
 115. Pr. EL KIRAT Abdelmajid* Chirurgie Cardio- Vasculaire
 116. Pr. ERROUGANI Abdelkader Chirurgie Générale
 117. Pr. ESSAKALI Malika Immunologie
 118. Pr. ETTAYEBI Fouad Chirurgie Pédiatrique
 119. Pr. HADRI Larbi* Médecine Interne
 120. Pr. HASSAM Badredine Dermatologie

- | | |
|---------------------------------------|-----------------------------|
| 121. Pr. IFRINE Lahssan | Chirurgie Générale |
| 122. Pr. JELTHI Ahmed | Anatomie Pathologique |
| 123. Pr. MAHFOUD Mustapha | Traumatologie – Orthopédie |
| 124. Pr. MOUDENE Ahmed* | Traumatologie- Orthopédie |
| 125. Pr. OULBACHA Said | Chirurgie Générale |
| 126. Pr. RHRAB Brahim | Gynécologie –Obstétrique |
| 127. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR | Dermatologie |
| 128. Pr. SLAOUI Anas | Chirurgie Cardio-Vasculaire |

Mars 1994

- | | |
|---------------------------------|----------------------------|
| 129. Pr. ABBAR Mohamed* | Urologie |
| 130. Pr. ABDELHAK M'barek | Chirurgie – Pédiatrique |
| 131. Pr. BELAIDI Halima | Neurologie |
| 132. Pr. BRAHMI Rida Slimane | Gynécologie Obstétrique |
| 133. Pr. BENTAHILA Abdelali | Pédiatrie |
| 134. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali | Gynécologie – Obstétrique |
| 135. Pr. BERRADA Mohamed Saleh | Traumatologie – Orthopédie |
| 136. Pr. CHAMI Ilham | Radiologie |
| 137. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae | Ophtalmologie |
| 138. Pr. EL ABBADI Najia | Neurochirurgie |
| 139. Pr. HANINE Ahmed* | Radiologie |
| 140. Pr. JALIL Abdelouahed | Chirurgie Générale |
| 141. Pr. LAKHDAR Amina | Gynécologie Obstétrique |
| 142. Pr. MOUANE Nezha | Pédiatrie |

Mars 1995

- | | |
|--|--|
| 143. Pr. ABOUQUAL Redouane | Réanimation Médicale |
| 144. Pr. AMRAOUI Mohamed | Chirurgie Générale |
| 145. Pr. BAIDADA Abdelaziz | Gynécologie Obstétrique |
| 146. Pr. BARGACH Samir | Gynécologie Obstétrique |
| 147. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane* | Urologie |
| 148. Pr. BENZAOUZ Mustapha | Gastro-Entérologie |
| 149. Pr. CHAARI Jilali* | Médecine Interne |
| 150. Pr. DIMOU M'barek* | Anesthésie Réanimation |
| 151. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine* | Anesthésie Réanimation |
| 152. Pr. EL MESNAOUI Abbes | Chirurgie Générale |
| 153. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 154. Pr. FERHATI Driss | Gynécologie Obstétrique |
| 155. Pr. HASSOUNI Fadil | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 156. Pr. HDA Abdelhamid* | Cardiologie |
| 157. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed | Urologie |
| 158. Pr. IBRAHIMY Wafaa | Ophtalmologie |
| 159. Pr. MANSOURI Aziz | Radiothérapie |

- | | |
|--------------------------------|---|
| 160. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia | Ophthalmologie |
| 161. Pr. RZIN Abdelkader* | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| 162. Pr. SEFIANI Abdelaziz | Génétique |
| 163. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali | Réanimation Médicale |

Décembre 1996

- | | |
|--|------------------------------------|
| 164. Pr. AMIL Touriya* | Radiologie |
| 165. Pr. BELKACEM Rachid | Chirurgie Pédiatrie |
| 166. Pr. BELMAHI Amin | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 167. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim | Ophthalmologie |
| 168. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan | Chirurgie Générale |
| 169. Pr. EL MELLOUKI Ouafae* | Parasitologie |
| 170. Pr. GAOUZI Ahmed | Pédiatrie |
| 171. Pr. MAHFOUDI M'barek* | Radiologie |
| 172. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid | Chirurgie Générale |
| 173. Pr. MOHAMMADI Mohamed | Médecine Interne |
| 174. Pr. MOULINE Soumaya | Pneumo-phthisiologie |
| 175. Pr. OUADGHIRI Mohamed | Traumatologie-Orthopédie |
| 176. Pr. OUZEDDOUN Naima | Néphrologie |
| 177. Pr. ZBIR EL Mehdi* | Cardiologie |

Novembre 1997

- | | |
|--------------------------------|-------------------------|
| 178. Pr. ALAMI Mohamed Hassan | Gynécologie-Obstétrique |
| 179. Pr. BEN AMAR Abdesselem | Chirurgie Générale |
| 180. Pr. BEN SLIMANE Lounis | Urologie |
| 181. Pr. BIROUK Nazha | Neurologie |
| 182. Pr. BOULAICH Mohamed | O.R.L. |
| 183. Pr. CHAOUIR Souad* | Radiologie |
| 184. Pr. DERRAZ Said | Neurochirurgie |
| 185. Pr. ERREIMI Naima | Pédiatrie |
| 186. Pr. FELLAT Nadia | Cardiologie |
| 187. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra | Radiologie |
| 188. Pr. HAIMEUR Charki* | Anesthésie Réanimation |
| 189. Pr. KANOUNI NAWAL | Physiologie |
| 190. Pr. KOUTANI Abdellatif | Urologie |
| 191. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid | Chirurgie Générale |
| 192. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ | Pédiatrie |
| 193. Pr. NAZI M'barek* | Cardiologie |
| 194. Pr. OUAHABI Hamid* | Neurologie |
| 195. Pr. SAFI Lahcen* | Anesthésie Réanimation |
| 196. Pr. TAOUFIQ Jallal | Psychiatrie |
| 197. Pr. YOUSFI MALKI Mounia | Gynécologie Obstétrique |

Novembre 1998

198. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
199. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
200. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
201. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
202. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
203. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
204. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
205. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
206. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

207. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
208. Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
209. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

210. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
211. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
212. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
213. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
214. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
215. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
216. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
217. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
218. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
219. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
220. Pr. EL OTMANYAzzedine	Chirurgie Générale
221. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
222. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
223. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
224. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
225. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
226. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
227. Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
228. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

229. Pr. AIDI Saadia	Neurologie
230. Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
231. Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
232. Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale

233. Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophthalmologie
234. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
235. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
236. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
237. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
238. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
239. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
240. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
241. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
242. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
243. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
244. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
245. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
246. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
247. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
248. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

Décembre 2001

249. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
250. Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
251. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
252. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophthalmologie
253. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
254. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
255. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
256. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
257. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
258. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
259. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
260. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
261. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
262. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
263. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
264. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
265. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
266. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
267. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
268. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
269. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
270. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
271. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
272. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
273. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophthalmologie

274. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
275. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
276. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
277. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
278. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
279. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
280. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
281. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
282. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
283. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
284. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
285. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
286. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
287. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
288. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
289. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
290. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
291. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
292. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
293. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
294. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

Décembre 2002

295. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
296. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
297. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
298. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
299. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
300. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
301. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
302. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
303. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
304. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
305. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
306. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
307. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
308. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
309. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
310. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
311. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
312. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
313. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
314. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique

315. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
316. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
317. Pr. IKEN Ali	Urologie
318. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
319. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
320. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
321. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
322. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
323. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
324. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
325. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie
326. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
327. Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
328. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
329. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
330. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
331. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
332. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
333. Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
334. Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale
335. Pr. ZRARA Ibtisam*	Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

336. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
337. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
338. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
339. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
340. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
341. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
342. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
343. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
344. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
345. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
346. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
347. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
348. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
349. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
350. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
351. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
352. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
353. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique

- | | |
|---------------------------|-----------------------------|
| 354. Pr. KHARMAZ Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 355. Pr. LEZREK Mohammed* | Urologie |
| 356. Pr. MOUGHIL Said | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 357. Pr. NAOUMI Asmae* | Ophtalmologie |
| 358. Pr. SAADI Nozha | Gynécologie Obstétrique |
| 359. Pr. SASSENOU ISMAIL* | Gastro-Entérologie |
| 360. Pr. TARIB Abdelilah* | Pharmacie Clinique |
| 361. Pr. TIJAMI Fouad | Chirurgie Générale |
| 362. Pr. ZARZUR Jamila | Cardiologie |

Janvier 2005

- | | |
|-------------------------------------|---|
| 363. Pr. ABBASSI Abdellah | Chirurgie Réparatrice et Plastique |
| 364. Pr. AL KANDRY Sif Eddine* | Chirurgie Générale |
| 365. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid | Microbiologie |
| 366. Pr. ALLALI Fadoua | Rhumatologie |
| 367. Pr. AMAR Yamama | Néphrologie |
| 368. Pr. AMAZOUZI Abdellah | Ophtalmologie |
| 369. Pr. AZIZ Nouredine* | Radiologie |
| 370. Pr. BAHIRI Rachid | Rhumatologie |
| 371. Pr. BARKAT Amina | Pédiatrie |
| 372. Pr. BENHALIMA Hanane | Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale |
| 373. Pr. BENHARBIT Mohamed | Ophtalmologie |
| 374. Pr. BENYASS Aatif | Cardiologie |
| 375. Pr. BERNOUSSI Abdelghani | Ophtalmologie |
| 376. Pr. BOUKLATA Salwa | Radiologie |
| 377. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed | Ophtalmologie |
| 378. Pr. DOUDOUH Abderrahim* | Biophysique |
| 379. Pr. EL HAMZAOUI Sakina | Microbiologie |
| 380. Pr. HAJJI Leila | Cardiologie |
| 381. Pr. HESSISSEN Leila | Pédiatrie |
| 382. Pr. JIDAL Mohamed* | Radiologie |
| 383. Pr. KARIM Abdelouahed | Ophtalmologie |
| 384. Pr. KENDOOUSSI Mohamed* | Cardiologie |
| 385. Pr. LAAROUSSI Mohamed | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 386. Pr. LYAGOUBI Mohammed | Parasitologie |
| 387. Pr. NIAMANE Radouane* | Rhumatologie |
| 388. Pr. RAGALA Abdelhak | Gynécologie Obstétrique |
| 389. Pr. SBIHI Souad | Histo-Embryologie Cytogénétique |
| 390. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam | Ophtalmologie |
| 391. Pr. ZERAIDI Najia | Gynécologie Obstétrique |

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427 Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio - Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio - Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie - Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
455. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
456. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo - Phtisiologie
457. Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo - Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila	Anatomie pathologique
459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation

462. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
463. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
464. Pr. OUZZIF Ez zohra *	Biochimie
465. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
466. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *	Chirurgie générale
473. Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique
474. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib *	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie

505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
Pr. AZENDOUR Hicham *
Pr. BELYAMANI Lahcen *
Pr. BOUHSAIN Sanae *
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. LAMSAOURI Jamal *
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. AMAHZOUNE Brahim *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
Pr. BOUNAIM Ahmed *
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. CHTATA Hassan Toufik *
Pr. BOUI Mohammed *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. FATHI Khalid
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. DOGHMI Kamal *
Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. ENNIBI Khalid *
Pr. EL OUENNASS Mostapha
Pr. ZOUHAIR Said*
Pr. L'kassimi Hachemi*
Pr. AKHADDAR Ali *
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AGADR Aomar *
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. MESKINI Toufik
Pr. KABIRI Meryem
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. BASSOU Driss *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. AMINE Bouchra
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. KADI Said *

Anatomie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Biochimie
Cardiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Chirurgie Cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Dermatologie
Gastro-entérologie
Gynécologie obstétrique
Hématologie biologique
Hématologie biologique
Hématologie clinique
Médecine interne
Médecine interne
Microbiologie
Microbiologie
Microbiologie
Neuro-chirurgie
Neurologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Rhumatologie
Rhumatologie
Traumatologie orthopédique
Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamy	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. RAISSOUNI Zakaria*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
Pr. LEZREK Mounir	Ophthalmologie
Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3. Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5. Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10. Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11. Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13. Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie

- | | | |
|-----|--------------------------------|------------------|
| 15. | Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| 16. | Pr. IBRAHIMI Azeddine | |
| 17. | Pr. KABBAJ Ouafae | Biochimie |
| 18. | Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| 19. | Pr. REDHA Ahlam | Biochimie |
| 20. | Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| 21. | Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| 22. | Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| 23. | Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |

* *Enseignants Militaires*

Dédicaces



بسم الله الرحمن الرحيم

"لقد كان لكم في رسول الله أسوة حسنة لمن كان
يرجو الله واليوم الآخر وذكر الله كثيرا"

صدق الله العظيم.

إلى سيدي محمد طب القلوب ودوائها وعافية الأبدان وشفائها ونور الأبصار

وضيائها...

المربي الكبير، القائد المرشد... الطبيب الملهم، الزوج الصالح... الأب الحنون، الموجه

الرشيد... الرحمة المهداة والسراج المنير...

الذي جمع صفات الكمال الإنساني... المصطفى المختار رسول الله

صلى الله عليه وسلم.



A mes très chers parents

J'ai toujours attendu avec une grande impatience ce jour où de manière solennelle et devant l'ensemble de mes maîtres, condisciples et amis, je vous témoignerai toute la gratitude d'un fils qui s'est toujours vanté de vous avoir comme père et mère.

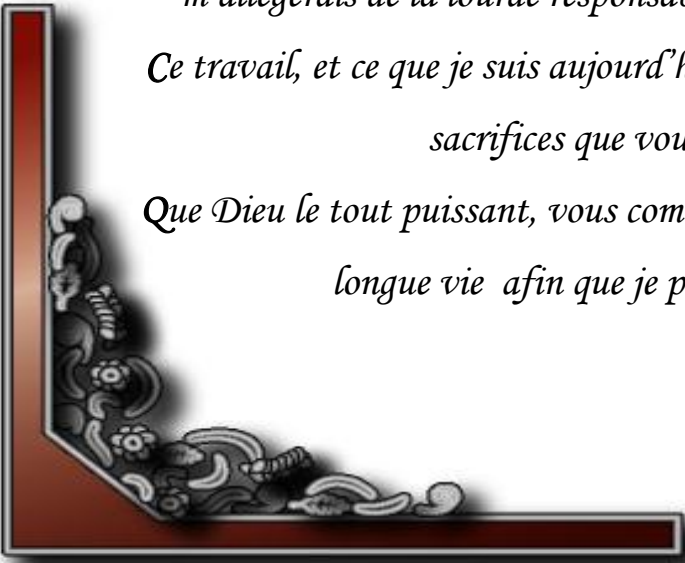
Aucune dédicace n'est susceptible de vous exprimer la profondeur de mon amour, de mon estime et l'infinie reconnaissance pour tous les sacrifices consentis avec dévouement pour mon éducation et mes longues années d'études

Vous avez guetté mes pas et vous m'avez couvé de tendresse, vos prières et vos bénédictions m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Je serai votre dévoué pour tout le restant de mon existence et nulle déclaration ne m'allégerais de la lourde responsabilité dont je me sens investie à votre égard.

Ce travail, et ce que je suis aujourd'hui sont le fruit de toutes les peines et tous les sacrifices que vous n'avez cessé de déployer.

Que Dieu le tout puissant, vous comble de santé, de prospérité et vous accorde une longue vie afin que je puisse vous combler à mon tour...





A mon cher frère Saïd :

Aucun mot ne saurait exprimer mes sentiments les plus profonds envers toi. Tes sacrifices, ton soutien moral et matériel, ta gentillesse sans égale, ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études.

Je t'assure que sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour.

Que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance.






A ma chère sœur :

Vos prières m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Que ce travail soit l'occasion d'affirmer mon amour indéfectible à ton égard.

A l'âme de mon cher frère Norddine :

Je suis sûr et certain que tu suis mes pas et mes décisions, que ce travail soit le témoignage de mes pensées indéfectibles à ton mémoire.





À toute ma famille :
Farah, chaimaa et le petit Salam,
mon oncle mes tantes, mes chères cousines et cousins...

*Puisse ce travail être le témoignage de ma profonde affection, mon estime
et mon attachement.*

*Que dieu vous comble de bonheur, de santé, de succès et de prospérité dans
votre vie et vous protège.*






À tous

*Mes amis(es) proches: Mehdi, Oussama, Younes, Anas,
Yassine, Zouhair, Hassan, Ali, Amine, Hakim, Nabil..*

*Chères frères, je remercie Allah de nous avoir unies dans une si belle
amitié. C'était difficile de citer des noms par crainte d'omettre de
mentionner quelqu'une, alors que vous êtes tous très chères pour moi et
vous dégagez tellement de qualités qui suscitent mon profond et
éternel respect.*

Qu'Allah, le Très-Haut, fasse que le meilleur reste à venir.





*A tous mes maîtres, professeurs de la faculté de Médecine
et de Pharmacie de Rabat.*

A mon professeur Kabbaj Hakima

*Et tous les personnels du laboratoire de microbiologie de
l'hôpital des spécialités de Rabat.*

A mes professeurs Ahid Samir et Razine Rachid

*Et toute l'équipe du laboratoire de biostatistique et de
recherche clinique et d'épidémiologie (FMPPR)*



A tous ceux qui me sont chers.



Remerciements

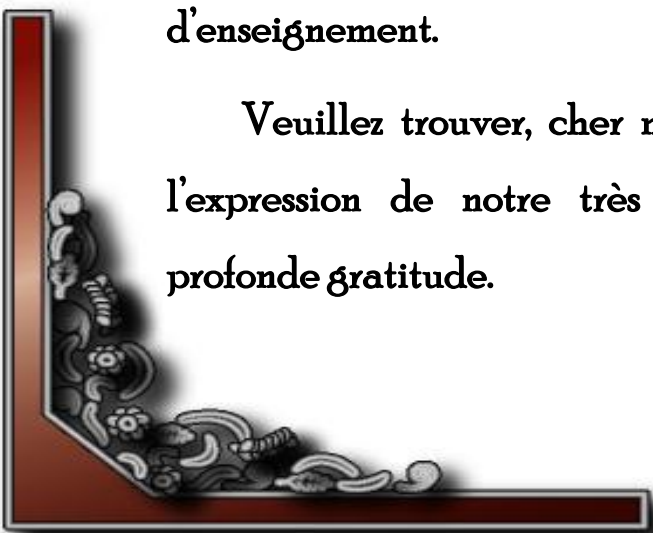




A notre maître et président de thèse
Monsieur Mimoun Zouhdi
Professeur de Microbiologie

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de ce travail.

Nous avons pour vous l'estime et le respect qu'imposent votre compétence, votre sérieux et votre richesse d'enseignement.



Veillez trouver, cher maître, dans ce modeste travail, l'expression de notre très haute considération et notre profonde gratitude.



A notre maître et rapporteur de thèse

Madame M.Saffar

Professeur agrégé de microbiologie

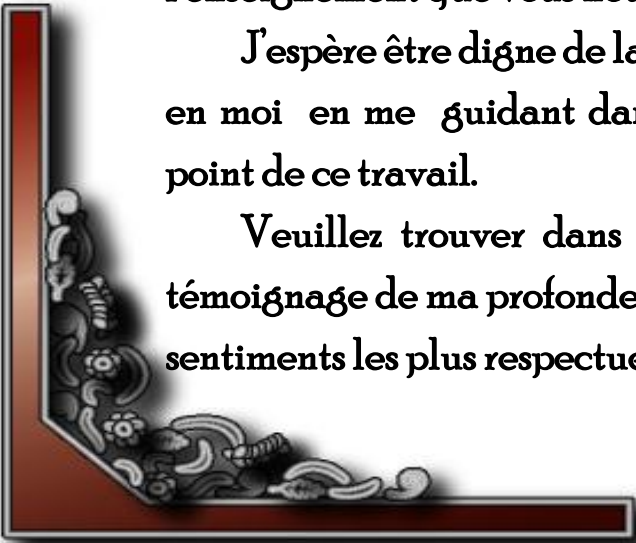
Vous m'avez fait le grand honneur d'accepter de me diriger dans ce travail avec bienveillance et rigueur. Votre attachement au travail bien fait est l'objet de ma considération.

Votre amabilité, Votre dynamisme, votre dévouement pour le travail et votre compétence ont suscité mon admiration.

Je garde un excellent souvenir de la qualité de l'enseignement que vous nous avez prodigué.

J'espère être digne de la confiance que vous avez placée en moi en me guidant dans l'élaboration et la mise au point de ce travail.

Veillez trouver dans ce travail, très cher maître, le témoignage de ma profonde gratitude et l'expression de mes sentiments les plus respectueux.






*A notre maître et juge de thèse
Monsieur Omar Chokairi
Professeur d'Histologie Embryologie*

Nous sommes très sensibles par l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Je vous suis très reconnaissant de la spontanéité et de l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail.

Veillez trouver, cher maître, à travers ce modeste travail la manifestation de notre plus haute estime et de nos sentiments les plus respectueux.



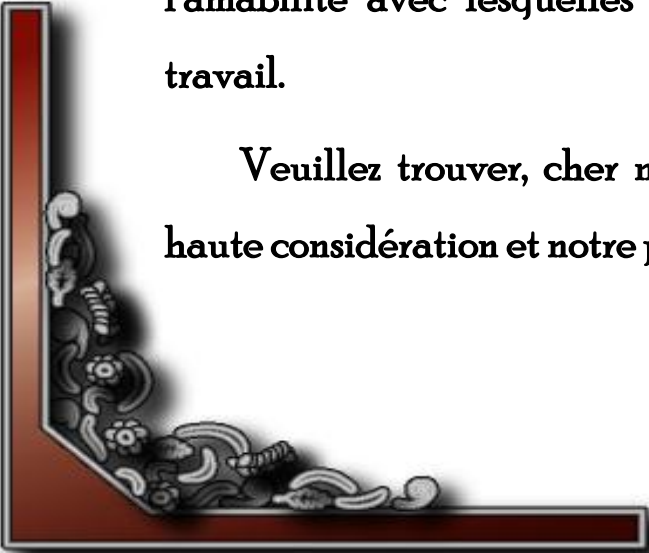


*A notre maître et juge De thèse
Monsieur Jamal Elmsaouri
Professeur agrégé d'hématologie*

Je vous remercie vivement de l'honneur que vous me faites en acceptant de juger notre travail.

Je vous suis très reconnaissant de la spontanéité et de l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail.

Veillez trouver, cher maître, l'expression de notre très haute considération et notre profonde gratitude.



Liste des abréviations

AFSSAPS	: Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé.
AMP	: Ampicilline.
AMX	: Amoxicilline.
BGN	: Bactéries à gram négatif.
BLSE	: bêta-lactamases à spectre étendu.
BMR	: Bactéries multirésistantes.
CAZ	: Ceftazidime.
CBN	: Céphalosporinase de bas niveau.
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire.
CHN	: Céphalosporinase de haut niveau.
CIP	: Ciprofloxacine.
CGP	: Cocci à Gram positif.
CLED	: Cystéine lactose électrolytes déficient.
CMI	: Concentration minimale inhibitrice.
C1G	: Céphalosporine de première génération.
C2G	: Céphalosporine de douzième génération.
C3G	: Céphalosporine de troisième génération.
C4G	: Céphalosporine de quatrième génération.
CYCL	: Cyclines.
ECBU	: Examen cytbactériologique des urines.
E.coli	: Escherichia coli.
FDR	: Facteur de risque.
FOX	: Céfoxitine.
FQ	: Fluoroquinolones.
GN	: Gentamicine.
GN500	: Gentamicine 500.
HMIMV	: Hôpital militaire d'instruction Mohammed V
HMMIM	: Hôpital militaire Moulay-Ismaïl.
HSR	: Hôpital des spécialités de rabat.
IM	: Intramusculaire.
IPM	: Imipénème.
IU	: Infection (s) urinaire(s).
IUC	: Infection(s) urinaire(s) compliqué(s).
IUN	: Infection(s) urinaire(s) nosocomiale(s).
IUS	: Infection(s) urinaire(s) simple(s).
IV	: Intraveineuse.
LDC	: Lysine décarboxylase.
ORL	: Oto-rhino-laryngologie.
P	: Pénicilline G.
PBC	: Pourpre de bromocrésol.
PBN	: Pénicillinase de bas niveau.

PCR	: Polymérase Chain réaction.
PHN	: pénicillinase de haut niveau.
PLP	: Protéines liant la pénicilline.
PNA	: La pyélonéphrite aiguë.
Q2G	: Quinolones de deuxième génération.
S	: Souche sauvage.
SA	: Staphylocoque aureus.
SCN	: Staphylocoque à coagulase négative.
SPILF	: Société de pathologie de langue française.
SXT	: Triméthoprim + Sulfaméthoxazole.
TIC	: Ticarcilline.
TF	: Test de filamentation.
TRI	: TEM résistant aux inhibiteurs
UFC	: Unités formant colonies.
VAN	: Vancomycine.
VPN	: Valeur prédictive négative.
VPP	: Valeur prédictive positive.

Liste des tableaux

Tableau 1 : Evaluation des bandelettes urinaires pour le diagnostic des IU	20
Tableau 2 : Critères de catégorisation selon les valeurs critiques.....	34
Tableau 3 : classification des pathogènes impliqués dans les IU	37
Tableau 4 : Liste des antibiotiques testés	54
Tableau 5 : Interprétation des principales situations	55
Tableau 6 : la répartition en fonction du service	56
Tableau 7 : Répartition globale des germes	57
Tableau 8 : Distribution des principaux Germes en fonction de la Provenance.....	58
Tableau 9 : Les résistances des entérobactéries aux Antibiotiques	60
Tableau 10 : Les résistances des entérocoques aux antibiotiques	62
Tableau 11 : Les résistances des Staphylocoques aux antibiotiques.....	62
Tableau 12 : Les résistances des Acinetobacter aux antibiotiques.....	63
Tableau 13 : Les résistances des Pseudomonas aux antibiotiques.....	63
Tableau 14 : Répartition des différents phénotypes de résistance aux β -lactamines observés chez les entérobactéries	64
Tableau 15 : Répartition des Phénotypes de résistance en fonction des germes.....	64
Tableau 16 : Répartition de la résistance aux antibiotiques en fonction des phénotypes.....	65
Tableau 17 : Profil de résistance des Entérobactéries aux Aminosides, Ciprofloxacine, SXT en fonction de la provenance.....	66
Tableau 18 : Profil de résistance des Entérocoques aux principaux antibiotiques en fonction de la provenance	67
Tableau 19 : Epidémiologie comparée des IU	70
Tableau 20 : Pourcentages de l'antibiorésistance des principales Entérobactéries sur des différentes études.....	75
Tableau 21 : Pourcentage de l'Antibiorésistance de Pseudomonas selon différentes études.....	77
Tableau 22 : Pourcentage de l'antibiorésistance de l'Acinetobacter d'après plusieurs études	78
Tableau 23 : Antibiorésistance de Staphylocoque au niveau de différentes études	79
Tableau 24 : Antibiorésistance d'entérocoque au niveau de différentes études.....	80

Liste des figures

Figure1 : Système Urinaire chez l'homme et la femme	6
Figure2 : Appareil Génito-urinaire de la femme	7
Figure3 : Appareil Génito-urinaire de l'homme	7
Figure4 : Milieux de culture et de dénombrement des germes urinaires.....	26
Figure5 : CAT devant une bactériurie élevée avec une leucocyturie normale ou peu élevée	29
Figure6 : CAT face à une bactériurie subnormale.....	30
Figure7 : CAT face à une leucocyturie abactérienne	31
Figure8 : Fréquence globale selon le service	57
Figure9 : Fréquence globale des Germes	58
Figure10 : Pourcentages des principaux Germes en fonction de la Provenance	59
Figure11 : Les résistances des entérobactéries β -lactamines.....	61
Figure12 : Les résistances des entérobactéries aux Aminosides, Cyclines Colistine, FQ et SXT	61
Figure13 : Répartition des Phénotypes de résistance en fonction des germes.....	65
Figure14 : Profil de résistance des Entérobactéries aux Aminosides, Ciprofloxacine, SXT en fonction de la provenance.....	66
Figure 15 : Profil de résistance des Entérocoques aux principaux antibiotiques en fonction de la provenance	67

Sommaire

INTRODUCTION	1
Partie Théorique	2
I. GENERALITES :	3
II. DEFINITIONS	4
II.1. L'urine :	4
II.2. Colonisation urinaire / Bactériurie asymptomatique	4
II.3. Infection urinaire :	4
II.4. Cystite :	5
II.5. Pyélonéphrite :	5
II.6. Infection urinaire nosocomiale (IUN) :	5
III. RAPPEL ANATOMIQUE:	6
IV. EPIDEMIOLOGIE :	8
V. PHYSIOPATHOLOGIE:	9
V.1. Origine de l'infection :	9
1.1. Infection endogène :	9
1.2. Infection exogène :	9
V.2. <i>Voies de contamination</i> :	9
2.1. Infection communautaire :	9
2.1.1. Voie ascendante :	9
2.1.2. Voie hématogène :	10
2.1.3. Voie lymphatique :	10
2.1.4. Extension à partir d'un autre organe :	10
2.2. Infection nosocomiale :	10
2.2.1. Mécanismes d'acquisition des IUN en l'absence de sonde.....	10

2.2.2. Mécanismes d'acquisition des IUN en présence de sonde.....	10
V.3. <i>Facteurs favorisants et mécanismes de défense</i> :	11
3.1. Facteurs favorisants :.....	11
3.1.1. Facteurs de virulence bactérienne :	11
3.1.2. Facteurs favorisants extrinsèques à la vessie :	12
3.1.3. Facteurs favorisants intrinsèques à la vessie :.....	12
3.1.4. Facteurs urétéraux et rénaux :	12
3.1.5. Autres Facteurs :.....	13
3.1.6. La combinaison de plusieurs facteurs:	13
3.2. Mécanismes de défense :.....	13
3.2.1. Les sécrétions prostatiques antibactériennes :.....	13
3.2.2. La miction :	13
3.2.3. La composition de l'urine :	14
3.2.4. La protéine de Tamm Horsfall (uromucoïde) :	14
3.2.5. Les immunoglobulines urinaires (IgA sécrétoires) :.....	14
3.2.6. Les facteurs vésicaux :	14
V.4. <i>Facteurs de risque</i> :	14
4.1. Facteurs intrinsèques :.....	14
4.1.1. Âge et Sexe du patient :.....	14
4.1.2. Durée d'hospitalisation :.....	15
4.1.3. Maladies sous-jacentes et état immunitaire :.....	15
4.1.4. Motif d'hospitalisation :.....	15
4.1.5. L'antibiothérapie et les immunosuppresseurs :.....	16
4.2. Facteurs extrinsèques :	16
4.2.1. Durée du cathétérisme :.....	16
4.2.2. Technique de pose :.....	16
4.2.3. Mauvaise gestion du système de drainage :	16
VI. CLINIQUE :.....	17
VI.1. Les infections urinaires : description	17
1.1. La cystite : infection au niveau de la vessie	17
1.2. La pyélonéphrite : infection du parenchyme rénal (rein, cavités	17
1.3. La prostatite.....	17

1.4. Abscès intra-rénal, abcès péri-néphrétique	18
VI.2. Les infections urinaires simples et compliquées	18
2.1. Les infections urinaires simples (IUS)	18
2.2 Les infections urinaires compliquées (IUC).....	18
VI.3. Les cystites récidivantes.....	19
VI.4. Infection urinaire de l'enfant	19
VII. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE:	20
VII.1. Bandelettes urinaires :.....	20
VII.2. ECBU :.....	21
2.1. Recueil des urines :	21
2.1.1. Le mode habituel de recueil :	21
2.1.2. Autres techniques de prélèvement :	21
2.2. Conditions de conservation et de transport :	22
2.3. Réalisation de l'ECBU :	22
2.3.1. Etude macroscopique :	22
2.3.2. Etude microscopique :.....	22
2.3.3. Culture :.....	24
2.3.4. Caractères biochimiques :	27
2.3.5. Interprétation des résultats :	27
2.3.6. Cas particulier d'ECBU :.....	28
VII.3. Antibiogramme:.....	32
3.1. Les concentrations et les diamètres critiques :.....	32
3.2. Technique :.....	33
3.2.1. La méthode de diffusion en milieu gélosé ou antibiogramme standard.....	33
3.2.2. L'automatisation de l'antibiogramme :.....	33
3.2.3. Autres techniques : Les méthodes en milieu liquide :.....	34
3.3. Lecture des antibiogrammes :	34
3.4. Les limites de l'antibiogramme :.....	35
3.5. Recherche des β -lactamases à spectre étendu (β LSE) :	35
VIII. ETIOLOGIE :	36
VIII.1. Les germes en cause :.....	36
1.1. Les pathogènes primaires :.....	36

1.2. Les pathogènes secondaires :	36
1.3. Les pathogènes douteux :	36
1.4. Les contaminants :	36
IX. TRAITEMENT :	38
X. ANTIBIORESISTANCE:	41
X.1. Nature des résistances aux antibiotiques :	41
1.1. Résistance naturelle :	41
1.2. Résistance acquise :	41
X.2. Mécanismes de résistance :	42
2.1. Mécanismes biochimiques :	42
2.2. Mécanismes génétiques :	42
2.2.1. Résistance aux bêta-lactamines :	42
2.2.1.1. Bactéries à Gram négatif :	42
2.2.1.2. Bactéries à Gram positif :	44
2.2.2. Résistance aux glycopeptides :	44
2.2.3. Résistance aux aminosides :	45
2.2.3.1. Les entérobactéries et Pseudomonas :	45
2.2.3.2. Les bactéries à Gram positif :	45
2.2.4. Résistance aux fluoroquinolones :	46
2.2.5. Résistance aux macrolides-lincosamides-synergistines :	46
2.2.6. Résistance aux tétracyclines :	46
2.2.7. Résistance à l'acide fusidique :	47
2.2.8. Résistance aux polymixines :	47
XI. PROPHYLAXIE:	48
XI.1. Les Règles hygiéno-diététiques :	48
XI.2. Antibio prophylaxie :	48
Partie pratique.....	50
I. INTRODUCTION :	51
II. MATERIEL ET METHODES:	51

II.1. Type d'étude:	51
II.2. Population et lieux d'étude :	51
II.3. Méthode d'étude des ECBU au laboratoire de bactériologie de l'HSR :	51
III. RESULTATS :.....	56
III.1. Répartition en fonction du sexe :.....	56
III.2. Répartition en fonction du service :	56
III.3. Répartition globale des germes:	57
III.4. Distribution des principaux Germes en fonction de la Provenance :	58
III.5. La résistance des Germes aux Antibiotiques :	60
5.1. Entérobactéries :.....	60
5.2. Entérocoque :.....	62
5.3. Staphylocoque spp :	62
5.4. Acinetobacter :	63
5.5. Pseudomonas :.....	63
III.6. Phénotypes des Entérobactéries.	64
6.1. Répartition des différents phénotypes de résistance aux β -lactamines observés chez les Entérobactéries:	64
6.2. Germes/Phénotypes :.....	64
III.7. Antibiorésistance croisée :	65
7.1. Antibiotiques/Phénotypes.....	65
7.2 Profil de résistance des Entérobactéries aux Aminosides, Ciprofloxacine, SXT en fonction de la provenance.	65
7.3 Profil de résistance des Entérocoques aux principaux antibiotiques en fonction de la provenance	66
DISCUSSION.....	68
Conclusion.....	82

Introduction

L'infection urinaire (IU) est définie par la présence de germes et de leucocytes dans les urines. Elle constitue une des infections bactériennes les plus fréquentes, et peut se développer sur un appareil urinaire sain ou pathologique. Elle peut être aiguë ou chronique, simple ou compliquée. L'IU est la cause principale des septicémies à Gram négatif en milieu hospitalier. ^[1] Elle est remarquable par la variété des sites de l'infection. Sa gestion en milieu hospitalier reste un problème quotidien dû aux conséquences non négligeables liées à cette pathologie. La fréquence d'isolement de germes urinaires communautaires et nosocomiaux résistants aux antibiotiques dans les laboratoires hospitaliers est un problème de santé publique préoccupant. Par conséquent, il y a un risque d'échecs cliniques en raison des difficultés thérapeutiques, de l'absence de réelles perspectives de nouvelles familles d'antibiotiques et de l'évolution de la multi-résistance.

Dans ce contexte, les objectifs de ce travail résident dans l'étude :

- de la fréquence des IU en milieu hospitalier et extrahospitalier
- des agents bactériens rencontrés
- de l'antibiorésistance des germes isolés

Ainsi, la prise de conscience de l'importance de ces cibles, représente un atout majeur pour la maîtrise de la progression des résistances bactériennes aux antibiotiques et un bon indicateur de qualité en hygiène hospitalière.

Partie théorique

I. Généralités :

L'infection « dite » urinaire est une infection de l'appareil urinaire et non une infection de l'urine. Le terme d'IU regroupe un ensemble de pathologies dont le dénominateur commun est l'infection du tractus urinaire ou de ses annexes pour laquelle la culture des urines est positive. Les cavités excrétrices et le parenchyme rénal peuvent facilement être colonisés par des germes qui entraînent le plus souvent une réaction inflammatoire locale. Ces bactéries et les cellules de l'inflammation passent dans l'urine et témoignent indirectement de l'infection. Les urines sont donc septiques, mais c'est l'appareil urinaire qui est infecté. L'urine normale est stérile, c'est à dire qu'elle ne contient à l'état normal ni bactérie, ni virus ni champignon. Cependant les IU sont les plus fréquentes de toutes les infections bactériennes car l'urine n'a en fait aucune propriété pour résister aux microbes, et peut donc être un excellent milieu de culture. Le diagnostic d'IU se définit biologiquement par la présence d'une bactériurie significative associée à une leucocyturie pathologique (supérieure à 10^4 /ml), qu'il existe ou non des signes cliniques d'accompagnement.^[2] Les définitions actuellement proposées dans la littérature et par la dernière recommandation française^[3] séparent deux entités :

- l'IU simple, avec la cystite (infection de la vessie), ou la pyélonéphrite (infection du rein) simple de la femme de 15 à 65 ans sans antécédent ni complication.
- l'IU compliquée, survenant chez des patients ayant au moins un facteur de risque pouvant rendre l'infection plus grave et le traitement plus complexe.

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) est l'examen clé pour diagnostiquer l'IU, adapter la thérapeutique et suivre son efficacité.^[2]

II. Définitions :

II.1. L'urine :

Mot issu du latin *urina* et du grec *ouron*. L'urine est un liquide organique de couleur jaune ambrée, d'odeur safranée, souvent acide. Elle est sécrétée par les reins puis emmagasinée dans la vessie entre les mictions. Les reins sont les organes qui permettent l'élaboration et l'excrétion de l'urine.

II.2. Colonisation urinaire / Bactériurie asymptomatique :

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

II.3. Infection urinaire :

Une IU correspond à l'agression d'un tissu par un (ou plusieurs) micro-organismes, générant une réponse inflammatoire et des signes ou symptômes de nature et d'intensité variable selon le terrain. Elle associe au moins un des signes suivants :

- fièvre (> 38 °C), impériosité mictionnelle, pollakiurie, brûlures mictionnelles ou douleur sus-pubienne, en l'absence d'autre cause infectieuse.
- à une uroculture positive. La pertinence des données cliniques et biologiques est à apprécier en fonction des différentes situations.^[1]

II.4. Cystite :

Elle correspond à une inflammation aiguë ou chronique de la vessie. La cystite est bénigne, sans gravité immédiate et sans conséquence démontrée sur la fonction rénale.

II.5. Pyélonéphrite :

Néphrite interstitielle microbienne associée à une atteinte du bassinet et à une IU. La pyélonéphrite aiguë est donc une infection aiguë des cavités excrétrices et du tissu interstitiel du rein par voie ascendante (ou rétrograde).^[2]

II.6. Infection urinaire nosocomiale (IUN) :

Une IU est dite nosocomiale lorsqu'elle est acquise dans une structure de soins ou d'une manière plus générale reliée à la prise en charge du patient. L'origine des bactéries nosocomiales est endogène (flore du patient) dans les deux tiers des cas, ou exogène.^[5]

III. Rappel Anatomique:

L'appareil urinaire comprend : la vessie (réservoir des urines), le rein (qui fabrique l'urine), les uretères, l'urètre (canal situé sous la vessie qui permet l'évacuation des urines), et la prostate (glande située autour de l'urètre de l'homme) (**Fig.1**). Pour des raisons anatomiques, l'IU est plus fréquente chez la femme. En effet, chez la femme, le méat urinaire est proche de l'anus où sont toujours présentes des bactéries (**Fig.2**). Ces bactéries peuvent remonter le long de l'urètre vers la vessie et proliférer dans l'urine. Un défaut d'hygiène locale peut donc favoriser les IU de la femme. L'homme est relativement protégé des IU par la distance qui sépare l'anus de son méat urinaire (**Fig.3**), orifice situé à l'extrémité du gland (la longueur de l'urètre masculin est en moyenne de 16 cm, alors que celle de l'urètre féminin est de 2 cm).^[7] L'IU est donc plus souvent chez lui, la traduction d'une anomalie au niveau des voies urinaires, en particulier l'existence d'un adénome de la prostate (qui provoque une stase des urines dans la vessie). La forme des uretères et de la vessie prévient le retour de l'urine vers les reins.^[7]

Figure 1. Système Urinaire chez l'homme et la femme^[5]

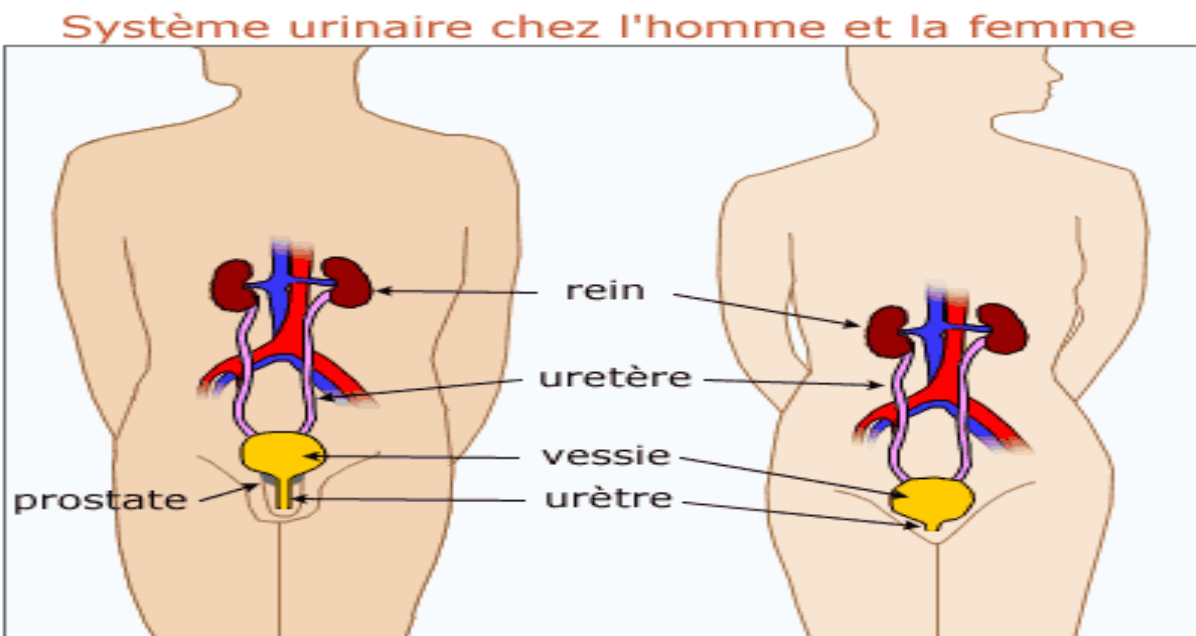


Figure 2 : Appareil Génito-urinaire de la femme [6]

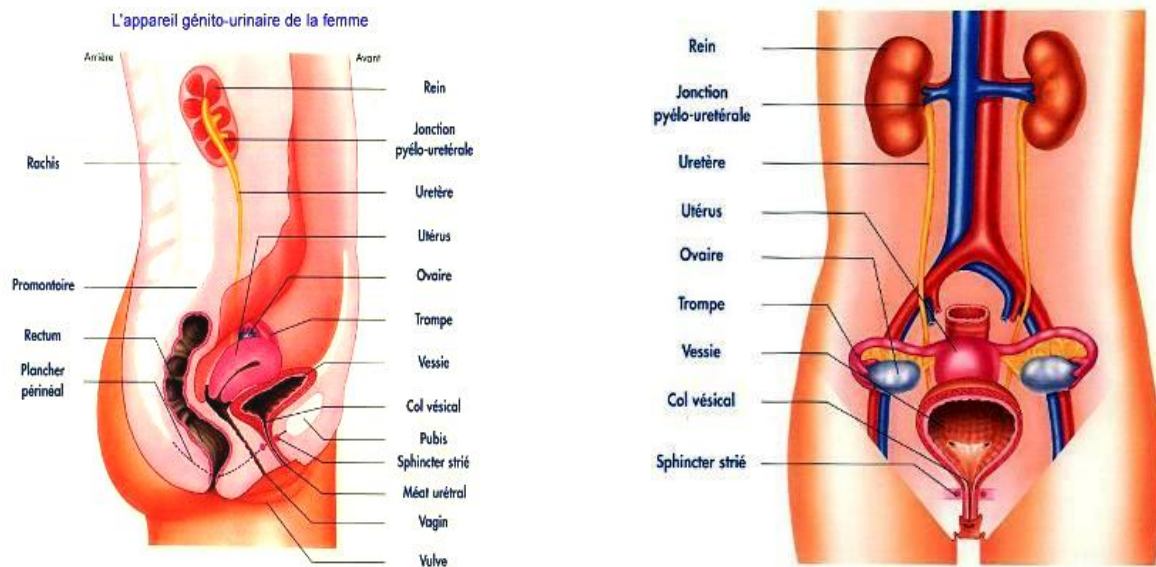
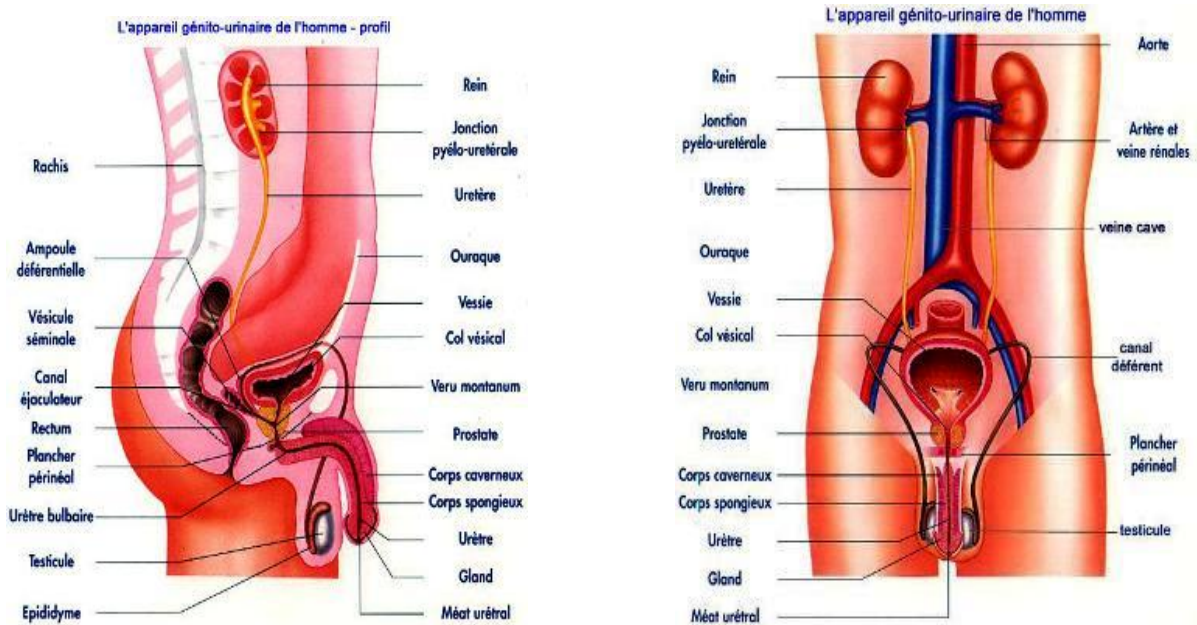


Figure : 3 Appareil Génito-urinaire de l'homme [6]



IV. Epidémiologie :

L'IU est la première des maladies infectieuses non épidémiques. Elles sont, après les infections respiratoires, au second rang des motifs de consultation et de prescription d'antibiotiques. L'incidence de la maladie dépend de l'âge et du sexe :

– Environ 2 % chez le nouveau-né et le nourrisson, avec une proportion d'une fille pour quatre garçons.

– Environ 1 % chez les enfants avec un garçon pour trois filles (rôle des vulvo-vaginites de la fillette).

– Chez la femme, la fréquence augmente avec l'âge, pour atteindre 8 à 10 % après la soixantaine.

– Environ 2 à 3 % des femmes adultes présenteraient un épisode de cystite par année, et 5 % auraient une bactériurie asymptomatique.

– 10 à 30 % des femmes auront une (des) infection(s) urinaire(s) au cours de leur vie (avec une fréquence très variable).

– Chez la femme enceinte, l'incidence d'IU et de bactériurie asymptomatique est semblable à celle rencontrée dans la population générale mais elle entraîne des conséquences plus importantes. Une bactériurie asymptomatique en début de grossesse peut évoluer vers une pyélonéphrite dans 13 % à 27 % des cas et entraîne souvent une hospitalisation et un risque d'accouchement prématuré. Même sans pyélonéphrite, des études suggèrent que la bactériurie asymptomatique peut augmenter le risque de complications comme le faible poids à la naissance, l'hypertension de grossesse et le travail prématuré. ^[7]

– Chez l'homme, la fréquence est faible jusqu'à la soixantaine, puis elle s'élève à 4% du fait des obstacles cervicoprostatiques.

Les IU représenteraient : 1 à 2 % de l'activité des médecins généralistes. Les IU nosocomiales représentent 40 % des infections nosocomiales. ^[2]La pathologie infectieuse urinaire est fréquente aussi bien en milieu communautaire qu'hospitalier. Elle constitue à ce titre une préoccupation de santé publique. ^[9] les données de la littérature montrent qu'E-coli est la bactérie prédominante dans l'IU. ^[10]

V. Physiopathologie:

V.1. Origine de l'infection :

1.1. Infection endogène :

Les infections endogènes ou auto-infections sont celles où le malade fait une infection à ses propres germes qui sont souvent d'origine digestive et dont le risque est d'autant plus important lorsqu'il existe une incontinence anale ou une diarrhée,^[11] ou au décours d'une procédure invasive de soins (sondage vésical, cathétérisme...), ou en raison d'une fragilité particulière.^[12] Ces cas ne peuvent qu'être majorés au cours de l'alitement à l'hôpital du fait de l'immobilisation et de la situation de dépendance du patient.^[13]

1.2. Infection exogène :

Les infections d'origine exogène sont celles où le malade fait une infection à partir d'un germe qui lui a été transmis soit par manuportage (via le personnel de soins ou plus rarement, directement d'un patient à un autre), soit par du matériel ou des instruments mal désinfectés, ou bien par l'environnement hospitalier (eau, air, surface, alimentation...). En réalité, la majorité de ces infections sont évitables.^[12]

V.2. Voies de contamination :

L'arbre urinaire est normalement stérile, à l'exception de la flore des derniers centimètres de l'urètre distal qui est diverse et reflète à la fois la flore digestive, la flore cutanée et la flore génitale.^[14]

2.1. Infection communautaire :

Les micro-organismes atteignent l'appareil urinaire par différentes voies :

Ascendante essentiellement, mais aussi hématogène ou lymphatique, ou encore par extension à partir d'un autre organe.

2.1.1. Voie ascendante :

L'infection par voie ascendante à point de départ urétral est la cause la plus fréquente de l'infection urogénitale de l'homme et de l'IU de la femme.^[13] Il s'agit d'une contamination spontanée. La flore fécale étant la source habituelle des germes, les bactéries d'origine

intestinale colonisent la région périnéale, la cavité vaginale et la partie distale de l'urètre. On incrimine comme facteurs de risque, la distance entre l'anus et le méat, une hygiène défectueuse, ou au contraire excessive, le type de protection menstruelle, de contraception, un déséquilibre hormonal après la ménopause ou un défaut de production cutanée d'anticorps antibactériens.^[15]Cependant, cette voie d'ascension est plus fréquente chez la femme que chez l'homme.^[16]

2.1.2. Voie hématogène :

Cette voie est moins fréquente, les exceptions les plus notables étant constituées par la tuberculose, les abcès du rein et les abcès périnéaux. Par contre, il arrive souvent que les bactéries pénètrent dans la circulation sanguine au cours des infections aiguës du rein et de la prostate. Une bactériémie est davantage susceptible de venir compliquer une IU quand il existe des anomalies structurales et fonctionnelles que quand l'arbre urinaire est normal.^[17]

2.1.3. Voie lymphatique :

Elle est rare, mais les germes infectieux peuvent gagner la vessie et la prostate par les lymphatiques du rectum et du colon chez l'homme et les voies urogénitales féminines par les lymphatiques utérins.^[17]

2.1.4. Extension à partir d'un autre organe :

Les abcès intra péritonéaux, spécialement ceux qui sont associés à une maladie inflammatoire de l'intestin, une suppuration pelvienne aiguë chez la femme peuvent permettre une extension directe des germes vers l'appareil urinaire.^[16,17]

2.2. Infection nosocomiale :

2.2.1. Mécanismes d'acquisition des IUN en l'absence de sonde

Le mécanisme principal est la voie ascendante comme dans les infections communautaires.

2.2.2. Mécanismes d'acquisition des IUN en présence de sonde

Quatre mécanismes sont possibles:

- Acquisition lors de la mise en place de la sonde
- Acquisition par voie endoluminale

Cette voie de contamination était jadis dominante avec le système ouvert.

Les IUN restent actuellement possibles en particulier en cas de violation du système clos.

- Acquisition par voie extraluminale ou périurétrale

Depuis l'instauration des systèmes clos, cette voie de contamination est largement dominante. Les bactéries d'origine digestive colonisent le périnée puis migrent vers l'urètre et la vessie par capillarité dans le fin film muqueux contigu à la surface externe de la sonde. L'incidence journalière d'acquisition d'une IUN sur sonde a beaucoup diminué avec les systèmes clos, l'incidence varie selon les situations de 3 à 10 % par jour de sondage, avec un risque cumulé de 100 % après 30 jours de sondage.

- Acquisition par voie lymphatique ou hématogène

Cette porte d'entrée est incontestable mais certainement mineure.^[18]

V.3. Facteurs favorisants et mécanismes de défense :

Les moyens de défense de l'appareil urinaire sont limités, parfois altérés par des anomalies morphologiques ou fonctionnelles. De plus les bactéries possèdent des facteurs de virulence bien adaptés à la situation.^[19]

3.1. Facteurs favorisants :

3.1.1. Facteurs de virulence bactérienne :

Les antigènes de la paroi bactérienne : Les antigènes de la paroi bactérienne ont été les premiers incriminés dans la résistance de la bactérie à la phagocytose et à l'action du complément.^[15]

- Plus de 150 souches d'*Escherichia coli* (*E-coli*) ont été déterminées mais la plupart des infections sont dues aux groupes sériques O1, O2, O4, O6, O18 et O75. Ainsi, l'antigène O est considéré comme un facteur de virulence.
- **L'acquisition du fer :** certaines bactéries sont des sidérophores, acquérant le fer de l'hôte au bénéfice de leur croissance et de leur développement. Elles codent pour des systèmes de chélation du fer tels que l'aérobactine. Ce dernier est codé chez *E. coli* par les gènes responsables de la résistance aux antibiotiques.^[20,21]

- **Les adhésines :** la colonisation bactérienne des muqueuses dépend de la capacité d'adhésion du germe aux cellules épithéliales. Cette adhésion se fait d'une manière sélective à diverses muqueuses et cela au moyen de structures filamenteuses de surface qui sont des prolongements chevelus minuscules appelées pili ou fimbriae ou au moyen des protéines non filamenteuses de la membrane externe de la paroi appelées afimbrial adhésins. Ces adhésines se projettent du corps de la bactérie vers des récepteurs spécifiques à la surface de l'épithélium. Le type d'adhésines diffère, ainsi que la capacité à adhérer sélectivement aux différents récepteurs de surface. ^[17,19]

3.1.2. Facteurs favorisant extrinsèques à la vessie :

Chez la femme : l'adhésion des bactéries à l'épithélium de surface, l'infection bactérienne des glandes péri-urétrales, la nature de la turbulence du flux urinaire baignant à la surface de l'urètre, la contiguïté des orifices périnéaux, la brièveté de l'urètre et les rapports sexuels favorisent tous la survenue d'IU chez la femme. ^[17,20]

Chez l'homme : La principale voie d'IU chez l'homme est la voie ascendante à partir d'une colonisation de l'urètre, malgré qu'il ne soit pas à proximité de l'anus et qu'il ne touche aucune muqueuse susceptible d'être colonisée par des bactéries. La diminution des sécrétions prostatiques antibactériennes favorise elle aussi ce type d'infection. ^[16,17]

3.1.3. Facteurs favorisant intrinsèques à la vessie :

Il a été montré que plusieurs facteurs relevant de la vessie favorisent les IU tant chez l'homme que chez la femme tels que le dysfonctionnement de la vessie neurologique, le résidu post mictionnel et la présence d'un corps étranger. ^[17]

3.1.4. Facteurs urétéraux et rénaux :

Il existe plusieurs facteurs qui sont spécifiques à l'infection du haut-appareil urinaire par voie ascendante tels que la présence ou l'absence de reflux vésico-urétéral, la qualité du péristaltisme de l'uretère et la prédisposition relative de la médullaire rénale à l'infection. L'uropathie obstructive, une maladie primitive du rein et la présence de corps étranger dans le rein ou l'uretère, tous ces états pathologiques sont considérés comme autant de facteurs prédisposant aux IU. ^[17]

3.1.5. Autres Facteurs :

La variation de la réceptivité : la réceptivité des cellules urothéliales aux bactéries est augmentée en cas de contraception par des produits spermicides et en cas de toilettes inadaptées. ^[21,23]

- **La ménopause :** elle est caractérisée par l'élévation du pH vaginal et l'augmentation de la colonisation de l'appareil urinaire par les entérobactéries.
- **Les facteurs génétiques :** l'antigène HLA-A3 est plus fréquent chez les patientes se plaignant d'IU récidivantes en raison de la réceptivité urothéliale accrue. ^[23,24]

3.1.6. La combinaison de plusieurs facteurs:

Les différents facteurs favorisant l'IU tenant à l'hôte et à la flore urétrale peuvent se combiner rendant compte des différences épidémiologiques. Ainsi, il est établi que les pilis type 1 sont exprimés par la plupart des souches *d'E.coli*, isolées d'IUC et les pilis de type P sont corrélées chez l'adulte à la survenue de pyélonéphrite ascendante non obstructive. ^[25]

3.2. Mécanismes de défense :

3.2.1. Les sécrétions prostatiques antibactériennes :

La prostate sécrète normalement une substance à activité antibactérienne qui sert de mécanisme naturel de défense contre les infections ascendantes de l'arbre urinaire. Fair, Couch et Wehner, en 1976, ont identifié cette substance comme étant un sel de zinc et ont observé qu'elle était absente ou en quantité réduite chez les hommes qui avaient des prostatites bactériennes. ^[17]

3.2.2. La miction :

Cox et Hinman, en 1961, ont montré que les bactéries mises dans la vessie de volontaires étaient rapidement éliminées par les mictions spontanées normales, sans traitement. Ainsi, la miction efficace peut, elle-même, servir de mécanisme de défense contre l'IU. ^[17]

3.2.3. La composition de l'urine :

L'osmolarité extrême, le pH très acide et les fortes concentrations d'urée et d'acides organiques jouent un rôle antibactérien. ^[20, 23,24]

3.2.4. La protéine de Tamm Horsfall (uromucoïde) :

C'est une glycoprotéine sécrétée dans l'urine par les cellules de la branche ascendante de l'anse de Henlé et du tube contourné distal qui agit en piégeant les bactéries munies de fimbriae et en favorisant leur clairance. ^[20, 22,24]

Les patients âgés dont on sait la plus grande sensibilité à l'IU, ont une production de protéine Tamm Horsfall diminuée.

3.2.5. Les immunoglobulines urinaires (IgA sécrétoires) :

Ces immunoglobulines réduisent l'adhérence aux cellules urothéliales. ^[20, 22,24]

3.2.6. Les facteurs vésicaux :

Les principaux facteurs vésicaux se manifestent par l'activité bactéricide de l'urothélium et la vidange vésicale permettant l'élimination rapide des bactéries et par la couche de mucopolysaccharides recouvrant les cellules urothéliales et les protégeant contre l'adhérence bactérienne. ^[20, 22,24]

V.4. Facteurs de risque :

4.1. Facteurs intrinsèques :

4.1.1. Âge et Sexe du patient :

- **Sexe** : l'IU est plus fréquente chez la femme que chez l'homme. En effet, la proximité entre le tube digestif et l'appareil génito-urinaire chez la femme rend le risque relativement plus élevé.

- **Âge** : les patients de plus de 65 ans sont plus exposés au risque d'IU. La vieillesse est ainsi un des facteurs favorisant de l'apparition d'une bactériurie. ^[25,26]

4.1.2. Durée d'hospitalisation :

La durée du séjour est primordiale dans le risque d'apparition d'une IU. L'hospitalisation entraîne une modification de la flore cutanée du patient. L'allongement du séjour préopératoire majore les complications de décubitus et s'associe souvent à des explorations invasives pour lesquelles les complications septiques sont réelles. ^[27,28]

4.1.3. Maladies sous-jacentes et état immunitaire :

Le risque est majoré lorsque l'IU survient chez : ^[29,30]

- Les patients neutropéniques, immunodéprimés (greffe d'organe, corticothérapie au long cours supérieure à 10 mg/j)
- les diabétiques, et cela à cause de la glycosurie qui altère l'activité des polynucléaires, la phagocytose et la vidange vésicale, ce qui entraîne un déséquilibre favorisant l'infection
- La femme enceinte
- Les porteurs de valvulopathies avec le risque de greffe oslérienne
- Les patients ayant une cardiopathie, une insuffisance rénale ou, une hypertension artérielle
- Les malades souffrant de malnutrition

4.1.4. Motif d'hospitalisation :

Les IU dans le cadre de la chirurgie urologique, sont des infections du site opératoire. Elles sont directement liées à l'acte chirurgicale chez des patients dont le terrain est favorable à leur développement ou présentant des anomalies. Leurs principaux facteurs de risque sont l'existence d'une anomalie obstructive, (lithiase, tumeurs, diverticules vésicaux) ou d'une anomalie anatomique (reflux vésico-urétéral, autres anomalies congénitales) ou d'une anomalie fonctionnelle (vessie neurologique). ^[31]

4.1.5. L'antibiothérapie et les immunosuppresseurs :

Certains traitements tels l'administration d'immunosuppresseurs ou d'antibiothérapie à large spectre, qui déséquilibrent les flores commensales de barrière des patients et participent à la sélection des bactéries multi-résistantes, favorisent la survenue des infections. ^[32]

4.2. Facteurs extrinsèques :

Les IU surviennent dans la majorité des cas chez les patients sondés ou après cathétérisme des voies urinaires (cystoscopie, chirurgie urologique...). Ces infections sont essentiellement liées à la durée du cathétérisme, à la technique de pose, au type de système de drainage utilisé et sa mauvaise gestion.

4.2.1. Durée du cathétérisme :

Plus la durée du cathétérisme est prolongée, plus le risque d'acquérir une IU est important.

4.2.2. Technique de pose :

Il existe deux fois plus de risque de bactériurie quand la sonde est posée par un personnel qui n'est pas spécifiquement formé. La présence de bactéries au niveau du méat urétral lors du sondage multiplie par trois le taux de bactériurie en 48 heures après la pose de la sonde vésicale. Ce phénomène est plus marqué chez l'homme, bien que la colonisation du méat soit significativement plus fréquente chez la femme. Dans 85% des cas, le germe retrouvé dans les urines et sur le méat est le même. ^[31]

4.2.3. Mauvaise gestion du système de drainage :

Les déconnexions accidentelles, les manœuvres entraînant un résidu vésical et les fautes d'asepsie sont des facteurs de risque infectieux majeurs. Dans plus de 10% des cas, une déconnexion du système de drainage est suivie d'une bactériurie dans les 48 heures. Ces erreurs de gestion et de manipulation sont très fréquentes et peuvent concerner jusqu'à 25 voire 50% des patients. ^[31]

VI. CLINIQUE :

VI.1. Les infections urinaires : description

1.1. La cystite : infection au niveau de la vessie

Les signes pouvant faire évoquer une infection vésicale sont la pollakiurie, les brûlures mictionnelles, la dysurie, le besoin impérieux d'uriner, l'émission d'urines troubles et/ou contenant du sang, une pesanteur vésicale. La fièvre est absente et il n'y a pas de douleur abdomino-lombaire.

1.2. La pyélonéphrite : infection du parenchyme rénal (rein, cavités pyélocalicielles, uretères)

La fièvre est présente, pouvant être accompagnée de frissons (bactériémie: hémocultures positives). Des douleurs abdominales et /ou lombaires sont notées. Ce sont des lombalgies basses, souvent unilatérales. Ces infections sont souvent accompagnées de signes de cystite et sont le plus souvent les complications d'une infection vésicale (infection ascendante). Ces pyélonéphrites peuvent s'accompagner d'un sepsis grave.

La pyélonéphrite aiguë (PNA) est un état inflammatoire, transitoire, d'origine infectieuse, atteignant le rein et sa voie excrétrice par voie canalaire plus souvent qu'hématogène, responsable d'un œdème, d'un afflux leucocytaire et d'une ischémie localisée du parenchyme rénal. ^[2]

Elle associe : température supérieure à 38 °C, frissons, douleur lombaire spontanée ou provoquée, le plus souvent unilatérale. Les signes de cystite sont fréquents, mais leur absence (40 % des cas environ) ne permet pas d'éliminer le diagnostic de pyélonéphrite. Nausées et vomissements sont inconstants. La tension artérielle est normale. ^[2]

1.3. La prostatite

La prostatite aiguë est une inflammation de la prostate d'origine bactérienne. Elle touche l'homme à tout âge. ^[2] Une fièvre et une pesanteur pelvienne sont souvent présentes et peuvent être accompagnées de signes de cystite.

1.4. Abscesses intra-rénal, abscesses péri-néphrétique

L'abscesses intra-rénal peut résulter d'une bactériémie ou peut être une complication sévère d'une pyélonéphrite. L'abscesses péri-néphrétique résulte d'une atteinte des tissus mous entourant les reins, les bactéries venant du sang ou du parenchyme rénal.

VI.2. Les infections urinaires simples et compliquées

2.1. Les infections urinaires simples (IUS)

Elles se développent chez des patients sans facteur de complication. En pratique, elles ne concernent que la femme jeune, sans terrain particulier, sans comorbidité et sans anomalie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire. Les IUS comprennent les cystites aiguës simples et les pyélonéphrites aiguës simples.

2.2 Les infections urinaires compliquées (IUC)

Elles surviennent chez des patients ayant au moins un facteur de risque pouvant rendre l'infection plus grave et le traitement plus complexe.

Ces facteurs de complication peuvent être :

- 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 : enfant, sujet âge avec comorbidité, grossesse). Chez l'homme les IU sont systématiquement à considérer comme compliquées du fait de la fréquence des anomalies anatomiques ou fonctionnelles sous-jacentes. Chez eux toute cystite (sauf cas exceptionnel) et toute pyélonéphrite doivent être considérées et traitées comme des prostatites aiguës. Le sujet âgé est défini arbitrairement dans les publications par tout individu de plus de 65 ans. Il est cependant préférable de prendre en compte l'âge physiologique plutôt que celui de l'état civil. En conséquence, une cystite survenant chez une femme de plus de 65 ans n'ayant aucune comorbidité est à considérer et à traiter comme une cystite simple.

Les IUC comprennent les cystites compliquées, les pyélonéphrites compliquées et les prostatites. ^[3]

VI.3. Les cystites récidivantes

Plusieurs définitions sont proposées pour cette entité : cystites à un rythme \geq à 4 épisodes durant une période de 12 mois consécutifs ou récidives apparaissant dans un délai inférieur à 3 mois.

VI.4. Infection urinaire de l'enfant

Les signes et symptômes sont souvent non spécifiques, en particulier chez le nourrisson. ^[33]

VII. Diagnostic Biologique:

VII.1. Bandelettes urinaires :

L'utilisation des bandelettes urinaires permet d'orienter le diagnostic d'infection. Ces bandelettes réactives utilisent des méthodes biochimiques pour déceler la présence des deux stigmates essentiels de l'infection : la leucocyturie et la bactériurie. La présence de leucocytes se traduit par l'excrétion d'une enzyme, la leucocyte estérase. Cette leucocyte estérase réagit avec la bandelette lorsque la leucocyturie est supérieure à $10/\text{mm}^3$ ($10^4/\text{ml}$). La mise en évidence des bactéries utilise la présence des nitrates. Seules les bactéries possédant une nitrate réductase sont capables d'élaborer des nitrites dans les urines. Il s'agit des entérobactéries, responsables de la grande majorité des IU. En revanche, les cocci à Gram positif et les bacilles à Gram négatif aérobies stricts, comme le bacille pyocyanique, sont dépourvus de cette enzyme. Pour que ces réactions se positivent correctement, il est nécessaire de laisser les urines stagner dans la vessie pendant au moins 2 à 3 heures. ^[35] Certains auteurs (**Tab.1**) considèrent que, chez un malade asymptomatique, sondé, un test négatif permet de s'abstenir de pratiquer un ECBU. La bandelette urinaire ne peut pas être utilisée pour le dépistage d'une bactériurie chez un patient porteur de sonde, par contre son utilisation chez le sujet âgé non sondé reste une méthode fiable sous réserve de respect des conditions d'utilisation de la bandelette. ^[17]

Tableau 1 : Evaluation des bandelettes urinaires pour le diagnostic des IU. ^[32]

Auteurs	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	VPP (%)	VPN (%)
Legras	89,9	64,8	61,2	91,2
Chouaid	100	65	68	100
Mimoz	84	41	48	81

- **VPP** : valeur prédictive positive.
- **VPN** : valeur prédictive négative.

VII.2. ECBU :

L'examen cytot bactériologique des urines (ECBU) constitue l'élément de certitude de l'IU. Il a pour but de révéler la présence de germes responsables de cette infection.^[2] Pour obtenir de bons résultats, il est important de respecter les conditions de recueil, de conservation et de transport.^[35]

2.1. Recueil des urines :

2.1.1. Le mode habituel de recueil :

Il fait appel à la technique du deuxième jet ou milieu du jet. Après toilette soignée du pourtour du méat urinaire au savon et à l'eau au Dakin*, suivie d'un rinçage au sérum physiologique (gland décalotté chez l'homme, petites lèvres écartées chez la femme), le sujet élimine les premiers millilitres d'urine qui lavent l'urètre au passage puis recueille les suivants dans un pot stérile. Un intervalle de trois à quatre heures au minimum est nécessaire entre la miction de recueil et la miction précédente. L'échantillon peut être prélevé à n'importe quel moment de la journée, toutefois la première miction du matin est préférable pour un ECBU systématique ou de contrôle. Le recueil du deuxième jet n'est pas une technique facile à mettre en pratique chez la femme et le niveau de contamination est beaucoup moins important lorsque le prélèvement est effectué avec l'aide d'un personnel soignant entraîné.^[36]

2.1.2. Autres techniques de prélèvement :

- Recueil du premier jet : intérêt dans les prostatites débutantes et les urétrites.
- Recueil par collecteur : poches stériles collées chez les nouveau-nés et les nourrissons.
- Étui pénien stérile chez l'homme âgé incontinent.
- Ponction sus pubienne de la vessie : elle peut être utile chez un petit garçon ou chez le sujet âgé pour obtenir une urine non contaminée par les germes de l'urètre.

– Le sondage vésical (en-retour) : il est proscrit chez le petit garçon (risque de traumatisme urétral). Il est le plus souvent indiqué chez la femme âgée pour éviter une contamination d'origine vaginale. Il doit être atraumatique et utilise une sonde de petit calibre.

Ponction dans l'opercule du collecteur prévu à cet effet. Chez le patient porteur d'une sonde vésicale. ^[2]

2.2. Conditions de conservation et de transport :

L'objectif est de diminuer la population microbienne en diminuant au maximum le délai entre le prélèvement et l'analyse. Il est important que l'heure du prélèvement soit indiquée sur le bon d'examen qui accompagne l'échantillon d'urine. L'urine ne doit pas séjourner plus de 2 h à température ambiante pour éviter une multiplication bactérienne dont la rapidité varie avec la nature du micro-organisme. ^[41,42] L'urine peut, en revanche, être conservée à +4°C pendant au moins 24h sans modification de la bactériurie, mais les leucocytes peuvent s'altérer et se grouper en amas. Il existe des systèmes de transport stabilisants utilisant de l'acide borique et en conditionnement stérile unitaire qui permettent une conservation de l'urine jusqu'à 24-48h à température ambiante sans modification notable de la bactériurie et de la leucocyturie. ^[43,44]

2.3. Réalisation de l'ECBU :

2.3.1. Etude macroscopique :

Elle permet d'étudier les caractères physiques des prélèvements (aspect ; couleur des urines ; odeur ; consistance, pH et présence ou absence de pus ou de sang....) ^[45]

2.3.2. Etude microscopique :

- **A l'état frais :**

- ***Examen quantitatif à partir de l'urine totale (non centrifugée) :***

Une goutte d'urine est placée dans une cellule de Malassez. On effectue un comptage des leucocytes et des globules rouges /mm³.

- ***Examen qualitatif à partir du culot (après centrifugation urinaire) :***

Entre lame et lamelle, on dépose une goutte de l'échantillon centrifugé, et on observe

au microscope optique à l'objectif (x40). Ceci permet d'étudier la morphologie, la mobilité, ainsi que l'abondance des germes. On peut aussi trouver des cellules épithéliales, cristaux, levures et parasites...

- **Après coloration :**

Les résultats sont obtenus en quelques minutes après coloration de Gram. Cette coloration permet d'étudier la morphologie des germes et le Gram différentiel. [35]

- **Résultats :**

Leucocyturie : Un examen cyto bactériologique des urines normal ne doit pas comporter plus de quelques hématies ou leucocytes et doit être stérile. S'il existe de nombreuses hématies, on parle d'hématurie. S'il existe de nombreux leucocytes, on parle de leucocyturie. La présence d'un germe avec une leucocyturie est la preuve d'une IU. Elle est considérée comme le témoin d'une atteinte inflammatoire des tissus de l'arbre urinaire. Les cas d'absence de leucocyturie avec bactériurie peuvent s'observer lors: [46]

- d'une contamination bactérienne
- d'un stade précoce d'infection
- d'une réaction inflammatoire retardée
- de bactériurie asymptomatique

Bactériurie : La pratique d'une coloration de Gram, sur une urine centrifugée permet de connaître la morphologie des bactéries. [35,46] Elle est hautement recommandée car elle présente plusieurs intérêts :

- Elle permet une orientation du diagnostic en facilitant le choix des milieux de culture et des conditions de culture spécifiques ;
- Et la présence de micro-organismes au fort grossissement en immersion est bien corrélée avec la présence d'une bactériurie $> 10^5$ UFC.ml⁻¹, elle présente une sensibilité et une spécificité de 90% pour un micro-organisme par champ.

Autres éléments cellulaires : Pour certaines pathologies, il est utile de reconnaître et de quantifier les cristaux et les cylindres. La présence de cylindres granuleux, hématiques, leucocytaires ou hyalins doit être signalée et confrontée avec la clinique. En complément de résultat, les cristaux urinaires peuvent être identifiés et quantifiés. Ceux-ci sont physiologiquement présents dans l'urine. Seuls, les cristaux de cystine et une quantité élevée de cristaux d'acide urique sont anormaux.^[46]

2.3.3. Culture :

Les milieux de culture diffèrent selon la nature du prélèvement et les résultats de l'examen direct. Ils peuvent être : Ordinaires, enrichis ou sélectifs. La culture quantitative des urines contribue à définir l'IU. Les méthodes de culture les plus employées comme l'étalement avec une oëse calibrée ou la méthode de la lame immergée détectent des bactériuries ou candiduries à partir d'un seuil d'environ 10^2 UFC/ml d'urine. Par la méthode de l'oëse calibrée (étalement de $10\mu\text{L}$ d'urines), la présence d'une colonie sur la gélose représente environ 10^2 UFC/ml (limite de confiance pour un seuil à 95% : 0,3 à $5,6 \cdot 10^2$ UFC/ml).^[35] Les milieux de culture gélosés les plus utilisés pour la culture et le dénombrement des germes urinaires sont:^[47]

- **Milieu BCP (Pourpre de bromocrésol)**

C'est un milieu utilisé pour la détection et l'isolement des entérobactériacées dans l'eau, les produits alimentaires, l'urine et les selles. Ce milieu facilite la différenciation des colonies par le caractère lactose. Il inhibe l'envahissement de la surface de la boîte par des nappes de *Proteus* car il ne contient pas d'électrolytes.

C'est un milieu non sélectif qui est utilisé pour l'isolement de nombreuses espèces n'appartenant pas aux entérobactéries. C'est un milieu contenant une base nutritive ordinaire permettant la pousse des bactéries non exigeantes. Il contient un critère de différenciation : la fermentation du lactose révélée par le virage en milieu acide de l'indicateur coloré de pH, le bromocrésol pourpre. Il est déficient en électrolytes : absence d'ions minéraux.

- **Milieu CLED (Cystine Lactose Electrolyte Déficient) :**

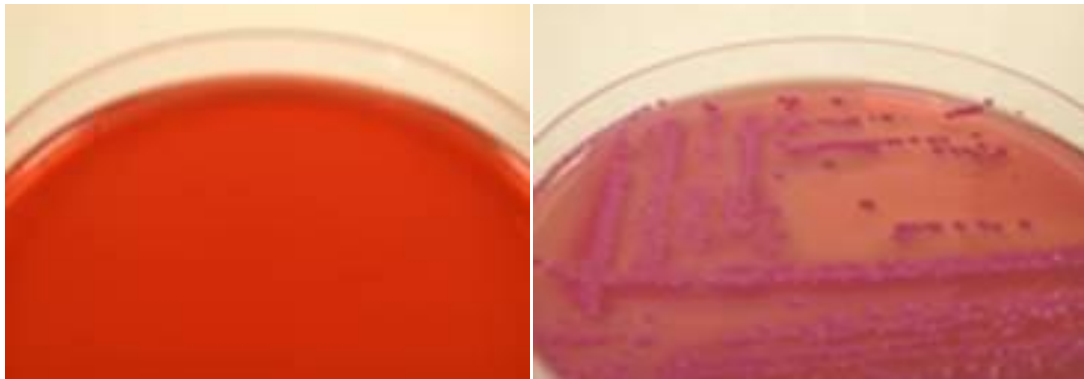
Le milieu CLED est un milieu non sélectif. Les bactéries, tant à Gram positif qu'à Gram négatif, pourront s'y développer. L'absence d'électrolytes (pas de NaCl) limite le phénomène

d'envahissement par le proteus et permet le dénombrement des bactéries présentes. Ce milieu contient du lactose dont l'utilisation se manifeste par l'apparition de colonies jaunes qui signifie qu'elles sont lactose positif alors que les colonies lactose négatif apparaissent bleues vertes. (fig.4).

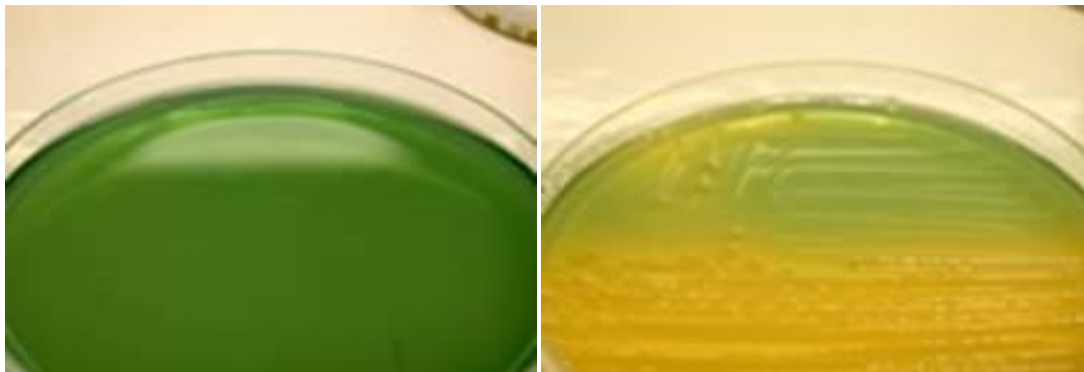
- **Milieu Mac Conkey :**

C'est un milieu sélectif pour l'isolement des bactéries à Gram négatif en inhibant la croissance des bactéries à Gram positif par deux inhibiteurs : les sels biliaires et le cristal violet. Ce milieu contient le lactose, dont l'utilisation est révélée par l'indicateur coloré du milieu, le rouge neutre. Ainsi, les colonies rouges entourées d'un halo opaque de la même couleur du à la précipitation des sels biliaires sont lactose positif et les colonies jaunes ou incolores sont lactose négatif. (**Fig.4**). (D'autres milieux peuvent être utilisés...).

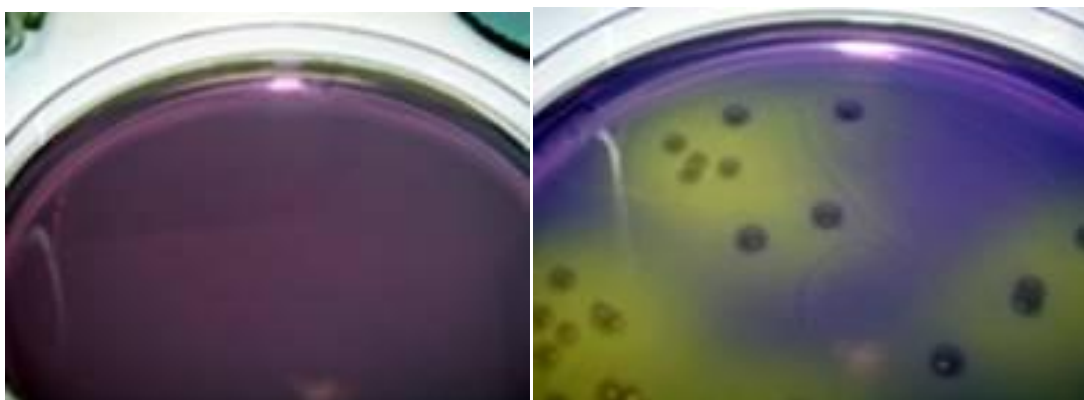
Figure 4 : Milieux de culture et de dénombrement des germes urinaires : CLED, Mac Conkey et BCP ^[47]



-Aspect du milieu Mac Conkey avant utilisation (à gauche) et après culture (à droite)



- Aspect du milieu CLED avant utilisation (à gauche) et après culture (à droite)



- Aspect du milieu BCP avant utilisation (à gauche) et après culture (à droite)

2.3.4. Caractères biochimiques :

Afin de cerner certaines aptitudes biochimiques des bactéries, on utilise des milieux sélectifs différents (Kligler, Mannitol-mobilité, Citrate de Simmons, indole-urée et autres). On recherche surtout les caractères suivants :^[47]

- L'utilisation du glucose, du lactose, du mannitol et de l'indole ;
- La production d'H₂S et de gaz ;
- La présence de LDC (lysine décarboxylase), de nitrate réductase et de l'uréase ;
- L'utilisation du citrate comme seule source de carbone
- La mobilité.

L'étude de la présence de certaines enzymes telles que l'oxydase, la catalase, la DNase et la coagulase facilite dans plusieurs cas l'identification bactérienne. Il est possible également d'utiliser des galeries API (Ce sont des galeries, contenant différents substrats et permettant une identification plus précise de la bactérie).

2.3.5. Interprétation des résultats :

L'interprétation d'un ECBU doit tenir compte des circonstances épidémiologiques, cliniques et en particulier de la nature de la population concernée, des facteurs de risque et de la présence de symptômes urinaires ou de fièvre. Sur le plan bactériologique, le niveau de la bactériurie, la nature des micro-organismes isolés, le nombre d'espèces isolées et le niveau de la leucocyturie doivent entrer en ligne de compte.^[35]

•Sujets hospitalisés symptomatiques et non sondés :

Le seuil de leucocyturie pathologique est : $> 10^4$ /ml. Ce seuil est en effet celui qui est le mieux corrélé en terme de sensibilité et de spécificité à la présence d'une bactériurie symptomatique à un seuil $\geq 10^5$ UFC/ml chez l'homme et la femme. Chez les patients non cathétérisés, la présence d'une leucocyturie n'a pas une bonne valeur prédictive positive de la présence d'une bactériurie, mais l'absence de leucocyturie a relativement une bonne valeur prédictive de l'absence de bactériurie (80-90%) et peut être un bon critère pour exclure une IU dans une population de patients non sondés. Le seuil de bactériurie considéré classiquement

comme significatif lorsqu'il est supérieur à 10^5 UFC/ml avait été initialement proposé par Kass dans deux situations : ^[35,48]

-Pour distinguer une bactériurie asymptomatique d'une contamination dans une population féminine ;

-et comme critère de diagnostic d'une IU haute.

•**Bactériuries asymptomatiques chez les patients non sondés :**

Chez les patients non sondés, la pratique de deux ECBU consécutifs montrant le(s) même (s) organisme (s), à un seuil $>10^5$ UFC/ml, sans qu'il y ait plus de deux micro-organismes isolés, a une spécificité et une sensibilité supérieures à 95% et a été proposée comme critère pour retenir une bactériurie asymptomatique (**fig.5**). Le dépistage des bactériuries asymptomatiques n'est indiqué que pour certaines populations présentant des risques élevés de complications et justifiant d'un traitement comme les femmes enceintes, les diabétiques, les patients devant subir une intervention dans la sphère génito-urinaire, les sujets neutropéniques ou les transplantés rénaux.

• **Les patients porteurs d'une sonde urinaire :**

Chez les patients sondés, les symptômes cliniques sont rarement présents et la leucocyturie est d'autant plus fréquente que la durée du sondage est longue. La recherche systématique d'une bactériurie asymptomatique ne semble pas être justifiée sauf chez les patients à risque de complications et pour lesquels un traitement doit être mis en œuvre ou dans un objectif de surveillance épidémiologique. Le critère essentiel à prendre en compte en l'absence de signes cliniques est une bactériurie $>10^3$ UFC/ml sur des urines prélevées par ponction de la sonde sans tenir compte de la leucocyturie.

2.3.6. Cas particulier d'ECBU :

Il y a des cas particuliers d'ECBU où on trouve une :

- Bactériurie $\geq 10^5$ (un seul germe), leucocyturie normale ou peu élevée (**Fig.5**) ;
- Bactériurie $\geq 10^5$ avec deux germes isolés (**Fig.5**) ;

- Bactériurie $< 10^3$ avec plusieurs germes isolés (**Fig.6**) ;
- Bactériurie $< 10^5$ avec leucocyturie anormale et un seul germe chez un malade symptomatique (**Fig.6**) ;
- Leucocyturie abactérienne (**Fig.7**).

Les conduites à tenir devant ces cas sont résumées dans les figures suivantes : ^[49]

Figure5 : CAT devant une bactériurie élevée avec une leucocyturie normale ou peu élevée

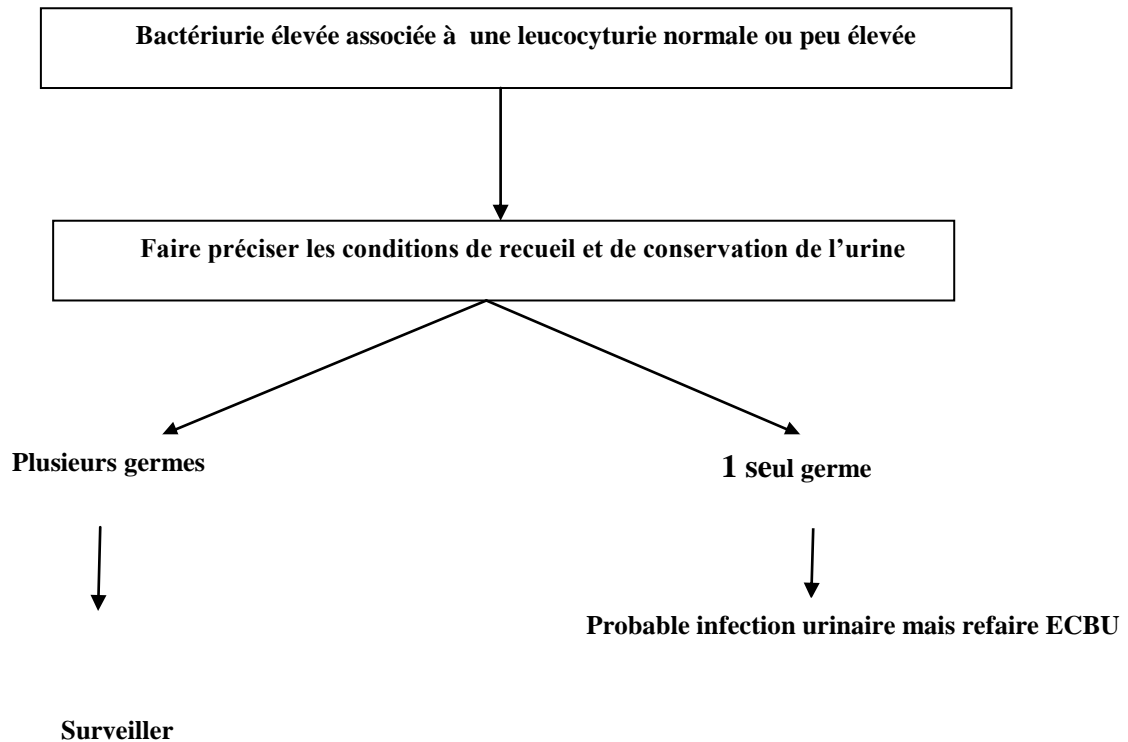


Figure 6 : CAT face à une bactériurie subnormale

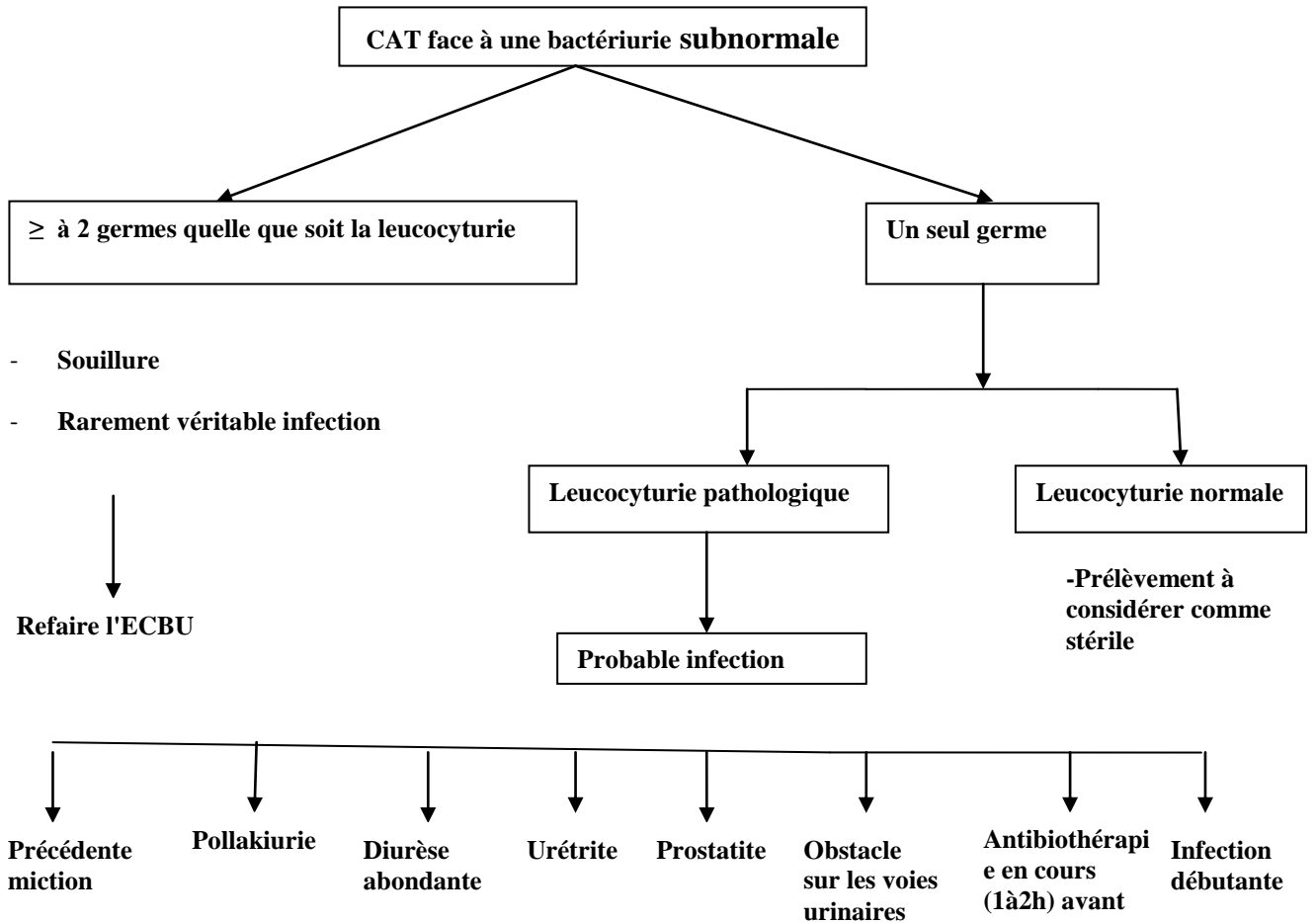
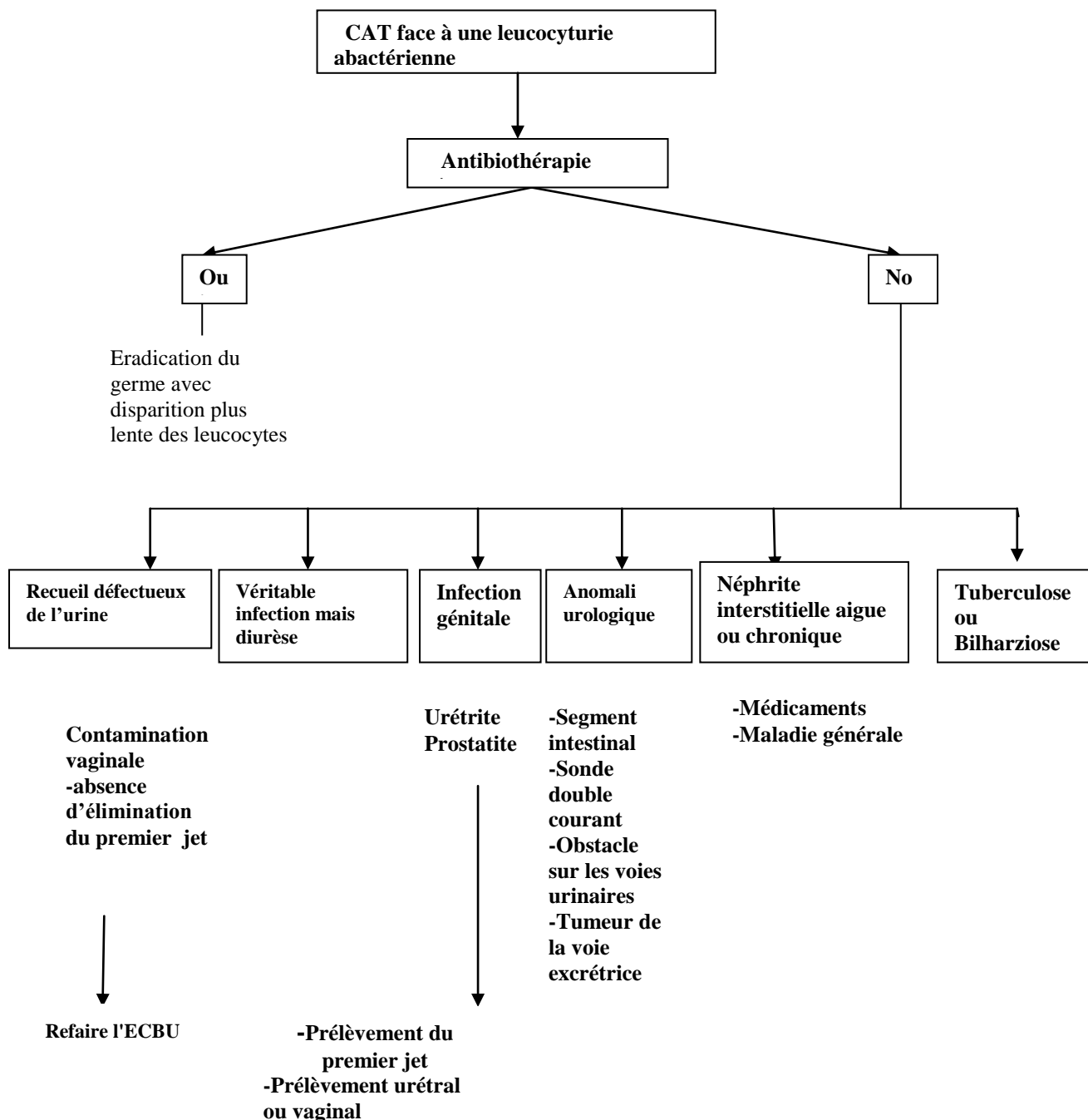


Figure 7 : CAT face à une leucocyturie abactérienne



VII.3. Antibiogramme:

C'est une technique de laboratoire visant à tester la sensibilité d'une souche bactérienne vis-à-vis d'un ou plusieurs antibiotiques. Le principe consiste à placer la culture de bactéries en présence du ou des antibiotiques à tester et à observer les conséquences sur le développement et la survie de celle-ci. On peut par exemple placer plusieurs disques en papier imbibés d'antibiotiques sur une souche bactérienne déposée dans une boîte de Pétri. Il existe trois types d'interprétation selon le diamètre du cercle qui entoure le disque d'antibiotique : souche ou bactérie sensible, intermédiaire ou résistante. Le but de la réalisation d'un antibiogramme est de prédire la sensibilité d'un germe à un ou plusieurs antibiotiques dans une vision essentiellement thérapeutique et cela en déterminant la concentration minimale inhibitrice (CMI) d'une souche bactérienne vis-à-vis de divers antibiotiques. ^[50]

3.1. Les concentrations et les diamètres critiques :

Les valeurs des concentrations et des diamètres critiques définies pour chaque antibiotique sont établies en tenant compte de :

- La distribution des CMI pour des populations de souches définies et appartenant à chacune des espèces bactériennes impliquées en pathologie humaine
- La concentration humorale et aussi tissulaire
- La confrontation des résultats obtenus in vitro et des résultats obtenus in vivo (essais cliniques)
- La variabilité statistique des méthodes utilisées pour mesurer les CMI et les diamètres des zones d'inhibition. Ainsi sont définies deux concentrations : la concentration critique basse «c» et la concentration critique haute «C» auxquelles correspondent respectivement des diamètres critiques «D» et «d» (**Tab.2**). ^[51]

3.2. Technique :

3.2.1. La méthode de diffusion en milieu gélosé ou antibiogramme standard

C'est la plus utilisée par les laboratoires de diagnostic. Des disques de papier buvard imprégnés d'antibiotiques à tester sont déposés à la surface d'un milieu gélosé, préalablement ensemencé avec une culture pure de la souche à étudier. Dès l'application des disques, les antibiotiques diffusent de manière uniforme si bien que leurs concentrations sont inversement proportionnelles à la distance du disque. Après incubation, les disques s'entourent de zones d'inhibition circulaires correspondant à une absence de culture. ^[50]

3.2.2. L'automatisation de l'antibiogramme :

L'automatisation de l'antibiogramme s'est développée pour pallier aux inconvénients de la technique manuelle, manquant de standardisation et dont la réalisation est lente. Actuellement, ce terme est utilisé pour désigner des appareils effectuant la lecture et l'interprétation de tests faits manuellement. Ces appareils fonctionnent selon deux grands principes :

- ils miment les tests conventionnels d'étude de la sensibilité des bactéries aux antibiotiques (technique la plus courante : dilution en milieu liquide en plaque de microtitration avec lecture en point fixe par un photomètre).

- ou bien ils comparent la croissance d'un témoin à celle observée en présence d'une ou plusieurs concentrations d'antibiotiques. Les systèmes étudient la croissance bactérienne soit en présence d'une seule concentration d'antibiotique (concentration permet de discriminer les bactéries sensibles des bactéries résistantes), soit en effectuant une analyse cinétique de la croissance. Les méthodes d'étude de la croissance des bactéries font appel à des méthodes optiques directes telles que :

- L'analyse de l'image recueillie par une caméra ;
- La turbidimétrie ;
- et la néphélométrie.

La plupart des instruments utilisés ne détectent un trouble que si la densité bactérienne atteint au moins 10^7 bactéries/ml (la turbidimétrie nécessite 10^8 à 10^9 bactéries/ml).

3.2.3. Autres techniques : Les méthodes en milieu liquide :

Une solution mère d'antibiotique est diluée de 2 en 2, le diluant est le bouillon de Mueller-Hinton. L'inoculation bactérienne est distribuée dans une série de tubes (méthode de macrodilution) ou de cupules (méthode de microdilution) contenant l'antibiotique. Après incubation, la CMI est indiquée par le tube ou la cupule qui contient la plus faible concentration d'antibiotique ou aucune croissance n'est visible.

3.3. Lecture des antibiogrammes :

Les résultats des antibiogrammes sont exprimés sous forme de catégories cliniques retenues pour l'interprétation des tests de sensibilité in vitro et qui sont: Sensible(S), Résistant(R), Intermédiaire (I). (tab.2) ^[50,51]

Tableau 2 : Critères de catégorisation selon les valeurs critiques ^[50,51]

Catégorie	CMI (mg/L) (mm)	Diamètre d'inhibition (mm)	Succès thérapeutique
S	$CMI < c$	Diamètre $\geq D$	Probabilité de succès forte dans le cas d'un traitement par voie systémique avec la posologie recommandée
R	$CMI > C$	Diamètre $< d$	faible probabilité de succès quel que soit le type de traitement et la dose d'antibiotique utilisée.
I	$c < CMI < C$	$d < \text{Diamètre} < D$	Le succès est imprévisible

3.4. Les limites de l'antibiogramme :

- **Limites techniques :** La réalisation d'un antibiogramme est soumise au respect de conditions techniques qui sont parfois incomplètement et insuffisamment respectées. Un antibiogramme doit obligatoirement être effectué sur une culture pure et identifiée pour permettre d'ajuster la densité de l'inoculum et de choisir les antibiotiques à tester judicieusement puis de pratiquer une lecture interprétative. Un antibiogramme réalisé de manière non standardisée et sur un mélange de germes non identifiés est dépourvu de sens.

- **Incertitude sur l'étiologie de l'infection :** L'antibiogramme ne peut apporter une aide que dans la mesure où il est effectué sur la bactérie véritablement responsable de l'infection. Parmi les bactéries isolées d'un prélèvement, le laboratoire doit faire un choix et n'effectuer l'antibiogramme que sur l'espèce ou les espèces susceptibles de jouer un rôle étiologique. Ce choix n'est possible que dans la mesure où le microbiologiste possède des connaissances en pathologie infectieuse, et dispose d'un minimum de renseignements cliniques pouvant l'orienter dans son interprétation.

- **Evaluation de l'intensité d'action d'un antibiotique :** L'antibiogramme ne renseigne que sur l'activité bactériostatique. L'étude du pouvoir bactéricide d'un antibiotique sur la souche isolée nécessite d'autres tests.

- **Association d'antibiotiques :** D'une manière générale, l'antibiogramme ne permet pas la mise en évidence des interactions éventuelles entre deux agents antimicrobiens et l'étude des synergies ou antagonismes nécessite des tests complémentaires.

3.5. Recherche des β -lactamases à spectre étendu (β LSE) :

La technique par diffusion est également utilisée dans le cadre de la recherche des β LSE. Pour cela on dépose sur la surface d'une gélose des disques de ceftazidime (et/ou de cefotaxime, et/ou de céfépime, et /ou de cefpodoxime, et/ou d'aztréonam) et d'amoxicilline-acide clavulanique à 3 cm l'un de l'autre. Les β LSE sont inhibées par l'acide clavulanique. On observe alors une synergie d'action entre les deux antibiotiques, donnant un aspect en "bouchon de champagne". En présence de β LSE, on rendra sur l'antibiogramme résistance aux C3G et à l'aztréonam.

VIII. Etiologie :

VIII.1. Les germes en cause :

Dans les IU communautaires, *E. coli* est retrouvé dans 80% des cas, suivi par *Proteus* et *Klebsiella*. Alors que dans les IUN, la place d'*E.coli* est diminuée en pourcentage au profit d'autres espèces : *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Acinetobacter* et *Serratia*.^[53,54] Dans de bonnes conditions de prélèvement, ces bactéries peuvent être distinguées en fonction de leur niveau d'implication dans l'étiologie des IU en quatre catégories : les pathogènes primaires, les pathogènes secondaires, les pathogènes douteux et les contaminants.^[35]

1.1. Les pathogènes primaires :

Ils sont considérés comme systématiquement en situation pathologique lorsqu'ils sont isolés d'urines, mêmes en petites quantités (10^3 UFC/ml). *E.coli* et *Staphylococcus saprophyticus* se classent dans ce groupe. (tab.3)

1.2. Les pathogènes secondaires :

Qui sont les plus impliqués dans le cadre des IUN, lorsqu'il existe des facteurs anatomiques ou iatrogènes favorisants : dans ce groupe (tab.3), on intègre de nombreuses entérobactéries (*P. mirabilis*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *P.vulgaris*, *M.morganii*, *Serratia*, *Citrobacter*) ainsi que *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus* et *Staphylococcus aureus*.

1.3. Les pathogènes douteux :

Ils regroupent des espèces à Gram positif (*Streptococcus agalactiae*, les Staphylocoques à coagulase négative), à Gram négatif (*Acinetobacter*, *Stenotrophomonas maltophilia*, autres pseudomonaceae) ou le *Candida*. Leur implication en pathologie exige un niveau de bactériurie élevée $>10^5$ UFC/ml, si possible associée à d'autres critères, cliniques ou inflammatoires (tab.3)

1.4. Les contaminants :

Certaines espèces sont considérées comme des contaminants et appartiennent habituellement à la flore urétrale ou génitale de proximité : *Lactobacilles*, *Streptocoques alpha-hémolytiques*,

Gardnerella vaginalis, *Bifidobactérium spp*, Bacilles diphtérimorphes (sauf *Corynebacterium urealyticum*)

Tableau 3 : classification des pathogènes impliqués dans les IU. ^[54]

Fréquence	>10%	1-10%	0,1-1%
Pathogène primaire ≥ 10 ³ UFC/ml	E. coli	<i>S.saprophyticus</i>	
Pathogène secondaire (FDR+)		Enterobacter Enterococcus Klebsiella <i>P.aeruginosa</i>	Citrobacter M.morganii P.vulgaris
Pathogène douteux ≥ 10 ⁵ UFC/ml		Levures, SGB, SCN	Acinetobacter S.maltophilia

-FDR : facteur de risque

-SCN : staphylocoque à coagulase négative

-SGB : streptocoque du groupe B

IX. Traitement :

L'IU est une pathologie fréquente, aussi bien en communauté qu'à l'hôpital. Cette fréquence est en rapport avec des facteurs favorisants et des facteurs d'uropathogénicité des germes en cause. Ces IU doivent faire l'objet d'une antibiothérapie adaptée, afin d'éviter l'aggravation ou la rechute. L'épidémiologie de la résistance des bactéries aux antibiotiques doit permettre de débiter une antibiothérapie probabiliste. Notons que les *E. coli* produisent souvent (dans 40 à 50% des souches communautaires) une pénicillinase inactivable par les inhibiteurs de bêta-lactamases. Il est possible d'observer dans la communauté des résistances à des bêta-lactamines à spectre plus large. *Staphylococcus saprophyticus* est naturellement résistant à la fosfomycine trométamol.^[2]

Selon les recommandations de l'Afssaps :

➤ **Pour l'adulte**

- Pour les cystites aiguës simples :

Les antibiotiques recommandés en traitement probabiliste des cystites aiguës simples sont :

- ✓ en 1ère intention : fosfomycine trométamol, en dose unique
- ✓ en 2ème intention :- nitrofurantoïne, (pendant 5 jours) ou fluoroquinolone.

(ciprofloxacine, loméfloxacine, norfloxacine, ofloxacine) en dose unique ou pendant 3 jours.

- Pour les cystites compliquées :

Les traitements en prise unique ne doivent pas être utilisés dans les cystites compliquées.

• Le traitement probabiliste, s'il ne peut être différé dans l'attente de l'antibiogramme :

- ✓ en 1ère intention : nitrofurantoïne ;
- ✓ en 2ème intention : céfixime, ou fluoroquinolone (ciprofloxacine, ofloxacine, voire énoxacine, loméfloxacine, norfloxacine).

• Le traitement après obtention de l'antibiogramme, s'il peut être différé de 48h :

- amoxicilline, ou amoxicilline-acide clavulanique, ou céfixime, ou fluoroquinolone (ciprofloxacine, ofloxacine, voire énoxacine, loméfloxacine, norfloxacine), ou nitrofurantoïne, ou pivmécillinam, ou sulfaméthoxazole-triméthoprime.

Durée totale de traitement : > 5 jours, sauf pour la nitrofurantoïne (> 7 jours).

Selon les situations, le traitement peut être prolongé.

- Pour les pyélonéphrites aiguës(PNA) simples :

• Traitement probabiliste :

- céphalosporine de 3^{ème} génération (C3G) : ceftriaxone (IV/IM/sous-cutanée) ou céfotaxime (IV/IM) ;

- ou fluoroquinolone per os (ciprofloxacin, lévofloxacin, ofloxacin) ou IV si la voie orale est impossible. Si sepsis grave : hospitalisation et ajout initial d'un aminoside (gentamicine, netilmicine, tobramycine) pendant 1 à 3 jours.

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

- amoxicilline, ou amoxicilline-acide clavulanique, ou céfixime, ou fluoroquinolone (ciprofloxacin, lévofloxacin, ofloxacin), ou sulfaméthoxazole-triméthoprime.

Durée du traitement :

Concernant la durée totale de traitement, les schémas de 7 jours ne sont valides que pour les fluoroquinolones utilisées seules (en attaque puis en relais).

Toutefois, étant donné que les C3G injectables ont des paramètres pharmacocinétiques très favorables, il semble licite de retenir également 7 jours pour un schéma comportant successivement une C3G injectable puis *une* fluoroquinolone per os. Pour tous les autres schémas, les données actuelles de la littérature conduisent à retenir des durées totales de 10 à 14 jours. Toutes ces durées s'entendent pour des PNA d'évolution simple, sans sepsis grave.

- Pour les pyélonéphrites aiguës compliquées :

Les antibiotiques recommandés dans le traitement probabiliste des PNA compliquées sont :

- les C3G par voie parentérale (cefotaxime ou ceftriaxone),
- les fluoroquinolones (ciprofloxacin ou lévofloxacin ou ofloxacin).

Le choix entre C3G et fluoroquinolone doit tenir compte d'un éventuel traitement antérieur.

Une prescription récente (moins de 6 mois) d'une fluoroquinolone ou d'une quinolone, quelle qu'en ait été l'indication initiale, expose au risque de sélection de souches moins sensibles. Il faut donc veiller à ne pas prescrire les fluoroquinolones de façon répétée chez un même patient. Dans les formes sévères, un aminoside (gentamicine, netilmicine ou tobramycine) doit être utilisé en association.

Durée du traitement :

Le consensus de la SPILF(société de pathologie infectieuse de langue française) avait recommandé un traitement d'au moins 21 j pour les PNA compliquées, sans distinction selon le facteur de risque de complication existant. Depuis, d'autres recommandations ont raccourci la durée de traitement des PNA compliquées de 10 à 14 jours dans certaines circonstances. Cependant, dans certaines situations cliniques, l'antibiothérapie doit être prolongée au delà de 21 jours : abcès, bactérie multi-résistante, insuffisance rénale sévère entraînant une baisse des concentrations d'antibiotiques au site de l'infection. ^[3]

➤ Pour l'enfant

- Traitement de cystites aiguës (petite fille à partir de 3 ans) :

-
- cotrimoxazole (contre-indiqué avant l'âge d'1 mois) : sulfaméthoxazole : 30 mg/kg/j et triméthoprime : 6 mg/kg/j, en 2 prises par jour,
- ou cefixime 8 mg/kg/j (à partir de 3 ans) en 2 prises par jour, notamment en cas de résistance, d'intolérance ou de contre-indication au cotrimoxazole.

Une durée de traitement de 3 à 5 jours est recommandée chez l'enfant.

- Traitement de pyélonéphrites aiguës

- ✓ Traitement d'attaque pendant 2 à 4 jours
- ✓ Le traitement de première intention est :
 - ceftriaxone (IV ou IM), pour les patients hospitalisés ou ambulatoires : 50 mg/kg/j en injection quotidienne unique, sans dépasser la dose adulte de 1 g/j ;
 - ou cefotaxime (IV) uniquement chez les patients hospitalisés : 100 mg/kg/j, en 3 ou 4 injections, sans dépasser la dose adulte de 4 g/j. Les aminosides (gentamicine à la dose de 3 mg/kg/j en injection IV ou IM quotidienne unique) peuvent également être utilisés :
 - en association aux céphalosporines de 3^{ème} génération injectables.
 - en association à l'amoxicilline (100 mg/kg/j en 3-4 injections sans dépasser 4 g/j) en cas d'infection à entérocoque.
- ✓ Traitement oral de relais
 - cotrimoxazole (contre-indiqué avant l'âge d'1 mois) ou cefixime (à partir de 6 mois), en

fonction des résultats de l'antibiogramme. En cas de résistance aux autres familles d'antibiotiques, *la ciprofloxacine* peut être envisagée chez l'enfant prépubère. Chez l'adolescent pubère, les fluoroquinolones peuvent être utilisées comme chez l'adulte. [3]

X. Antibiorésistance:

X.1. Nature des résistances aux antibiotiques :

La résistance aux antibiotiques des bactéries rencontrées en milieu communautaire ou en milieu hospitalier peut être naturelle ou acquise. [56,57]

1.1. Résistance naturelle :

La résistance naturelle est une caractéristique d'une espèce bactérienne, de support habituellement chromosomique qui délimite le spectre des antibiotiques et peut aider à l'identification. La transmission de cette résistance est verticale, de la bactérie vers sa descendance.

1.2. Résistance acquise :

La résistance acquise, de support chromosomique ou plasmidique, fait suite à une mutation ou une acquisition de gènes conférant la résistance. Cette résistance est transmissible à la descendance (verticale) ou à d'autres bactéries de la même espèce ou d'espèces différentes (transmission horizontale). Si la résistance naturelle est bien connue et parfaitement prévisible par la seule identification de l'espèce bactérienne qui la porte, la résistance acquise, propre à certaines souches, est évolutive et imprévisible. En effet, le pourcentage de souches possédant une résistance dans une espèce varie non seulement avec le temps, le lieu géographique, le service dans un même hôpital et le produit pathologique, mais également avec les antécédents des patients (par exemple antibiothérapie, hospitalisation, récurrence ou pathologie chronique). C'est l'imprévisibilité des résistances acquises des bactéries aux antibiotiques qui justifie le recours à l'antibiogramme, afin d'aider à la bonne prescription d'antibiotiques et éventuellement de permettre la surveillance de l'évolution de ces résistances.

X.2. Mécanismes de résistance :

2.1. Mécanismes biochimiques :

Quatre mécanismes principaux sont responsables de la résistance aux antibiotiques : ^[57]

- modifications de la cible des antibiotiques dues soit à une substitution de la cible au profit d'une autre cible, soit à une diminution de l'affinité de la cible pour l'antibiotique ;

- synthèse d'enzyme inactivant les antibiotiques ;

- diminution de la perméabilité bactérienne entraînant une concentration d'antibiotique insuffisante dans l'espace périplasmique ou dans le cytoplasme. Elle est généralement liée à la diminution quantitative de différentes protéines de la membrane externe appelées porines et qui ont normalement pour rôle de laisser diffuser les substances hydrophiles dont certains antibiotiques ;

- et un efflux actif de l'antibiotique de l'intérieur vers l'extérieur de la bactérie. Plusieurs de ces mécanismes de résistance peuvent coexister chez une même bactérie et agir en synergie, conférant une résistance plus élevée aux antibiotiques d'une même famille ou de familles différentes.

2.2. Mécanismes génétiques :

Le déterminisme génétique de la résistance, qu'elle soit naturelle ou acquise, est de mieux en mieux appréhendé grâce aux progrès des méthodes d'analyses moléculaires incluant le clonage de gènes, l'amplification génique (polymérase Chain réaction PCR), le séquençage. De manière schématique, les mécanismes génétiques sont de deux types : modification d'ADN chromosomique par mutation et transferts d'ADN plasmidiques ou non, ces deux mécanismes pouvant survenir simultanément ou successivement. ^[57] Ces deux grands types d'événements peuvent survenir de manière très variée.

2.2.1. Résistance aux bêta-lactamines :

2.2.1.1. Bactéries à Gram négatif :

– **Production de β -lactamases :**

C'est le mécanisme le plus important chez les bactéries à Gram négatif surtout chez les entérobactéries.

- **Les pénicillinases :**

Les pénicillinases ont été retrouvées dans la plupart des bactéries à Gram négatif. Les antibiotiques touchés sont essentiellement les pénicillines du groupe A, les carboxypénicillines et les uréidopénicillines. En cas de production importante de ces enzymes, les C1G et certaines C2G peuvent être hydrolysées. Ces β -lactamases sont inhibées par les inhibiteurs de β -lactamases comme l'acide clavulanique ou le sulbactam. Une augmentation importante de la production de β -lactamases peut être responsable de la résistance aux inhibiteurs de β -lactamases et cela sous pression d'utilisation de ces inhibiteurs. Les β LSSE peuvent être retrouvées chez toutes les entérobactéries mais plus particulièrement chez *Klebsiella pneumoniae*. Ces β -lactamases qui inactivent la plupart des β -lactamines, compris les C3G et l'aztréonam, ne touchent pas les carbapénèmes, ni les cephamycines.

- **Les céphalosporinases :**

Les céphalosporinases (de bas niveau) sont produites chez *Serratia spp*, *Enterobacter spp*, *Citrobacter*, *Proteus* indole positif, *Pseudomonas* et *Acinetobacter*. Actuellement, 20 % des *Enterobacter* produisent une céphalosporinase (de haut niveau) et sont résistants aux C3G.

- **Une carbapénémase :**

Une carbapénémase est produite par certaines souches de *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia marcescens*, *Enterobacter* et *Bacteroides fragilis*, elle leur permet d'hydrolyser les carbapénèmes (imipénème).

- **Diminution de la perméabilité :**

Chez *Klebsiella*, *Enterobacter* et *Serratia*, l'altération quantitative des porines entraîne une résistance de faible niveau à la céfoxitine, au céfotaxime, au triméthoprim et à l'acide nalidixique. Chez *Pseudomonas aeruginosa*, la perte d'une porine spécifique, servant de canal d'entrée pour l'imipénème, peut entraîner une résistance spécifique à cet antibiotique.

Chez *Enterobacter cloacae*, la perte de porines associée à l'hyperproduction de céphalosporinases rend compte de la résistance décrite aux carbapénèmes.

– **Modification de la cible :**

Les β -lactamines, pour être actives, doivent se lier à leurs cibles spécifiques, les protéines liant la pénicilline (PLP), localisées sur la membrane cytoplasmique des bactéries. La résistance aux β -lactamines peut être acquise par des modifications de ces PLP.

2.2.1.2. *Bactéries à Gram positif :*

- **Staphylocoques :**

Actuellement, 90% des *staphylococcus aureus* sont résistants à la pénicilline. Quatre immunotypes de pénicillinases ont été décrits et entraînent la résistance à la pénicilline, à l'ampicilline, à la ticarcilline et à la pipéracilline. Lorsqu'il y a hyperproduction (relativement rare), il y a hydrolyse de certaines pénicillines semi-synthétiques et elle est responsable in vitro de la résistance dite borderline à la méticilline et à l'oxacilline. La classique résistance à la méticilline est due à une modification de PLP. Les souches résistantes possèdent une PLP supplémentaire de faible affinité qui confère la résistance à toutes les β -lactamines.

- **Entérocoques :**

La plupart des souches *d'Enterococcus faecium* sont résistantes à la pénicilline. Le mécanisme de résistance est lié soit à l'hyperexpression d'une PLP essentielle présentant une faible affinité pour les pénicillines, soit à une augmentation de la réduction d'affinité de cette PLP. Chez *Enterococcus faecalis*, la résistance de haut niveau à la pénicilline est rare.

2.2.2. *Résistance aux glycopeptides :*

Les glycopeptides, vancomycine et téicoplanine, sont devenus les agents de choix pour le traitement des infections à Gram positif résistantes aux β -lactamines ou chez les patients allergiques à ces derniers.

Depuis plus de trois décennies, la vancomycine est utilisée avec succès dans le traitement des infections à *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline, sans émergence de souche,

cliniquement résistantes. A l'inverse, quelques échecs cliniques ont été rapportés avec la téicoplanine dus à l'apparition de mutants résistants. Les staphylocoques à coagulase négative restent sensibles à la vancomycine. La résistance à la vancomycine n'a été observée que très rarement et le mécanisme de résistance aux glycopeptides chez les staphylocoques reste à ce jour non élucidé.

Chez les *Entérocoques*, la résistance naturelle de faible niveau à la vancomycine existe chez trois espèces, *Enterococcus gallinarum*, *Enterococcus casseliflavus* et *Enterococcus flavescens*. Ces espèces restent sensibles à la téicoplanine. Le support de la résistance est lié à la formation d'une nouvelle cible.

2.2.3. Résistance aux aminosides :

2.2.3.1. Les entérobactéries et Pseudomonas :

Le mécanisme de résistance est lié à la synthèse d'enzymes dont les acétyl-transférases. Certaines bactéries à Gram négatif, spécialement *Pseudomonas aeruginosa* et *Serratia*, peuvent devenir résistantes à l'amikacine par une diminution de la perméabilité vis-à-vis de celle-ci. Cette imperméabilité serait liée à une modification de la structure des lipopolysaccharides.

2.2.3.2. Les bactéries à Gram positif :

Chez les *staphylocoques* résistants à la méticilline, la résistance aux aminosides est aussi liée à la présence d'enzymes modificatrices. L'enzyme bifonctionnelle phosphotransférase-2"-acétyltransférase-6' est la plus commune, conférant la résistance à la gentamicine, à la nétilmicine, à l'amikacine et à la tobramycine.

Les Entérocoques comme les streptocoques présentent une résistance naturelle de bas niveau à tous les aminosides. Cette résistance naturelle est liée à une mauvaise pénétration des aminosides dans la bactérie mais n'empêche pas la synergie entre β -lactamines et aminosides. Des souches d'*entérocoques* sont hautement résistantes à la streptomycine, à la kanamycine et à la gentamicine par production d'enzymes modifiant les aminosides et la conséquence est la perte de synergie avec les β -lactamines.

2.2.4. Résistance aux fluoroquinolones :

Les fluoroquinolones agissent par inhibition de l'ADNgyrase responsable du surenroulement de l'ADN des bactéries.

Le premier mécanisme de résistance est dû à des mutations au niveau des sous-unités de l'ADN-gyrase.

Chez les bactéries à Gram négatif, un autre mécanisme de résistance est lié à une diminution de la pénétration de l'antibiotique dans la bactérie. Chez les entérobactéries, ce dernier mécanisme peut aussi conférer, une résistance croisée aux tétracyclines, au triméthoprim et à un moindre niveau aux β -lactamines.

Chez les staphylocoques, indépendamment des modifications de la gyrase, un autre mécanisme est lié à l'hyperexpression d'une protéine d'efflux NorA.

2.2.5. Résistance aux macrolides-lincosamides-synergistines :

Les bactéries peuvent utiliser plusieurs moyens afin de résister aux antibiotiques:

- la diminution de l'affinité pour leur site de fixation soit par mutation ou modification enzymatique de celui-ci soit par production d'enzymes inactivatrices qui modifient la molécule ;

- la diminution de l'accès à la cible par efflux actif des molécules ou diminution de leur pénétration. Les pneumocoques résistent aux macrolides surtout par modification enzymatique de la cible ribosomale et par efflux actif des molécules. La modification de la cible par mutation est un nouveau mécanisme récemment décrit. ^[58]

2.2.6. Résistance aux tétracyclines :

Les mécanismes de résistance aux *tétracyclines* peuvent être de trois types :

- Un système d'efflux, énergie dépendant, expulsant les tétracyclines en dehors de la bactérie ;

- une protection du ribosome par une protéine soluble ;

– un plus rare mécanisme d'inactivation enzymatique des tétracyclines. Ces mécanismes sont codés par de très nombreux gènes et les lettres de l'alphabet n'y suffisent plus actuellement. Les gènes de la résistance aux tétracyclines sont situés, soit sur des plasmides, soit sur des transposons. ^[59]

2.2.7. Résistance à l'acide fusidique :

La résistance naturelle des bacilles à Gram négatif est le fait d'une imperméabilité non spécifique de leur paroi bactérienne. Chez les bactéries à Gram positif, une résistance est facilement obtenue in vitro par passage sur des milieux contenant des concentrations croissantes de la molécule. Elle est due à la présence de mutants chromosomiques porteurs d'une translocase altérée. ^[60] Une résistance plasmidique est également décrite, entraînant une altération de la perméabilité bactérienne.

2.2.8. Résistance aux polymyxines :

Il s'agit essentiellement d'une résistance naturelle. Les données sur des résistances acquises sont limitées. Des bactéries à Gram négatif peuvent développer une résistance à la colistine par des mécanismes de mutation ou d'adaptation. Chez *P. aeruginosa*, un haut niveau de résistance peut survenir par adaptation en présence in vitro de colistine / polymyxine B. Les bactéries à Gram positif, les cocci à Gram négatif, les anaérobies, ainsi que certaines entérobactéries : *Proteus*, *Providencia*, *Serratia*, et *Morganella* sont résistants. Les polymyxines n'agissent pas sur la réplication bactérienne ce qui explique le faible potentiel de résistance bactérienne acquise à ces antibiotiques. ^[61]

XI. Prophylaxie:

XI.1. Les Règles hygiéno-diététiques :

Le maintien d'une diurèse de bonne qualité (cinq mictions régulièrement espacées) de l'ordre de 1,5 L doit être assuré, ce qui confère une clairance bactérienne permettant de réduire le risque infectieux. Il n'y a pas d'intérêt à obtenir une hyper diurèse. ^[62]

De même, une hygiène corporelle simple, comprenant une seule toilette quotidienne avec un savon alcalin, conserve un périnée sain ne favorisant pas l'IU. Il faut éviter tout risque de pullulation microbienne du périnée en préférant les sous-vêtements en coton et les habits non moulants. ^[62]

XI.2. Antibioprophylaxie :

L'antibioprophylaxie a un double sens. Il peut s'agir d'antibioprophylaxie chirurgicale classique mais aussi l'administration d'antibiotiques au long cours dans le but de prévenir une IUN liée à une sonde vésicale. ^[63,64] Son rôle principal est d'éviter ou de prévenir les infections génito-urinaires fébriles, comme les pyélonéphrites, prostatites, épидидymites, l'urosepsie et de tenter aussi d'éradiquer les bactériuries, même asymptomatiques chez les patients devant être opérés en urologie. ^[48] Elle est administrée de manière précoce afin d'assurer la présence au sein des tissus de l'agent anti-infectieux à un taux efficace, avant même que des bactéries potentiellement pathogènes ne colonisent les tissus. ^[65,64] Bien que la plupart des auteurs recommandent de ne pas prolonger l'antibioprophylaxie au-delà de 24 heures même en présence d'un cathéter urinaire, la méta-analyse semblerait indiquer que les protocoles dits courts c'est-à-dire prolongés pendant 3 jours ou jusqu'à l'ablation de la sonde entraînent une diminution plus significative du risque de bactériurie que les protocoles monodoses, sans modifier la flore fécale ni faire apparaître de souches résistantes. Les propriétés de l'antibiotique idéal pour être utilisé en prophylaxie chirurgicale : ^[65,66]

En premier lieu, l'antibiotique doit être actif sur les germes contaminants potentiellement dangereux. L'écologie du secteur hospitalier concerné devra être prise en compte, afin de connaître les agents bactériens rencontrés, ainsi que les résistances locales. Il doit également ne pas induire de résistances et modifier le moins possible l'écosystème, afin d'éviter la

sélection de bactéries multirésistantes (BMR) ou de levures. La diffusion tissulaire de l'antibiotique doit permettre d'obtenir des concentrations tissulaires efficaces au niveau du (ou des) tissus susceptible (s) d'être contaminé (s), et ce jusqu'à la fin de l'intervention. La toxicité doit être la plus faible possible. De même, le risque allergique devra être considéré et recherché par l'interrogatoire lors de l'utilisation de produits tels que les β -lactamines. La molécule devra aussi ne pas interférer avec les produits de l'anesthésie, en particulier avec les curares (polymixines, aminosides). L'antibioprophylaxie doit être la plus économique possible. La demi-vie doit être suffisamment longue pour permettre de maintenir des taux élevés pendant toute la durée de l'acte opératoire, évitant ainsi la nécessité de réinjections préopératoires.

Partie pratique

I. Introduction :

Cette étude a été réalisée au laboratoire de microbiologie de l'hôpital des spécialités de Rabat (HSR), et a concerné toutes les demandes d'ECBU durant 2 ans.

L'objectif de cette étude est de mettre l'accent sur :

- La fréquence des IU et les bactéries responsables ;
- Et de déterminer le profil de l'antibiorésistance de ces germes dans le cadre d'un suivi de l'évolution des résistances, d'une détection de nouvelles résistances et d'une orientation du prescripteur vers le meilleur choix d'antibiothérapie.

II. Matériel et méthodes:

II.1. Type d'étude:

Il s'agit d'une étude rétrospective menée au Laboratoire HSR, sur une période de deux ans, entre le 1er Janvier 2008 et le 31 Décembre 2009. Les urines proviennent des différents services de HSR et aussi des externes.

II.2. Population et lieux d'étude :

Tous les patients hospitalisés dans les huit services de l'hôpital des spécialités de Rabat ; Neurologie A et B, Neurochirurgie, Réanimation, Ophtalmo A et B et l'ORL A et B et aussi les patients externes.

II.3. Méthode d'étude des ECBU au laboratoire de bactériologie de l'HSR :

Les prélèvements étaient effectués et recueillis au niveau des services concernés puis acheminés au laboratoire, ou directement recueillis au laboratoire (pour les externes).

Les souches bactériennes concernées par l'étude étaient isolées des urines dans des conditions de réalisation d'ECBU en routine, avec un examen macroscopique, un examen microscopique et une culture bactériologique.

➤ **Un examen macroscopique :** est effectué dès la réception des urines. On note l'aspect, la couleur, le pH et la présence ou l'absence de dépôt cristallin.

➤ **Un examen microscopique** : est réalisé dans le but de faire :

- Une numération des leucocytes et des hématies de l'urine non centrifugée sur une cellule de Malassez. Le résultat est exprimé en nombre de cellules/ml ;

- Une détection de la présence des cellules, cristaux, cylindres, levures ou *Trichomonas vaginalis* se fait également sur la cellule de Malassez.

- En cas de présence d'une flore bactérienne ; on réalise une coloration de Gram sur le culot de centrifugation.

➤ **Mise en culture des urines** :

- Avant toute manipulation ; une goutte des urines estensemencée sur PBC.

- On réalise également un ensemencement par immersion des deux lames recouvertes par les milieux CLED et Mac Conkey pour permettre le dénombrement ultérieur des germes isolés.

- Les milieux de culture sont par la suite incubés à 37°C pendant 18 à 24 heures.

➤ l'identification des colonies et antibiogramme :

Se fait après 24h d'incubation à 37°C, sur la base des caractères morphologiques (macroscopiques et microscopiques) et biochimiques.

* Examen macroscopique : aspect, odeur et consistance des colonies.

* Examen microscopique : réaliser à partir d'une colonie isolée, un frottis colore au gram. En cas de présence de levures, associer également un état frais.

* Dénombrement : estimer la concentration bactérienne en comparant la densité des colonies sur la gélose cled à celle de la référence.

***Identification des colonies :**

En fonction du germe isolé :

• Bacilles à Gram négatif :

a). Si oxydase négative : on réalise une galerie classique, au une galerie API 20E.

b). Si oxydase positive : ensemencer un milieu Pseudomonas et réaliser une galerie API 20NE.

- Cocci à Gram positif : réaliser le test de la catalase :
 - a). Si catalase négative: ensemencer un milieu bile-esculine.
 - b). Si catalase positive : réalise le test de la coagulase/DNAse:
- Levures : réaliser un test de filamentation TF (TF positif = Candida albicans).

*Antibiogramme : On réalise l'antibiogramme par méthode de diffusion sur milieu gélosé selon les recommandations de l'année 2009 du comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie.^[67]

On ensemence un milieu Mueller Hinton par écouvillonnage, les antibiotiques testés dépendent du germe isolé et la lecture se fait après 24h d'incubation à 37°C.

NB : les antibiotiques testés doivent être éliminés par voie urinaire sous forme active.

Les antibiotiques testés diffèrent selon le groupe bactérien et sont représentés au niveau du **(tab.4)**

Tableau N° :4. Liste des antibiotiques testés. [51]

Classe ATB	Sous classe ATB	Antibiotique (charge du disque)	Germes	S (mm)	R (mm)	
β-lactamines	Pénicilline G	Péni G (6 µg)	Staphylocoque spp	≥29 CMI≤0,12mg/l	<29 CMI>0,12mg/l	
	Pénicilline A	Ampicilline (10 µg)	Entérocoque	≥ 19	< 16	
	Carboxypénicillines	Ticarcilline (75 µg)	Entérobactéries	≥ 24	< 22	
			Pseudomonas aeruginosa	≥ 22	< 22	
			Acinetobacter spp	≥ 22	< 18	
	Uréidopénicillines	Pipéracilline (75 µg)	Pseudomonas aeruginosa	≥ 18	< 18	
			Acinetobacter	≥ 18	< 12	
	Inhibiteurs de β-lactamases associés	Amoxicilline + ac clavulanique (20/10 µg)	Entérobactéries	≥ 21	< 16	
	Monobactames	Aztreonam (30 µg)	Pseudomonas aeruginosa	≥ 27	< 19	
	Carbapénèmes	Imipénème (10 µg)	Entérobactéries	≥ 24	< 17	
			Acinetobacter spp	≥ 24	< 17	
			Pseudomonas aeruginosa	≥ 22	< 17	
	Céphalosporines	C1G	Céfalotine (30µg)	Entérobactéries	≥ 18	< 12
		C2G	Céfoxitine (30µg)	Staphylocoque spp	≥ 27	< 25
				Entérobactéries	≥22	< 15
		C3G	Céftazidime (30µg)	Entérobactéries	≥ 26	< 19
Pseudomonas aeruginosa				≥ 19	< 19	
C4G		Céfotaxime(30µg)	Acinetobacter	≥ 21	< 19	
		Céfotaxime(30µg)	Entérobactéries	≥ 26	< 23	
		Céfépime (30µg)	Entérobactéries	≥ 24	< 17	
Polymixines	Colistine	(50 µg)	Entérobactéries	≥ 15	< 15	
			Acinetobacter	≥ 15	< 15	
Aminosides	Aminosides	Amikacine (30 µg) Tobramycine (10 µg) Gentamicine (15µg,10 UI) Gentamicine 500µg	BGN	≥ 17	< 15	
			Acinetobacter	≥ 16	< 16	
			Pseudomonas aeruginosa	≥ 16	< 16	
			Entérobactéries	≥ 18	< 16	
Macrolides	Macrolides	Erythromycine (15 UI)	Entérocoque	≥ 22	< 17	
Cyclines	Tétracycline (30 UI)		Entérobactéries	≥ 19	< 17	
Quinolones	Fluoroquinolones	Ciprofloxacine (5 µg) Norfloxacine (5 µg)	Entérobactéries	≥25	< 22	
			Acinetobacter	≥ 22	< 19	
			Pseudomonas aeruginosa	≥ 22	< 19	
			Staphylocoque spp	≥ 22	< 19	
Sulfamides	Sulfaméthoxazole +triméthoprime (1,25+ 23,75 µg)		Entérobactéries	≥ 25	< 22	
			Acinetobacter	≥ 16	< 13	
			Staphylocoque spp	≥ 16	< 10	
			Entérocoque	≥ 16	< 10	
Polypeptides	Vancomycine (30 µg)		Cocci Gram +	≥ 17	-	

➤ L'interprétation

Tableau N° :5 permet l'interprétations des principales situations basées sur le contexte épidémiologique, la présence de signes cliniques, d'une leucocyturie et d'une bactériurie. [78,79]

Tableau N° : 5 Interprétation des principales situations

Contexte	Signes cliniques	Leucocyturie $\geq 10^4$ / ml	Bactériurie avec des uropathogènes reconnus (au plus 2 micro-organismes différents)	Commentaires
Communautaire Non sondé	+	+	$\geq 10^4$ UFC/mL coliformes et <i>S. saprophyticus</i> $\geq 10^4$ UFC/mL pour les autres espèces, notamment entérocoque	Infection urinaire (cystite aiguë) Dans le cas de suspicion de pyélonéphrite aiguë, le seuil de bactériurie $\geq 10^4$ UFC/mL est considéré comme significatif
	-	+ ou -	$\geq 10^4$ UFC/mL $\geq 10^4$ UFC/mL pour la femme enceinte	Colonisation
Nosocomial ou associé aux soins Non sondé	+	+	$\geq 10^4$ UFC/mL	Infection urinaire
	-	+ ou -	$\geq 10^4$ UFC/mL	Colonisation
Nosocomial ou associé au soin Sondage urinaire	+	Non contributif	$\geq 10^4$ UFC/mL	Infection urinaire
	-		$\geq 10^4$ UFC/mL	Colonisation
Communautaire ou nosocomial	+ ou -	+	$< 10^4$ UFC/mL	Inflammation sans bactériurie Traitement antibiotique en cours Recherche micro-organismes à culture lente ou difficile ou étiologie non infectieuse
		-	$< 10^4$ UFC/mL	Absence d'infection urinaire ou de bactériurie asymptomatique

La leucocyturie n'est pas contributive en présence d'un sondage urinaire.

➤ Méthodes statistiques

Les données ont été saisies à l'aide du logiciel (SPSS version 13.0), Nous avons utilisé le test du Khi-deux et le test exact de Fisher pour la comparaison des pourcentages, la valeur p inférieure ou égale à 0,05 à été considérée statistiquement significative.

III. Résultats :

Durant la période de l'étude, le nombre des prélèvements reçus par le laboratoire était de 1308 échantillons d'urines, qui ont été analysés au laboratoire HSR dont : 608 en 2008 et 700 en 2009, parmi lesquels 359 ECBU considérés positifs avec :

- 311 ECBU positifs avec présence d'une bactérie, soit 23,78 %.
- 36 ECBU positifs avec présence des levures.
- 12 ECBU présentaient une association (bactéries et levures).

III.1. Répartition en fonction du sexe :

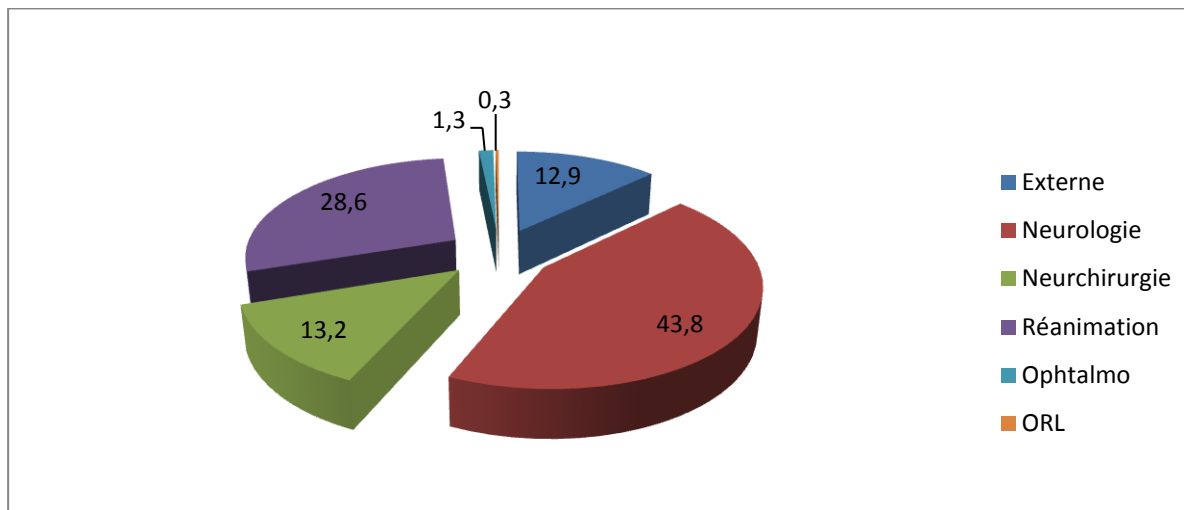
- Les malades qui ont eu un ECBU positif avec isolement de bactéries seuls (n = 311) se répartissent en 165 femmes (53,1%) et 146 hommes (46,9%).

III.2. Répartition en fonction du service :

Tableau N° : 6 la répartition en fonction du service

<i>Provenance</i>		<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage validé</i>
<i>Externe</i>		40	12,9 %
<i>hospitalisé</i>		271	87,1 %
<i>Hospitalisé</i>	<i>Neurologie</i>	136	43,8 %
	<i>Neurochirurgie</i>	41	13,2 %
	<i>Réanimation</i>	89	28,6 %
	<i>Ophtalmo</i>	4	1,3 %
	<i>ORL</i>	1	0,3 %

Figure N° : 8.Fréquence globale selon le service :



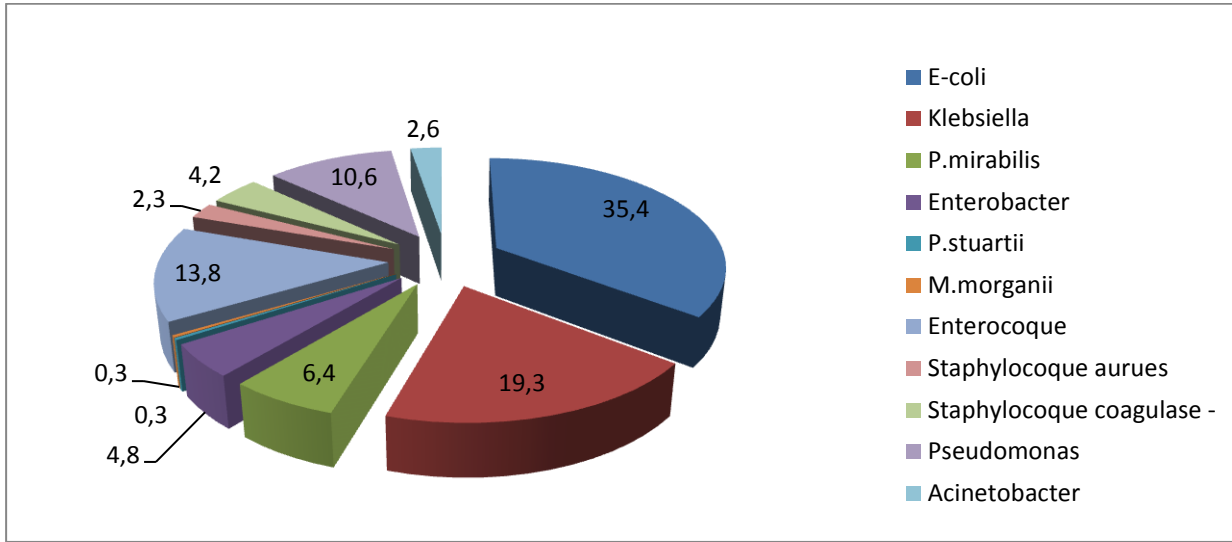
III.3. Répartition globale des germes:

Les bactéries citées dans le tableau ci-dessous sont les plus rencontrées au cours de la période d'étude.

Tableau N°: 7 Répartition globale des germes

Famille	Germes	Effectifs	Pourcentage validé
Entérobactérie	<i>E-coli</i>	110	35,4 %
	<i>Klebsiella</i>	60	19,3 %
	<i>P. mirabilis</i>	20	6,4 %
	<i>Entérobacter cloacae</i>	15	4,8 %
	<i>P.stuartii</i>	1	0,3 %
	<i>M.morganii</i>	1	0,3 %
Total		207	66,5 %
Cocci Gram positif	<i>Entérocoque</i>	43	13,8 %
	<i>Staphylocoque aureus</i>	7	2,3 %
	<i>Staphylocoque coagulasse -</i>	13	4,2 %
Total		63	20,3 %
Bacille à gram négatif non fermentaires	<i>Pseudomonas</i>	33	10,6 %
	<i>Acinetobacter</i>	8	2,6 %
Total		41	13,2 %

Figure N° :9 Fréquence globale des Germes :



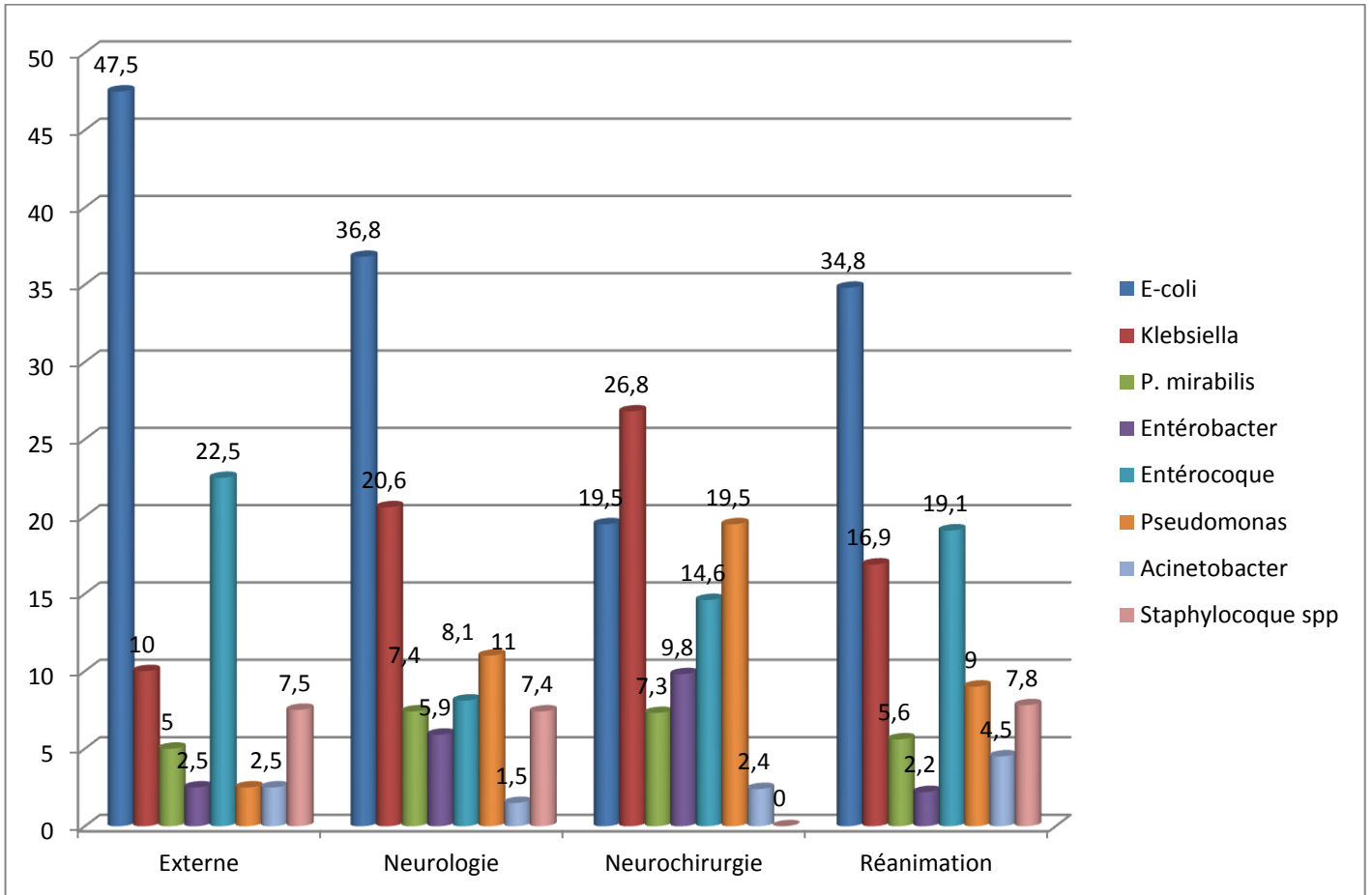
III.4. Distribution des principaux Germes en fonction de la Provenance :

Tableau N°: 8 Distribution des principaux Germes en fonction de la Provenance

Provenance		<i>E-coli</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>P. mirabilis</i>	<i>Entérobacter</i>	<i>Entérocoque</i>	<i>Pseudomonas</i>	<i>Acinetobacter</i>	<i>Staphylocoque spp</i>
		Nombre/%	Nombre/%	Nombre/%	Nombre/%	Nombre/%	Nombre/%	Nombre/%	Nombre/%
Externe		19 (47,5%)	4 (10%)	2 (5%)	1 (2,5%)	9 (22,5%)	1 (2,5%)	1 (2,5%)	3 (7,5%)
Hospitalisé	Total	91 (33,6%)	56 (20,7%)	18 (6,6%)	14 (5,2%)	34 (12,5%)	32 (11,8%)	7 (26%)	17 (6,3%)
	Neurologie	50 (36,8%)	28 (20,6%)	10 (7,4%)	8 (5,9%)	11 (8,1%)	15 (11%)	2 (1,47%)	10 (7,4%)
	Neurochirurgie	8 (19,5%)	11 (26,8%)	3 (7,3%)	4 (9,8%)	6 (14,6%)	8 (19,5%)	1 (2,4%)	0%
	Réanimation	31 (34,8%)	15 (16,9%)	5 (5,6%)	2 (2,2%)	17 (19,1%)	8 (9%)	4 (4,5%)	7 (7,8%)

NB : les services de l'ophtalmologie, l'ORL et aussi les germes P.stuartii et M.morganii ; ne sont pas pris en considération, vu leurs faible fréquence.

Figure N°:10 Pourcentages des principaux Germes en fonction de la Provenance



III.5. La résistance des Germes aux Antibiotiques :

5.1. Entérobactéries :

- Le tableau N° :9 résume la résistance des principales Entérobactéries isolés aux antibiotiques testés.

Tableau N° : 9 Les résistances des entérobactéries aux Antibiotiques :

Antibiotiques	Germes							
	<i>E.coli</i>		<i>Klebsiella</i>		<i>P. mirabilis</i>		<i>Entérobacter</i>	
	Total des souches testés	Nombre/%	Total des souches testés	Nombre/%	Total des souches testés	Nombre/%	Total des souches testés	Nombre/%
Ampicilline	109	74 (67,9%)	60	60 (100%)	20	16 (80%)	15	15 (100%)
Ticarcilline	108	73 (67,6%)	60	60 (100%)	20	16 (80%)	15	10 (66,7%)
Amoxicilline +Acide clavulanique	109	71 (65%)	60	39 (65%)	20	13 (65%)	15	15 (100%)
Céfalotine	109	94 (86,2%)	60	39 (65%)	19	13(68,4%)	15	15 (100%)
Céfoxitine	85	7 (8,2%)	55	2 (3,6%)	18	0 (0%)	15	15 (100%)
Céfotaxime	110	20 (18,2%)	60	25 (41,7%)	20	8 (40%)	15	11 (73,3%)
Céfépime	108	18 (16,7%)	60	25 (41,7%)	20	8 (40%)	15	10 (66,7%)
Imipénème	0	0 (0%)	0	0 (0%)	0	0 (0%)	0	0 (0%)
Gentamycine	103	12 (11,7%)	59	19 (32,2%)	19	9 (47,4%)	15	5 (33,3%)
Tobramycine	91	15 (16,5%)	47	13 (27,7%)	18	9 (50%)	13	4 (30,8%)
Amikacine	110	4 (3,6%)	59	1 (1,7%)	20	5 (25%)	14	0 (0%)
Ciprofloxacine	109	33 (30,3%)	60	25 (41,7%)	20	11 (55%)	15	5 (33,3%)
Norfloxacine	56	22 (39,3%)	53	26 (49,1%)	19	11 (57,9%)	9	5 (55,6%)
Tétracycline	94	67 (71,3%)	59	46 (78%)	20	20 (100%)	10	9 (90%)
Triméthoprime +Sulfaméthoxazole	77	37 (48,1%)	41	23 (56,1%)	17	11 (64,7%)	10	6 (60%)
Colistine	110	0 (0%)	60	0 (0%)	20	20 (100%)	15	0 (0%)

Figure N° : 11 Les résistances des entérobactéries aux β -lactamines

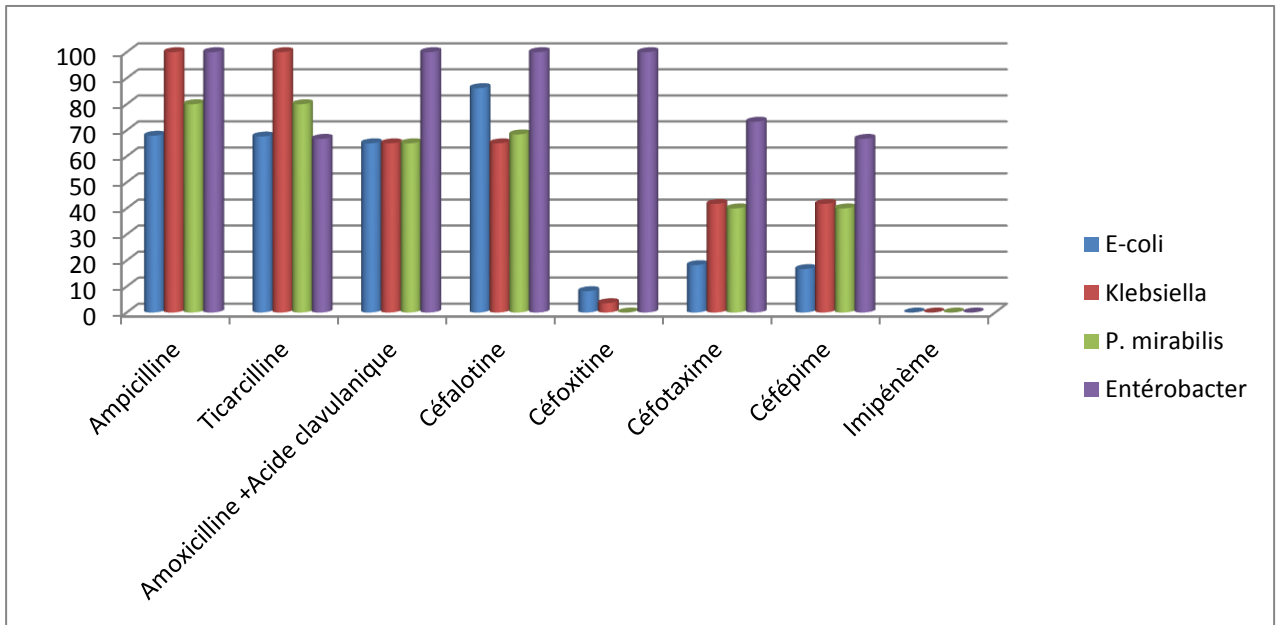
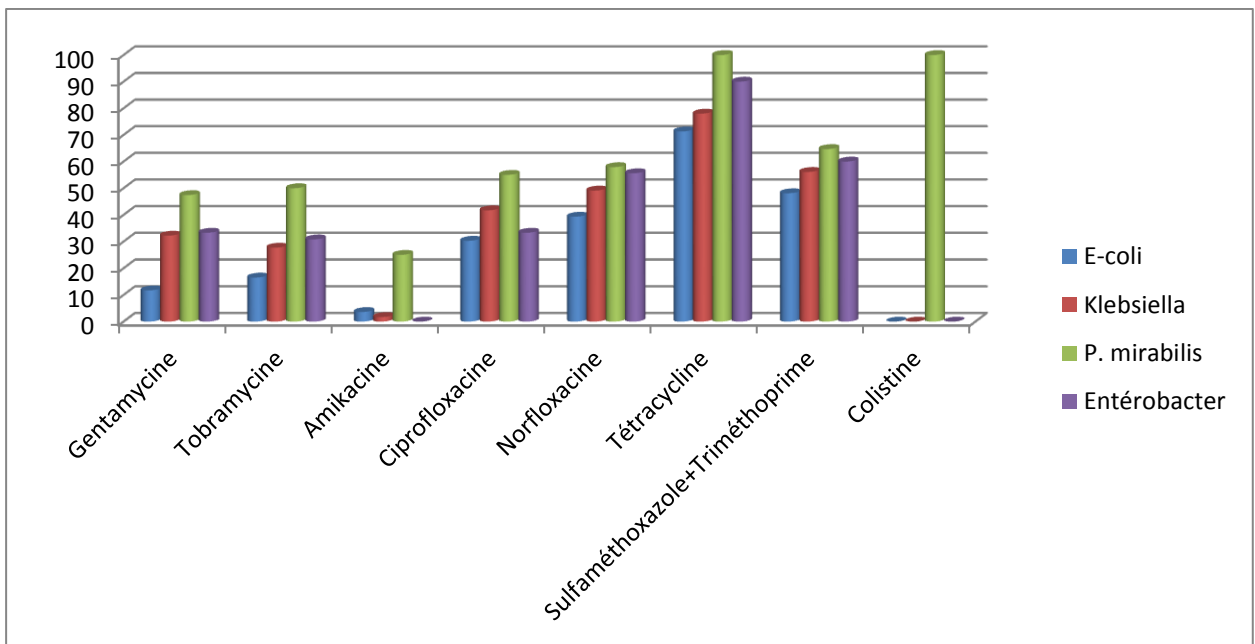


Figure N° : 12 Les résistances des entérobactéries aux Aminosides, Fluoroquinolones, Cyclines Colistine et SXT:



5.2. Entérocoque :

➤ Le tableau N° :10 résume la résistance des 43 souches isolées d'entérocoques aux antibiotiques testés.

Tableau N° :10 Les résistances des entérocoques aux antibiotiques

Antibiotiques	Total des souches testés	Nombre des souches résistantes	Pourcentage Des souches résistantes
Ampicilline	43	6	14%
Gentamycine 500	35	4	11,4%
Triméthoprime + Sulfaméthoxazole	31	8	25,8%
Vancomycine	43	0	0%
Erythromycine	41	14	34,1%

5.3. Staphylocoque spp :

➤ Le tableau N°:11 résume la résistance des 20 souches isolées de staphylocoques spp isolés aux antibiotiques testés.

Tableau N° : 11 Les résistances des Staphylocoques aux antibiotiques

Antibiotiques	Germes	Total des souches testées	Nombre des souches résistantes	Pourcentage des souches résistantes
Pénicilline G	SA	7	6	85,7 %
	SCN	12	8	66,7 %
Céfoxitine	SA	7	0	0 %
	SCN	13	2	15,4 %
Gentamycine	SA	7	0	0 %
	SCN	13	0	0 %
Ciprofloxacine	SA	6	1	16,7 %
	SCN	13	5	38,5 %
Triméthoprime + Sulfaméthoxazole	SA	6	0	0 %
	SCN	10	3	30 %
Vancomycine	SA	7	0	0 %
	SC	12	0	0 %

SA : Staphylocoques aureus ; SCN : Staphylocoques à coagulase négative

5.4. Acinetobacter :

➤ Le tableau N°:12 résume la résistance des 8 souches isolées d'Acinetobacter isolées aux antibiotiques testés.

Tableau N° : 12 Les résistances des Acinetobacter aux antibiotiques

Antibiotiques	Total des souches	Nombres des souches résistantes	Pourcentages des résistantes
Ticarcilline	8	8	100%
Pipéracilline	8	8	100%
Sulbactam+Ampicilline	8	2	25%
Céftazidime	8	8	100%
Imipénème	8	6	75%
Gentamycine	8	8	100%
Tobramycine	8	8	100%
Amikacine	8	5	62,5%
Ciprofloxacine	8	8	100%
Colistine	8	0	0%

5.5. Pseudomonas :

➤ Le tableau N°:13 résume la résistance des 33 souches isolées d'Pseudomonas isolées aux antibiotiques testés.

Tableau N° : 13 Les résistances des Pseudomonas aux antibiotiques

Antibiotiques	Total des souches testés	Nombres des souches résistantes	Pourcentages des résistantes
Ticarcilline	33	22	66,7%
Pipéracilline	33	19	57,6%
Aztreonam	33	18	54,5%
Céftazidime	33	10	30,3%
Imipénème	33	1	3%
Gentamycine	33	16	48,5%
Tobramycine	33	13	39,4%
Amikacine	32	5	15,6%
Ciprofloxacine	32	15	46,9%
Colistine	33	0	0%

III.6. Phénotypes des Entérobactéries.

6.1. Répartition des différents phénotypes de résistance aux β -lactamines observés chez les Entérobactéries:

➤ Le tableau N°:14 montre la répartition des principaux phénotypes des résistances des Entérobactéries aux β -lactamines. La répartition globale des phénotypes de résistance est : Sauvage : 39 (18,8%), PHN : 70 (33%) PBN : 26 (12%), BLSE : 60 (28%).

Tableau N° :14. Répartition des différents phénotypes de résistance aux β -lactamines observés chez les entérobactéries

Germes	Phénotypes						
	S	PBN	PHN	TRI	CBN	BLSE	CHN
E-coli	35 (89,7%)	3 (11,5%)	50 (71,4%)	1 (100%)	2(66,7%)	18 (30%)	0%
Klebsiella	0%	20 (76,9%)	15 (21,4%)	0%	1(33,3%)	24 (40%)	0%
P. mirabilis	4 (10,3%)	3 (11,5%)	5 (7,1%)	0%	0%	8 (13,3%)	0%
Entérobacter	0%	0%	0%	0%	0%	10 (16,7%)	5(100%)

S : Souche sauvage ; PHN : pénicillinase de haut niveau ; PBN : pénicillinase de bas niveau ; TRI : TEM résistant aux inhibiteurs ; BLSE : bêtalactamase à spectre étendu ; CHN : Céphalosporinase de haut niveau ; CBN : Céphalosporinase de bas niveau.

6.2. Germes/Phénotypes :

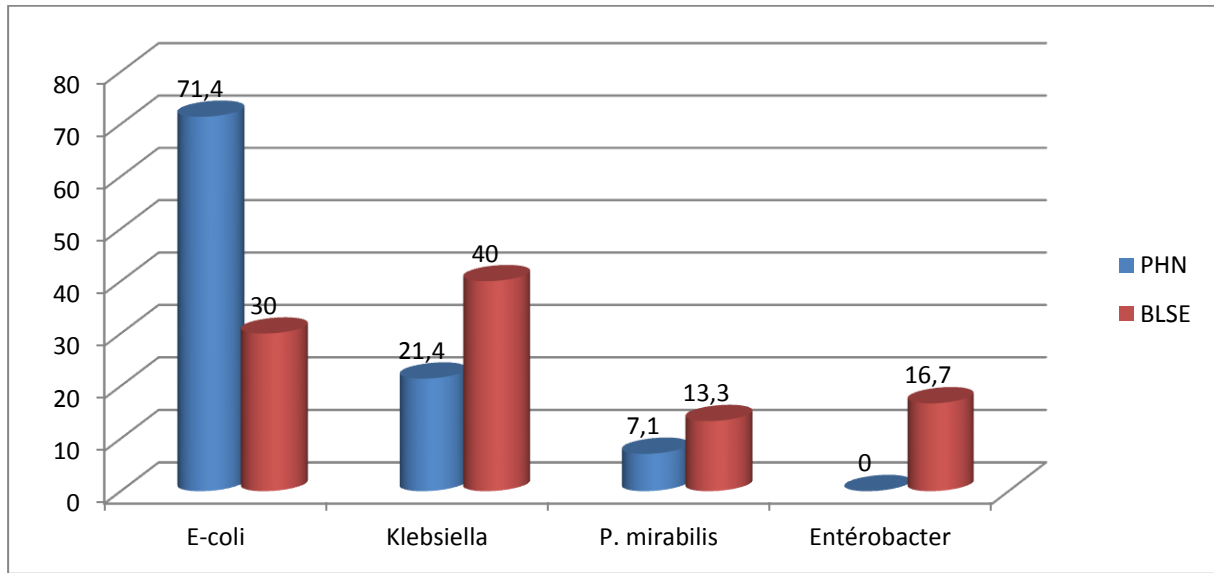
➤ Le tableau N° : 15 résume la répartition des principaux phénotypes de résistance acquise aux β - lactamines en fonction des entérobactéries.

Tableau N° :15 Répartition des Phénotypes de résistance en fonction des germes

Germes	phénotypes	
	PHN	BLSE
E-coli	71,4%	30 %
Klebsiella	21,4%	40%
P. mirabilis	7 ,1%	13,3 %
Entérobacter	0%	16 ,7%

PHN : pénicillinase de haut niveau ; BLSE : bêtalactamase à spectre étendu.

Figure N° :13 Répartition des Phénotypes de résistance en fonction des germes



III.7. Antibiorésistance croisée :

7.1. Antibiotiques/Phénotypes

- Le tableau N° : 16 résume la répartition de la résistance aux Aminosides, Ciprofloxacine et SXT.

Tableau N° :16 Répartition de la résistance aux antibiotiques en fonction des phénotypes

Antibiotiques	phénotypes		P
	PHN	BLSE	
CN	4(6,2%)	37(63,8 %)	≤ 0,005
AK	0%	8(13,8 %)	≤ 0,001
CIP	17(24,6 %)	48(80 %)	≤ 0,001
SXT	30(61,2 %)	37(84,1%)	≤ 0,001

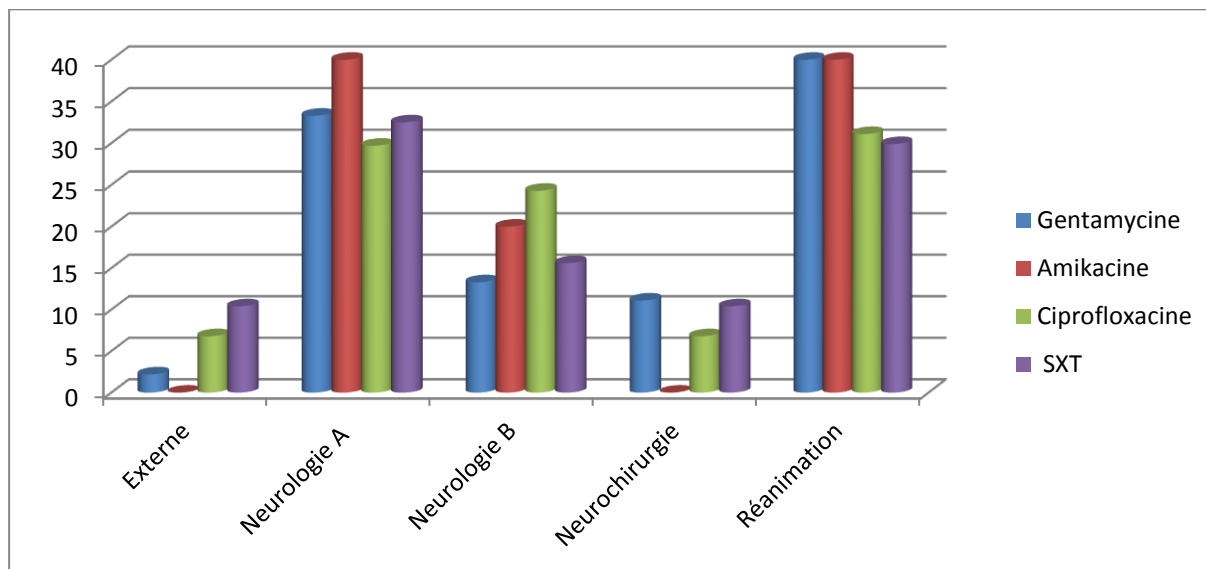
7.2 Profil de résistance des Entérobactéries aux Aminosides, Ciprofloxacine, SXT en fonction de la provenance.

- Le tableau N° : 17 résume le profil de résistance des entérobactéries aux aminosides, Ciprofloxacine, SXT en fonction de la provenance.

Tableau N° : 17 Profil de résistance des Entérobactéries aux Aminosides, Ciprofloxacine, SXT en fonction de la provenance

Antibiotiques	Provenance					P
	Externe	Neurologie A	Neurologie B	Neurochirurgie	Réanimation	
Gentamycine	1(2,2%)	15(33,3%)	6(13,3%)	5(11,1%)	18 (40%)	≤ 0,008
Amikacine	0%	4(40%)	2(20%)	0%	4 (40 %)	≤ 0,078
Ciprofloxacine	5 (6,8%)	22(29,7%)	18(24,3%)	5(6,8 %)	23(31,1 %)	≤ 0,028
Triméthoprime+ Sulfaméthoxazole	8 (10,4 %)	25(32,5%)	12(15,6%)	8(10,4 %)	23(29,9%)	≤ 0,041

Figure N° :14 Profil de résistance des Entérobactéries aux Aminosides, Ciprofloxacine, SXT en fonction de la provenance



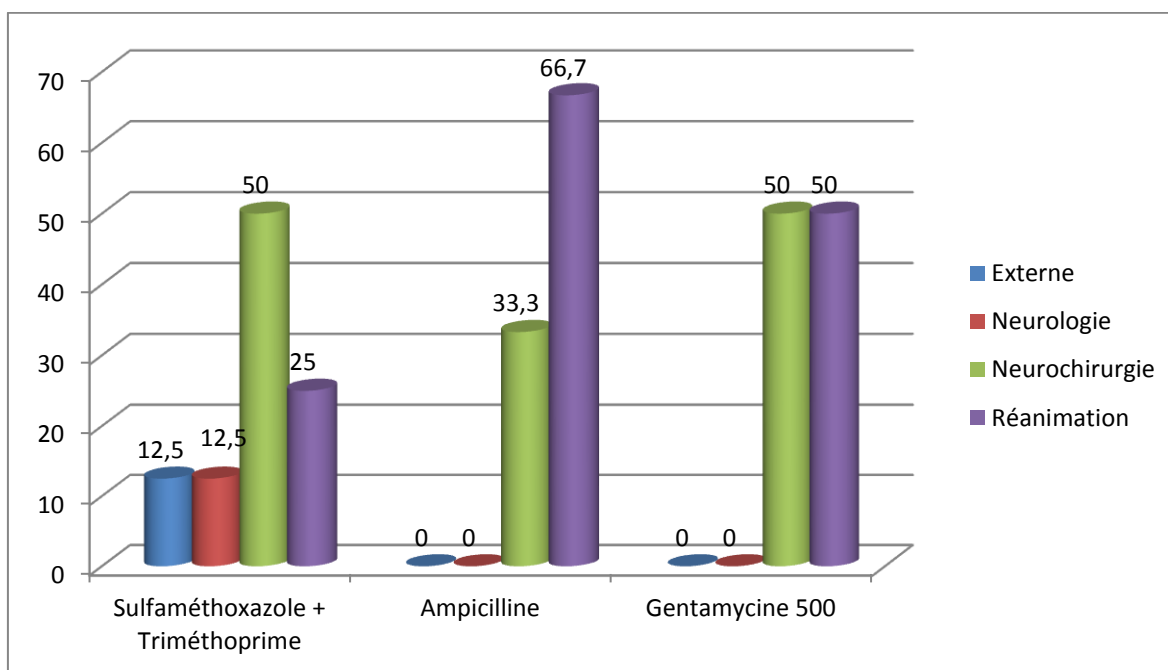
7.3 Profil de résistance des Entérocoques aux principaux antibiotiques en fonction de la provenance

- Le tableau N° : 18 résume le Profil de résistance des Entérocoques aux principaux antibiotiques en fonction de la provenance.

Tableau N° : 18 Profil de résistance des Entérocoques aux principaux antibiotiques en fonction de la provenance

Antibiotiques	Provenance				Total
	Externe	Neurologie	Neurochirurgie	Réanimation	
Ampicilline	0 %	0 %	2 (33,3 %)	4 (66,7 %)	6 (100 %)
Gentamycine 500	0 %	0 %	2 (50 %)	2 (50 %)	4 (100 %)
Triméthoprime+Sulfaméthoxazole	1 (12,5 %)	1 (12,5 %)	4 (50 %)	2 (25 %)	8 (100 %)

Figure N° :15. Profil de résistance des Entérocoques aux principaux antibiotiques en fonction de la provenance



Discussion

La fréquence des IU varie selon les pays, les hôpitaux et les services, et reste influencée par différents facteurs de risque. La présente étude porte sur l'ensemble des bactéries isolées des prélèvements d'urines reçus au niveau du laboratoire de Bactériologie de l'hôpital des spécialités de Rabat (HSR). Cependant, il y a lieu de noter que l'étude reflète seulement la situation de l'hôpital au cours de la période concernée (2008-2009).

Parmi les ECBU qui sont parvenus au laboratoire de l'HSR durant la période concernée, le taux de positivité des ECBU examinés, était de 23,78 %. Ce taux reste proche de celui trouvé au niveau d'une étude réalisée à l'hôpital Idrissi de Kenitra en 2004 (26%).^[13] des taux plus bas de l'ordre 11,60%, 12,2% et 16% ont été rapportés par des études réalisées respectivement à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V (HMIMV) de rabat,^[82] Garibaldi^[31] et à l'hôpital militaire Moulay-Ismaïl de Meknès (HMMIM).^[85]

Parmi les patients présentant une infection urinaire, nous n'avons pas noté de différence majeure dans la répartition des sexes : (les hommes 46,9%, et les femmes : 53,1%), ces données rejoignent celles rapporté par l'étude réalisée à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de rabat^[82] avec (43,6% pour les hommes, et 56,3% pour les femmes).

Dans la présente étude 87,1% des ECBU positifs provenaient des patients hospitalisés au sein de l'HSR, dont la majorité 43,8% des services de la neurologie, suivi par le service de la réanimation avec 28,6 %, 13,2 % de la neurochirurgie, 1,3% de l'ophtalmo, et 0,3% de l'ORL. Les patients externes ont représenté 12,9% de l'effectif. Ces résultats ne sont pas comparables à ceux retrouvés à l'hôpital militaire Moulay-Ismaïl de Meknès et à ceux de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V, ou les ECBU positifs provenaient des consultations externes et étaient représentés respectivement de 70% et 55,4%.

Le profil épidémiologique des germes isolés montre une nette prédominance des entérobactéries qui ont représenté 66,5% des isolats. En tête de fil, on retrouve E. coli avec une fréquence de 35,4% suivie de Klebsiella spp (19,3%). Ceci peut être expliqué par la

physiopathologie ascendante de l'IU ainsi que la forte colonisation du périnée par les entérobactéries d'origine digestive, et en particulier *E.coli*, associées aux facteurs spécifiques d'uropathogénicité telles que les adhésines bactériennes capables de se lier à l'épithélium urinaire. ^[80] Les cocci à Gram positif ont représenté 20,3% des isolats, dont 13,8% étaient des Entérocoques et 6.5% des staphylocoques spp. 13.2% étaient des bacilles à Gram négatif non fermentant (10,6% de *Pseudomonas aeruginosa*, et 2,6% d'*Acinetobacter*).

➤ Le tableau N° :19 résume le profil épidémiologique des IU de différentes études marocaines et internationales. Les études ayant servi à la comparaison sont :

- Une enquête prospective concernant l'IU nosocomiale en milieu urologique en 2000. ^[71]
- L'étude de Péan concernant les résultats d'un réseau de laboratoire de ville en 2001. ^[38]
- L'étude faite au niveau de tous les services du CHU Ibn Sina de Rabat en 2005. ^[70]
- L'étude de CHU Ibn Sina de Rabat en 2008. ^[81]
- L'étude de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de rabat en 2010. ^[82]

▪ En se basant sur l'analyse des résultats fournis par ces études et leur comparaison aux nôtres, nous avons pu ressortir les points suivants :

- La plupart des IU, que leur origine soit communautaire ou nosocomiale, sont dues à des entérobactéries.
- *E. coli* est prédominante et représente à elle seule entre 30% et 70% des germes isolés dans les urines. Le taux que nous avons trouvé est proche du taux retrouvé dans l'enquête prospective de 2000, tandis que l'étude de Péan concernant les résultats d'un réseau de laboratoire de ville, montre un taux très élevé 74,7 %.
- Les autres germes sont retrouvés en proportion variable.
- *Klebsiella spp* vient au second rang des germes isolés dans notre étude de même qu'au niveau du CHU Ibn Sina et l'HMIMV.

- En ce qui concerne les cocci à Gram positif, le taux d'*Entérocoque* est comparable à celui de l'enquête prospective de 2000.
- Dans ce travail, le pourcentage représenté par *les Staphylocoques spp* est identique au taux retrouvé dans l'étude du CHU Ibn Sina en 2008 et proche de celui de l'HMIMVet de l'enquête prospective de 2000.
- Concernant les bacilles à Gram négatif non fermentaires, *Pseudomonas aeruginosa* a représenté 10,6% des bactéries. Ce taux est comparable à celui de l'enquête prospective de 2000 et de Péan, qui sont respectivement de 9,9% et 8,9%.

Ainsi, on retrouve les mêmes germes partout dans le monde avec bien entendu des fréquences variables.

Tableau N° : 19. Epidémiologie comparée des IU

Germes	enquête prospective 2000 ⁽⁷¹⁾	Péan 2001 ⁽³⁸⁾	CHU Ibn Sina 2005 ⁽⁷⁰⁾	CHU Ibn Sina 2008 ⁽⁸¹⁾	HMIMV 2010 ⁽⁸²⁾	La présente étude
E. coli	38,7%	74,7%	48,9%	45,8%	55,5%	35,4%
Klebsiella	5,7%	3,3%	22,6%	22,2%	15,1%	19,3%
Proteus	11,1%	7,3%	5,2%	4,6%	4,5%	6,4%
Entérobactéries*	-	-	6,8%	10,6%	3,9%	5,4%
Pseudomonas	9,9%	8,9%	6,4%	4,9%	2,9%	10,6%
Staphylocoque	5,2%	-	2,7%	6,5%	6,1%	6,5%
Entérocoque	11,5%	-	-	0,9%	3,1%	13,8%

Entérobactéries* : Entérobacter + P.stuartii + M.morganii.

- ❖ Dans ce travail ; nous avons constaté une différence dans la répartition des différents isolats bactériens en fonction des services. D'après le tableau 8:
- *E-coli* était le germe prédominant au service de neurologie avec 36,8%, suivi par *Klebsiella spp* et *Pseudomonas aeruginosa* qui sont respectivement de 20,6% et 11,03%.
- Au niveau de la réanimation on retrouve toujours *E-coli* en tête de fil avec 34,8%, suivi par l'*entérocoque* avec 19,1%, *Klebsiella* vient en 3^{ème} place avec 16,9%.
- Pour la neurochirurgie, *Klebsiella spp*, *Pseudomonas aérogènes* et *E-coli* sont les germes les plus isolés, avec respectivement 26,8% et 19,5%, 19,5%.

Antibiorésistance des germes urinaires :

➤ **Bactéries à Gram négatif :**

▪ **Entérobactéries :**

- **E. coli :**

Ce germe est naturellement sensible à de très nombreux antibiotiques.

L'émergence puis la diffusion de différents mécanismes de résistance acquise au sein de cette espèce limitent maintenant les indications d'un certain nombre d'antibiotiques de première intention. La comparaison de l'antibiorésistance de ce germe avec les études résumées dans le tableau 20 permet de faire ressortir plusieurs remarques :

- Un fort taux de résistance vis-à-vis de l'ampicilline qui varie entre 57,7% et 89,8% en fonction des études, dans notre étude nous avons trouvé 67,9% de souches résistantes.
- Pour l'association amoxicilline + acide clavulanique, le taux de résistance était de 15,6% dans le centre hospitalier de France, dans les autres études, le taux de résistance varie entre 34,4% et 85,5% alors que dans notre étude nous avons trouvé 65%.

- Concernant la résistance au Céphalosporines de 3^{ème} génération : 18,2% des souches d' *E.coli* isolées dans notre série étaient résistantes au C3G essentiellement par sécrétion de β -lactamases à spectre étendu (16,4%). L'étude menée à l'HMIMV a retrouvé un taux de résistance de l'ordre de 12,5%, Ce taux reste élevé par rapport aux autres études ou le taux de résistance varie entre 0.5% et 6,9%.
- Aucune des études sus-citées n'a rapporté de résistances à l'imipénème.
- Pour les aminosides, le taux de résistance à la gentamicine varie entre 0,6% et 17%. la résistance à l'Amikacine est plus faible dans presque toutes les études
- La résistance au Fluoroquinolones varie entre 22 et 42,3%, le taux de résistance trouvé dans notre étude est de 30,3%.
- Pour l'association Triméthoprime + Sulfaméthoxazole, la résistance varie entre 34,4% et 49,6%, le taux de notre étude est : 48,1%.

- **Klebsiella spp :**

Pour cette bactérie, on constate d'après la comparaison de nos données à celles fournies par les autres études (tableau 20) que :

- Vis-à-vis de l'association amoxicilline + acide clavulanique, le taux de résistance était de 9,5% dans le centre hospitalier de France. Au niveau du CHU Ibn sina (2005), le taux de résistance est de 46,6%, alors que dans notre étude nous avons trouvé 65% de résistance, ce taux est comparable au taux retrouvé à l'HMIMV (68,7%).
- Concernant la résistance aux Céphalosporines de 3^{ème} génération, 41,7% des souches de *Klebsiella* isolées dans notre série étaient résistantes au C3G essentiellement par sécrétion de β -lactamases à spectre étendu (40%). L'étude menée à l'HMIMV a retrouvé un taux de résistance plus élevé de l'ordre de 46.1%, Ce taux reste élevé par rapport aux autres études ou il varie entre 6.8% et 25%.
- Aucune des études sus-citées n'a rapporté de résistances à l'imipénème.

- Pour les aminosides, le taux. de résistance de la gentamicine varie entre 5,1%et 32,3%. A noter que nous avons trouvé le taux le plus élevé de résistance à cette molécule (32,2%) qui est identique à celui rapporté par l'HMIMV. La résistance à l'Amikacine est plus faible entre 1,7% et 6,8%. Seul l'HMIMV a retrouvé un taux élevé (15.7%).
- La résistance au Fluoroquinolones varie entre 11,8 et 42,9%, le taux de résistance trouvé dans notre étude est de 41,7%.
- Pour l'association Triméthoprim + Sulfaméthoxazole, la résistance varie entre 26,5% et 56,1%, le taux de notre étude est de 56, 1%.

L'analyse du tableau 20 atteste une variation globale des résistances dans le même sens que celle obtenue dans cette étude. Toutefois, certaines différences sont à noter :

- une résistance faible pour ce germe dans l'étude menée au niveau du centre hospitalier de France, pour l'amoxicilline + acide clavulanique (9,5%), alors que dans notre cas en trouve une forte résistance.

- Un taux de résistance élevé vis-à-vis de molécules prescrites couramment en première intention tel les Quinolones de 2^{ème} génération et l'association Triméthoprim + Sulfaméthoxazole.

- **Enterobacter :**

Le niveau de résistance a été relevé des tableaux 9 et 20. Ils présentent :

- Dans notre série, les souches d'Enterobacter spp présentaient une résistance élevée aux C3G 73,3% alors que pour les autres études elle ne dépassait pas 36,7%
- L'Amikacine garde une bonne activité sur *les Enterobacter spp* avec une résistance ne dépassant pas 6%. Dans notre étude, aucune résistance à cette molécule n'a été signalée.
- Plus du tiers des souches étaient résistantes aux fluoroquinolones dans notre série et dans celle de HMIMV. L'hôpital tunisien où un taux très faible de résistance était

signalé pour les quinolones de 2^{ème} génération à 4,5% ce qui les classe au premier rang des antibiotiques efficaces sur ce germe.

- **Proteus mirabilis:**

- D'après les résultats résumés dans le tableau 20. On note
- Une forte résistance à l'ampicilline est trouvée dans presque toutes les études.
- Pour l'association l'amoxicilline+ acide clavulanique, le taux de résistance est élevé sauf pour l'étude du centre hospitalier de France qui rapport un taux de résistance faible par rapport aux autres études (9,6%).
- Des taux variables pour les céphalosporines de 3^{ème} génération.
- L'activité des fluoroquinolones sur les souches de *Proteus spp* est variable en fonction des études. Pour les tunisiens, seul 1,3% les souches présentai une résistance vis-à-vis de ces molécules alors que pour le reste des études rapportées dont la notre, le taux de résistance variait entre 14% et 55%
- Pour l'association Triméthoprim + Sulfaméthoxazole, la résistance varie entre 23,4% et 64,7%, ce dernier taux est le notre.
- En plus du mécanisme de résistance par production de pénicillinases et de bêtalactamases, Klebsiella et Proteus secrètent une uréase qui alcalinise l'urine, dont le pH naturellement acide empêche la prolifération des germes. ^[68]

Tableau N° : 20. Pourcentages de l'antibiorésistance des principales Entérobactéries sur des différentes études

		AMP	AMC	C3G	AK	GN	FQ	SXT
E-coli	I	57,7	15,6	0,5	1,3	6,3	-	35,5
	II	89,8	85,5	0,9	3,4	16,4	33	45,7
	III	65,6	34,4	6,9	0,1	12,8	22	49,6
	IV	58,8	-	0,4	5,3	0,6	42,3	36,2
	V	72,8	64,9	12,5	3,6	1,4	36,8	34,4
	VI	67,9	65	18,2	3,6	11,7	30,3	48,1
Klebsiella spp	I		9,5	6,8	6,8	5,1	-	26,5
	II		-	11,1	-	22,2	11,8	33,3
	III		46,6	25,1	4,6	29,8	24,6	51,3
	IV		-	12	4,2	11,6	-	32,9
	V		68,7	46,1	15,7	32,3	42,9	44,4
	VI		65	41,7	1,7	32,2	41,7	56,1
Proteus	I	71,3	9,6	1,7	3,5	9,6	-	28,3
	II	90	80	0	5,5	20	14,3	55,6
	III	-	42,9	-	5	31,9	19	45,9
	IV	78	-	4,8	8,5	8,5	1,3	23,4
	V	82,5	50	50	0	12,9	20	25,7
	VI	80	65	40	25	47,4	55	64,7
Enterobacter spp	I			-	-	-	-	-
	II			-	-	25	25	75
	III			36,7	4,3	87,1	25,6	55,9
	IV			18	4,7	16	4,5	32,6
	V			0	6	21,2	36,4	32,3
	VI			73,3	0	33,3	33,3	60

NB : AMP au AMX = ampicilline ou amoxicilline.

- I : Etude menée dans un Service de microbiologie/hygiène, de centre hospitalier Émile-Roux en France en 2001. ^[81]
- II : Etude au niveau de l'hôpital Idrissi en 2004. ^[13]
- III : Etude au niveau du CHU Ibn Sina 2005. ^[70]
- IV : Etude au niveau d'un CHU en Tunisie en 2002. ^[84]
- V : l'HMIMV en 2008^[82]
- VI : La présente étude à l' HSR

❖ Germes/phénotypes

La répartition des phénotypes de résistance des entérobactéries aux β -lactamines est résumée dans le tableau 15. On constate que :

La majorité des phénotypes PHN (71.4%) a été retrouvée chez les souches *d'E-coli*. Alors que 40% des souches sécrétrices de BLSE étaient de *Klebsiella sp.*

L'ensemble des souches d'entérobactéries BLSE était statistiquement plus résistante aux aminosides, à la Ciprofloxacine, et à l'association Triméthoprim+Sulfaméthoxazole par rapport aux souches des PHN (**tab.16**).

❖ Résistance aux autres familles d'antibiotiques en fonction des services

Le taux de résistance à la Gentamicine au niveau du service de réanimation était de l'ordre de 40%, contre 33% au niveau de la neurologie A, 13,3% au niveau de la neurologie B, 11,1% au niveau de la neurochirurgie et seulement 2,2% chez les patients externes. Cette différence des résistances vis-à-vis de la gentamycine est statistiquement significative (p à 0,008) (**Tab. 17**). Pour la Ciprofloxacine 31,1% des souches résistantes proviennent de la réanimation suivie par les services de neurologie A et neurologie B 29,7% et 24,3% et seules 6,8% des souches résistantes à cette molécule proviennent des services de neurochirurgie et des patients externes. Cette différence de répartition des résistances est également statistiquement significative p à 0,02. Pour l'association Triméthoprim+Sulfaméthoxazole, la majorité des souches résistant proviennent des services de neurologie A et de la réanimation.

➤ Les bacilles à gram négatif non fermentaires :

▪ *Pseudomonas aeruginosa*

Cette bactérie possède une membrane externe faiblement perméable, ce qui lui confère une résistance naturelle à de nombreux antibiotiques, dont la plupart des β -lactamines hydrophiles. Elle a également des résistances acquises touchant les trois principales familles d'antibiotiques utilisées contre cette bactérie : β -lactamines, aminosides et fluoroquinolones. ^[73]

➤ Les données des tableaux 21 et 13 permettent de constater que :

- 66,7% des souches de *Pseudomonas aeruginosa* étaient résistantes à la Ticarcilline, 30% à la Céftazidime, et 3% à l'Imipénème.
- Le taux de résistance à la gentamicine, tobramycine et l'amikacine était respectivement de 48,5%, 39,4% et 15,6%.
- Pour la Ciprofloxacine, près de la moitié des souches 46,90%, était résistante à cette molécule
- L'étude de l'HMIMV affiche un taux de résistance de 30 % pour l'imipenème dû éventuellement à la sécrétion d'une carbapénèmase, et un taux de 25,6% pour l'amikacine probablement lié à une diminution de la perméabilité de la bactérie vis-à-vis de l'antibiotique.^[57]

Tableau N° : 21 Pourcentage de l'Antibiorésistance de Pseudomonas selon différentes études.

Antibiotiques	France ⁽⁸¹⁾	Tunisie ⁽⁸⁴⁾	Kenitra ⁽¹³⁾	Rabat ⁽⁷⁰⁾	HMIMV ⁽⁸²⁾	Présente étude
TIC	-	-	-	-	72,9	66,7
CAZ	10,3	23,5	-	15,1	33,3	30,3
AK	17,2	13,5	-	19,2	25,6	15,6
GN	48,5	36,8	62,5	44,1	54,3	48,5
CIP	55,4	33,3	60	52,2	-	46,9
IPM	21,6	11,8	-	5,7	30	3

▪ **Acinetobacter baumannii** :

- La résistance de ce germe à de nombreux antibiotiques est fréquente. Cette résistance est retrouvée chez certaines souches sous forme d'une multirésistance aux β -lactamines et aux aminosides. Elle est due à la production de β -lactamases et d'enzymes modifiant les aminosides.^[74]
- L'activité de la Céftazidime et de la Ciprofloxacine reste partiellement conservée mais semble néanmoins diminuer au cours de ces dernières années. D'ailleurs, dans notre étude, nous retrouvons des résistances à 100 % vis-à-vis de ces antibiotiques. (**Tab.22**)

Mais l'effectif réduit des souches *d'Acinetobacter baumannii* ne permet pas d'apporter de conclusions.

- Les substances les plus actives sur cette espèce sont décrites dans la littérature comme étant les carbapénèmes. Toutefois, nous avons obtenu un taux de résistance de 75%, mais ce taux peut être surestimé vu l'effectif réduit des souches.
- Des souches hydrolysants l'imipénème ont été décrites au Royaume Uni et au Portugal. Parmi ces dernières, l'espèce la plus importante est *l'Acinetobacter baumannii*.^[75]
- La substance qui inhibe encore avec succès ce germe est la colistine dont la résistance était nulle dans toutes les études.
 - En se basant sur les données du tableau 22, on relève les mêmes remarques à l'exception de celle se rapportant :
 - A l'amikacine où le CHU de Rabat a signalé une résistance minime de 6.4%, par contre la présente étude montre un taux de 62,5%.
 - Et l'imipénème n'accusant aucune résistance au niveau des hôpitaux de Tunisie et de Marseille. Par contre quelques souches résistantes se sont manifestées au niveau des autres hôpitaux.

Tableau N° : 22 Pourcentage de l'antibiorésistance de l'Acinetobacter d'après plusieurs études.

	IPM	CAZ	AK	GN	CIP	SXT
Hôpital militaire Mohammed V⁽⁸⁶⁾	31%	74%	33%	-	77%	-
CHU Tunisie⁽⁸⁴⁾	0%	52,9%	45%	47,4%	53,3%	50%
4 hôpitaux à Marseille⁽⁸⁷⁾	0%	60%	54%	58%	68,5%	-
Hôpital Ibn Sina⁽⁷⁰⁾	18%	46,7%	6,4%	74,5%	58%	80%
HMIMV en 2008⁽⁸²⁾	30,3%	53,3%	34,2%	37,9%	-	36,3%
La présente étude	75%	100%	62,5%	100%	100%	-

➤ **Bactéries à Gram positif :**

▪ **Staphylocoque spp:**

Cette étude à permis de dégager plusieurs points sur cette bactérie :

- Le pourcentage de résistance vis-à-vis de la Pénicilline G est élevé de l'ordre 85,7%.
- Une résistance assez importante vis à vis la Ciprofloxacine de l'ordre de 55,2%.
- pour l'association Triméthoprim + Sulfaméthoxazole on retrouve 30% de résistance.
- La résistance est nulle pour la Vancomycine et la Gentamicine.

La confrontation des données du tableau 23 accuse quelques différences :

- Un taux plus élevé de résistance à la gentamicine était dévoilé par l'étude française (25,2%) de même pour l'étude de CHU de Rabat (24,3%) ;
- Une résistance nulle aux quinolones de 2^{ème} génération a été signalée par l'étude tunisienne ;
- Une faible résistance à l'association Triméthoprim + Sulfaméthoxazole et à la gentamicine a été rapportée par l'étude Tunisienne
- Dans notre étude les taux élevés de résistances sont probablement liés au faible effectif (20 souches) mais également au fait qu'il s'agit aussi bien de staphylocoque aureus que de staphylocoque à coagulase négative généralement plus résistants.

Tableau N° : 23. Antibiorésistance de Staphylocoque au niveau de différentes études

Antibiotiques	France ⁽⁸³⁾	Tunisie ⁽⁸⁴⁾	CHU Ibn Sina de Rabat ⁽⁷⁰⁾	HMIMV en 2008 ⁽⁸²⁾	La présente étude
P	98,1%	-	-	73,6%	85,7%
FOX	-	-	-	24,9%	15,4%
GN	25,2%	1,1%	24,3%	15,5%	0%
CYCL	-	17,9%	32,1%	39,3%	-
CIP	-	0%	21,7%	32%	55,2%
VAN	-	-	0%	0%	0%
SXT	3,7%	5,3%	-	15,4%	30%

➤ **Entérocoques :**

L'analyse du tableau N° :10, à permet de faire ressortir plusieurs remarques :

- Pour l'érythromycine et l'association Triméthoprime + Sulfaméthoxazole, nous retrouvons des taux élevés de résistance par rapport aux autre antibiotiques et qui sont respectivement de 34,1% et de 25,8%.
- En ce qui concerne la résistance de l'Ampicilline et la gentamicine 500, on à un taux de 14% et 11,4%.
- La résistance était nulle pour la vancomycine.

Le rapprochement des résultats de cette étude avec ceux des études indiquées dans le tableau 24 fait état de ce qui suit :

- Une résistance nulle à la vancomycine pour toutes les études.

Des taux de résistances faible au niveau des autres études à l'ampicilline

Un taux de résistance plus élevée à la gentamicine 500 au niveau de l'HMIMV.

Tableau N° : 24 Antibiorésistance d'entérocoque au niveau de différentes études.

Antibiotiques	CHU Ibn Sina de Rabat ⁽⁷⁰⁾	HMIMV en 2008 ⁽⁸²⁾	La présente Etude
AMP	4,3%	0,4%	14%
GN500	-	46,2%	11,4%
CYCL	77,4%	-	-
Q2G	35,7%	-	-
VAN	0%	0%	0%
SXT	-	-	25,8%

- ❖ En ce qui concerne le profil de résistance des entérocoques aux principaux antibiotiques en fonction de la provenance en note d'après le tableau N° :18.

- toutes les souches étaient sensibles à l'ampicilline et à la gentamicine 500 dans les services de neurologie et chez les patients externes.
- En réanimation et en neurochirurgie 50% des souches d'entérocoque avaient une résistance de haut niveau aux aminosides.

Conclusion

L'infection urinaire demeure partout dans le monde une pathologie très fréquente, c'est l'un des principaux motifs de consultation, d'explorations microbiologiques et de prescription des antibiotiques avec pour cette dernière, les conséquences sur le coût des soins et du développement de résistances bactériennes.

Les données bactériologiques locales et actualisées sont indispensables pour l'application efficace des nouveaux consensus de la prise en charge de cette pathologie où il s'agit en particulier de prescrire une antibiothérapie efficace et de restreindre le recours à l'ECBU.

Les deux principales données locales et actualisées à fournir sont :

- le profil bactériologique général et particulier à différents terrains ;
- la sensibilité des principales bactéries aux antibiotiques préconisés pour le traitement de l'infection urinaire.

L'écologie bactérienne n'a pas beaucoup changée ces dernières années avec *E. coli* qui continue d'occuper le premier rang des uropathogènes. En revanche la connaissance 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 en perpétuelle évolution, menace les grandes familles d'antibiotiques.

Ainsi la réalisation de l'antibiogramme est nécessaire pour choisir au mieux l'antibiothérapie.

Le reflet d'une politique générale d'hygiène, allant des soins infirmiers lors de la pose de la sonde jusqu'à la gestion rigoureuse de l'écologie du service, est aussi un paramètre fondamental à prendre en compte pour éviter l'éclosion d'épidémies hospitalières.

En définitive l'infection urinaire n'est donc qu'un symptôme dont il faut retrouver la cause, afin de combattre le germe responsable par les antibiotiques et corriger parfois une éventuelle cause chirurgicale qu'il serait grave d'ignorer.

Résumé

Objectif : L'objectif de ce travail consiste à cerner les différents aspects de l'infection urinaire et d'actualiser les données épidémiologiques. Ceci permettrait aux cliniciens d'ajuster les attitudes thérapeutiques et préventives et d'éviter l'émergence de souches résistantes.

Méthodes : C'est une étude rétrospective réalisée au laboratoire de microbiologie de l'hôpital des spécialités de Rabat, menée sur 1308 ECBU de patients hospitalisés dans les différents services de l'hôpital ainsi que les patients externes, durant la période : 01.01.2008 au 31.12.2009.

Résultats : Sur l'ensemble des ECBU testés, 23,78% étaient positifs. Les bactéries prédominantes étaient les entérobactéries avec *Escherichia coli* (35,4%), suivie par *Klebsiella spp* (19,3%), *Proteus mirabilis* (6,4%) et *Enterobacter* (5,4%). Pour les cocci à Gram positif, on trouve l'entérocoque avec (13,8%) suivi par *staphylocoque spp* (6,5%), alors que pour les bacilles à Gram négatif non fermentaires on trouve *Pseudomonas aeruginosa* avec un taux de 10,6% suivi par *Acinetobacter* (2,6 %).

Les principaux phénotypes de résistance acquise des entérobactéries aux β -lactamines étaient la pénicillinase de haut niveau avec 33% dont 71,4% étaient des E-coli. Le pourcentage des entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) étaient de 28%. A noter qu'aucune souche des entérobactéries n'était résistante à l'imipénème.

La résistance des entérobactéries au fluoroquinolones est de l'ordre de 30,3% pour *E-coli*, 41,7% pour *Klebsiella spp*, alors que pour l'association Triméthoprime + Sulfaméthoxazole plus de la moitié des souches étaient résistantes. Par contre les aminosides gardent encore un bon profil d'activité sur les entérobactéries.

L'analyse statistique de ces données a montré que les souches BLSE étaient statistiquement plus résistantes aux autres antibiotiques, par rapport aux souches PHN.

En ce qui concerne les entérocoques, la résistance à l'ampicilline et la gentamicine 500 étaient respectivement de 14% et 11,4%, c'est-à-dire une sensibilité supérieure à 80%.

Conclusion : la fréquence des germes urinaires et de leur résistance, incite à adapter l'antibiothérapie aux données de l'antibiogramme et au terrain correspondant.

Mots clés : L'infection urinaire – Antibiothérapie – Antibiorésistance.

Abstract

Object : The objective of this work is to identify the different sides of urinary tract infection and updated epidemiological data. This would allow clinicians to adjust attitudes and preventive treatment and avoid the emergence of resistant strains.

Methods : This is a retrospective study conducted at the microbiology laboratory of the specialties hospital in Rabat, CBEU conducted on 1308 patients hospitalized in different departments of the hospital and outpatients during the period: 01.01.2008 at 31.12 .2009.

Results : Out of all CBEU testing, 23.78% were positive. The predominant bacteria were Enterobacteriaceae with Escherichia coli (35.4%) followed by Klebsiella spp (19.3%), Proteus mirabilis (6.4%) and Enterobacter (5.4%). For Gram-positive cocci , enterococci are found with (13.8%) followed by Staphylococcus spp (6.5%), whereas for Gram negative non fermentative Pseudomonas aeruginosa is found with a rate of 10, 6% followed by Acinetobacter (2.6%).

The main phenotypes of acquired resistance of Enterobacteriaceae to β -lactams were penicillinase high level with 33% of which 71.4% were E-coli. The percentage of enterobacteria producing beta-lactamases with extended spectrum (BLES) were 28%. Note that no strain of Enterobacteriaceae were resistant to imipenem.

The resistance of Enterobacteriaceae to fluoroquinolones is of the order of 30.3% for E-coli, Klebsiella spp 41.7%, while for the association Trimethoprim + Sulfamethoxazole more than half of the strains were resistant. Cons by aminoglycosides still keep a good profile of activity on Enterobacteriaceae.

Statistical analysis of these data showed that the BLES strains were statistically more resistant to other antibiotics against strains HLP.

With regard to enterococci, resistance to ampicillin and gentamicin 500 were respectively 14% and 11.4%, that is to say a higher sensitivity to 80%.

Conclusion : the frequency of urinary bacteria and their resistance, induces to adapt to the antibiotic susceptibility data and the corresponding field.

ملخص

الهدف: الغاية الرئيسية من هذا البحث تركز على تحديد مختلف أوجه تعفن المسالك البولية و تحديث المعطيات الوبائية, و هذا ما يسمح للسرييرين من تعديل بعض مواقف العلاج الوقائي و كذا تجنب ظهور سلالات مقاومة.

الطريقة: تم إنجاز هذه الدراسة بمختبر علم الجراثيم بمستشفى الاختصاصات بالرباط، وشمل 1308 اختبار خلوي جرثومي للبول, للمرضى المتواجدين بمختلف أقسام المستشفى وللمرضى لأجانب خلال الفترة الممتدة من 01.01.2008 إلى 31.12.2009.

النتائج: من خلال اختبارات تحليل البول %23,78 كانت ايجابية وكانت البكتيريا الغالبة الإنتربكتيرية, في الصدارة إشيشرشيا كولي(%35,4) ، تليه كليبيسيلا (%19,3) بروتوس ميرابليس(%6,4) و(%5,4) انتيروباكتر, بالنسبة لمكورات ذات الغرام الموجب توجد الأنتروكوكك بنسبة %13,8 تليها سطا فيلوكوك (%6,5), في حين العصيات السلبية الغرام غير المخمرة; نجد بسودوموناص بنسبة %6,10, تليها اسنطبكتر %2,6. من أهم الظواهر الرئيسية للمقاومة المكتسبة للأنتيروباكتر لل-β لقطماز هي بنسليناز عالية لمستوى مع %33 إشيشرشيا كولي %71,4 بنسبة لنتيروباكتر المنتجة ل-β لقطماز ذات الطيف الموسع: كانت %28, علما أنه لا يوجد سلالة من لنتيروباكتر كانت مقاومة للإمبينم. مقاومة البكتيريات لنتيروباكتر بالنسبة فلوروكوينولون كانت بنسبة %30,3 للإشرشي كولي, كليبيسيلا %41,7 , و اكثر من نصف سلالات مقاومة (لترمثيرم + سلفاميثوكسازول), أما الأمينوزيدات لازالت تحتفظ بفعاليتها ضد جراثيم لنتيروباكتر. أظهر التحليل الإحصائي لهذه البيانات سلالات إحصائيا أكثر مقاومة للمضادات الحيوية ضد سلالات بنسليناز عالية لمستوى.وفيما يتعلق بلنتيروباكتر لمقاومة للأمبيسلين وجنتاميسين(500) كانت على التوالي %14 و %11,4 وهذا يعني ارتفاع لحساسية إلى %80.

الخاتمة: يمكن القول أن تردد الجراثيم البولية و مقاومتها للمضادات الحيوية تحت على ضرورة التوفيق بين العلاج بمضادات الحيوية و نتائج الأنتيبوغرام و حالة المريض.

كلمات البحث: عدوى المسالك البولية - مقاومة المضادات الحيوية- المضادات الحيوية.

Bibliographie

1. **Jury de la conférence de consensus** ; Infections urinaires nosocomiales de l'adulte ; Médecine et maladies infectieuses : 33 (2003) 223s–244s.
2. **Olivier TRAXER** ; Urologie ; Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte, Leucocyturie : 1.7.93 ; le 11 février 2005.
3. **Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (Afssaps)**; Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires chez l'adulte ; Recommandations de bonne pratique médecine et maladies infectieux 38s(2008) s 203-s252.
4. **Daniel J. G. Thirion, David Williamson** ; Les infections urinaires: une approche clinique Pharmactuel Vol. 36 No 5 Octobre-Novembre-Décembre 2003.
5. **Doco-Lecompte** ; Maladies Infectieuses et tropicales Commission spécialisée des antibiotiques : 24 juin 2008 ; http://www.passeportsante.net/fr/P/Loupe/Fiche.aspx,doc=infection_urinaire_gr.gif
6. **Seven Mice SARL** ; Médecine et santé anatomie du corps humain illustration et explication ; 2008 ; <http://www.medecineetsante.com/anatomie/Genitourinairefemme.html>
7. **Lyonel Rossant, Jacqueline Rossant-Lumbroso** ; Encyclopédie médicale ; Les infections urinaires 2010
8. **Boulard G. Ravussin** ; Prévention de l'infection urinaire nosocomiale au cours du sondage vésical ; Ann Fr Anest-Reanim ; 1992 ; 11 :720-723.
9. **Quinia B. Albanese J. Durbec O** ; Décontamination digestive sélective chez le malade de réanimation ; Ann Fr Anesth-Reanim ; 1994 ; 13 :826-838

10. **Barbut F** ; Les infections en 2005 : bilans nosocomiales et perspectives de l'adulte : Dossier Scientifique ; Hyg Infect Nosoc ; 2005
11. **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** Progrès en Urologie (2008) 18 Suppl. 1, S1-S3
12. **Aninch JW Mc. Tanagho EA** ; Smith Urologie ; Piccin ; 12^{ème} édition ; 1991 ; 207-218
13. **Nour C** ; Germes urinaires et leur résistance ; thèse de pharmacie ; Faculté de médecine et pharmacie de Rabat ; Université Mohammed V ; 2004 ; N° 60
14. **Chartier E.** Infections urinaires (Généralités) ; Urologie ; Med-Line ; 2^{ème} édition ; 2001 ; 31-36
15. **Lecomte F** ; Infections urinaires ; Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris) ; AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine ; 1999 : 4-0880
16. **Johnson Jr** ; Virulence factors in Escherchia coli urinary tract infection ; Clin microbial Rev ; 1991 ; 4 :80-180.
17. **Conférence de consensus co-organisée par la société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF) et l'Association Française d'Urologie (AFU)** ; infections urinaires nosocomiales ; Paris : institut pasteur ; Novembre 2002
18. **Jumaa PA. Tabaqchali S** ; Bacterial factors in the initiation of urinary tract infection ; Eur Urol Update Series ; 1996 ; 5 : 79-86
19. **Cattel WR** ; Host factors in the acquisition of urinary tract infection ; Eur Update Series ; 1997 ; 6 : 61-65
20. **Schaeffer AJ** ; Infections of the urinary tract ; Campbell's urology ; Philadelphia : WB Saunders ; 1992 ; 731-806

21. **Tostain J Armand C. Blanc F. Castro R. Li G** ; Cystite aigue et autres maladies inflammatoires bénignes de la vessie féminine ; EMC ; Néphrologie-Urologie ; 18221A10 ; 1999 ; 16
22. **Roberts JA** ; Etiology and physiopathology of pyelonephritis ; Am J ; Kidney Dis ; 1991 ; 17 : 1-9
23. **Tolkoff-Rubin NE. Rubin RH** ; Urinary tract infection in the immunocompromised host ; Lessons from kidney transplantation and the AIDS epidemic ; Infect Dis Clin North Am ; 1997 ; 11 : 707-717
24. **Duncan JL** ; Differential effect of Tamm-Horsfall protein on adherence of Escherichia coli to transitional epithelial cells ; J Infect Dis ; 1988 ; 158 : 1379-1382
25. **Nicolle LE. Bjornson J. Harding GKM. Mac Donell JA** ; Bacteriuria in elderly institutionalized men ; N Engl J Med ; 309 : 1420-1425
26. **Jeandel C. Blain H** ; Antibiotiques chez le sujet âgé ; EMC ; Médecine Akos ; 5-0200
27. **Cruse PJE. Foord R** ; The epidemiology of wound infection, A 10-year prospective study of 62 939 wounds ; Surg Clin North Am ; 1980 ; 60 : 27-40
28. **Lobel B. Patard JJ. Guille F** ; Infection nosocomiale en urologie ; Encycl Méd Chir ; Urologie ; 2003 ; 18-080-A-10 ; 4p
29. **Cox CE** ; Nosocomial urinary tract infections ; Urology ; 1988 ; 32:210-5.
30. **Jardin A. Thiounn N** ; infection urinaire ; EMC ; urgences ; 24-183-A-10
31. **Gauzit R. Nathan C. Pourriat JL** ; Infections urinaires périopératoires ; Encycl Méd Chir ; Anesth-Réanim ; 36-426-A-10 ; 2002

32. **Les services du ministère de la santé** ; Santé publique. Les infections nosocomiales ; Médecine et Droit ; 2005 ; 15-22.
33. **Jane Cottin** ; Les infections du tractus urinaire (ITU) UFR science pharmaceutiques et ingénierie de la santé ; 2009
34. **Tissot E. Woronoff-Lemsi MC. Cornette C. Plesiat P. Jacquet M. Capellier G** ; Cost-effectiveness of urinary dipsticks to screen asymptomatic catheter-associated urinary infections in an intensive care unit ; Intensive Care Med ; 2001 ; 27 : 1842-7
35. **Cavallo JD. Garrabé E** ; outils du diagnostic biologique des infections urinaires nosocomiales (IUN) : Analyse critique ; Méd Mal Infect ; 2003 ; 33 : 447-456.
36. **Pfau A** ; Bacteriuria-sampling methods and significance ; Infection ; 1994 ; 22 (suppl 1) : S32-43
37. **Clarridge JE. Johnson JR. Pezzlo MT**; In Cumitech 2B: Laboratory diagnosis of urinary tract infections; In: Wessfeld AS; ASM press; 1998.
38. **Lejeune B** ; Les infections urinaires nosocomiales de l'adulte ; Med Mal infect ; 2003 ; 33 : 431-437.
39. **Grahn D. Norman DC. White ML. Cantrell M. Yoshikawa TT**; Validity of urinary catheter specimens for diagnosis of urinary tract infection in the elderly; Arch Int Med; 1985; 145: 1858-60.
40. **Tenney JH. Warren JW** ; Bacteriuria in women with long-term catheters ; paired comparison of indwelling and replacement catheters ; J Infect Dis ; 1988 ; 157 : 199-202.
41. **Hindman R. Tronic B. Bartlett R**; Effect of delay on culture of urine; J Clin Microbiol; 1976; 4: 102-3.

42. **Cavallo JD** ; Bonnes pratiques de l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) au laboratoire ; Feuilles de Biologie ; 1997 ; XXXVIII(215) :7-13.
43. **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.
44. **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.
45. **El Manni A. Meziane A. Taha A. Aboutaieb A. Meziane F** ; L'examen des urines pour le diagnostic de l'infection urinaire ; Esperance médicale ; 2004 ; 11 : 101 : 15-17.
46. **Courcol R. Marmonier A. piemont Y** ; Les difficultés d'interprétation de l'examen cyto bactériologique des urines ; Revue Française des laboratoires ; 2005 ; 3-70.
47. **Guillaume PY** ; la microbiologie ; 2004 ; <http://www.2ac-lyon.fr/enseigne/biotech/microbio/milieus.html#boites>.
48. **Pavese P** ; Infections urinaires nosocomiales : définition, diagnostic, physiopathologie, prévention, traitement ; Méd Mal Infect ; 2003 ; 33 : 266s-274s.
49. **Chartier E.** Infections urinaires (Généralités) ; Urologie ; Med-Line ; 2^{ème} édition ; 2001 ; 31-36.
50. **Burnichon N** ; DES Bactériologie ; l'antibiogramme ; détermination des sensibilités aux antibiotiques ; 2003

51. **Société Française de Microbiologie (SFM) ; Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie ;** Recommandations 2008.
52. **Koeck JL. Cavallo JD. Fabre R. Mayran M. Rene R. et le groupe d'études des infections à bacilles à Gram négatif (GEIGN) ;** Sensibilités aux antibiotiques des bacilles à Gram négatif aérobies isolés d'infections sévères en 1992 ; Résultats d'une étude multicentrique française ; Press Med ; 1996 ; 25 ; 1363-1366.
53. **Nicolas MH. Espinasse F ;** Evolution de la flore responsable des infections nosocomiales ; In : Infection nosocomiale et résistance aux antibiotiques : évolution et tendance ; Paris : Arnette ; 1993 ; 13-28.
54. **Aspevall O. Hallander H. Gant V. Kouri T ;** European guidelines forurinalysis: a collaborative document produced by European clinical microbiologists and clinical chemists under ECLM in collaboration with ESCMID; Clin Microbiol Infect; 2001; 7 (4): 173-8.
55. **K. Larabi a, b,* , A. Masmoudi a, C. Fendri ;** Étude bactériologique et phénotypes de résistance des germes responsables d'infections urinaires dans un CHU de Tunis : à propos de 1930 cas, le 5 mars 2003
56. **De Moijy D. Cavallo JD. Weber P. Fabre R ;** Détection et surveillance épidémiologique des résistances bactériennes aux antibiotique en milieu communautaire ; Dossier scientifique : Bactériologie ; Revue française des Laboratoires ; 2001 ; 335.
57. **Philippon A ;** Résistance bactérienne : définitions, mécanismes, évolution ; EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) ; Maladies infectieuses ; 2008 ; 8-006-N-10.
58. **Canu A. Leclercq R ;** Med Mal Infect (éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS) 2002 ; 32 Suppl 1: 32-44.

59. **Lucht F** ; Tétracyclines ; Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS) ; Maladies infectieuses ; 2000 ; 9 p : 8-004-E-10
60. **Rabaud C. et May T** ; Acide fusidique ; Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris) ; Maladies infectieuses ; 2000 ; 3 p : 8-004-J-20.
61. **Sotto A. Lavigne JP** ; Polymyxines ; EMC ; Mal Infect ; 8-004-J-10.
62. **Lecomte F** ; Infections urinaires ; Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris) ; AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine ; 1999 ; 4-0880.
63. **Lobel B. Patard JJ. Guille F** ; Infection Nosocomiale en urologie ; Encycl Méd Chir ; Urologie ; 2003 ; 18-080-A-10 : 4P.
64. **Alfandari S** ; Préventions des infections urinaires nosocomiales : effets de l'infection urinaire nosocomiale sur la durée de séjour, le coût et la mortalité ; Méd Mal Infect ; 2003 ; 33 : 247s-254s.
65. **Martin C. Viviani X. Guin F** ; Pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie ; EMC ; Anesth-Réanim ; 36-984-A-05.
66. **Société Française de Microbiologie (SFM) ; Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie** ; Recommandations 2009.
67. **Cariou G** ; Infections Urinaires Nosocomiales (IUN) : prévention en chirurgie (dont urologie) ; Méd Mal Infect ; 2003 ; 33 : 513-523.
68. **Branger B. Ertzscheid MA. Sénéchal H** ; Hygiène en urologie ; Centre de Coordination et de la lutte contre les Infections Nosocomiales inter région Ouest (CCLIN-Ouest) ; 2004.
69. **Zouhdi M** ; Laboratoire de Bactériologie-Sérologie et Hygiène de CHU IBN SINA de Rabat-Salé.

70. **Chatir R** ; L'Antibiorésistance des germes urinaires isolés d'infection urinaires chez l'adulte à l'Hôpital Ibn Sina de 2000 à 2004 ; thèse de pharmacie ; Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat ; Université Mohammed V ; 2005 ; 65 ; 47-85.
71. **Mesrar A. Chabaa L. Tligui H. Zouhdi M. Benouda A. Hajjam Z. Sayerh O. Alaoui MA** ; L'infection urinaire nosocomiale en milieu urologique : enquête prospective ; BI ; 2000 ; VI ; 45-55.
72. **Jones RN** ; Impact of changing pathogens and antimicrobial susceptibility patterns in the treatment of serious infections in hospitalised patients ; Am J Med ; 1996 ; 100 (Suppl. 6A) : 3S-12S.
73. **Bouza E. San Juan R. Munoz P. Voss A. Kluytmans J** ; A european perspective on nosocomial urinary tract infections II. Report on incidence, clinical characteristics and outcome (Esgni-004 study); Clin Microbiol Infect; 2001; 7: 532-42.
74. **Bouza E. San Juan R. Munoz P. Voss A. Kluytmans J** ; A european perspective on nosocomial urinary tract infections I. Report on the microbiology workload, etiology and antimicrobial susceptibility (Esgni-003 study) ; Clin Microbiol Infect ; 2001 ;7 :523-31.
75. **Grude N. Tveten Y. Kristiansen BE**; Urinary tract infection in Norway: bacterial etiology and susceptibility. A retrospective study of clinical isolates; Clin Microbiol Infect; 2001; 7:543-7.
76. **Mathai D. Jones RN. Pfaller MA**; Epidemiology and frequency of resistance among pathogens causing urinary tract infections in 1150 hospitalized patients: a report from the SENTRY antimicrobial surveillance program (North America); Diagn Microbiol Infect Dis; 2001; 40:129-36.

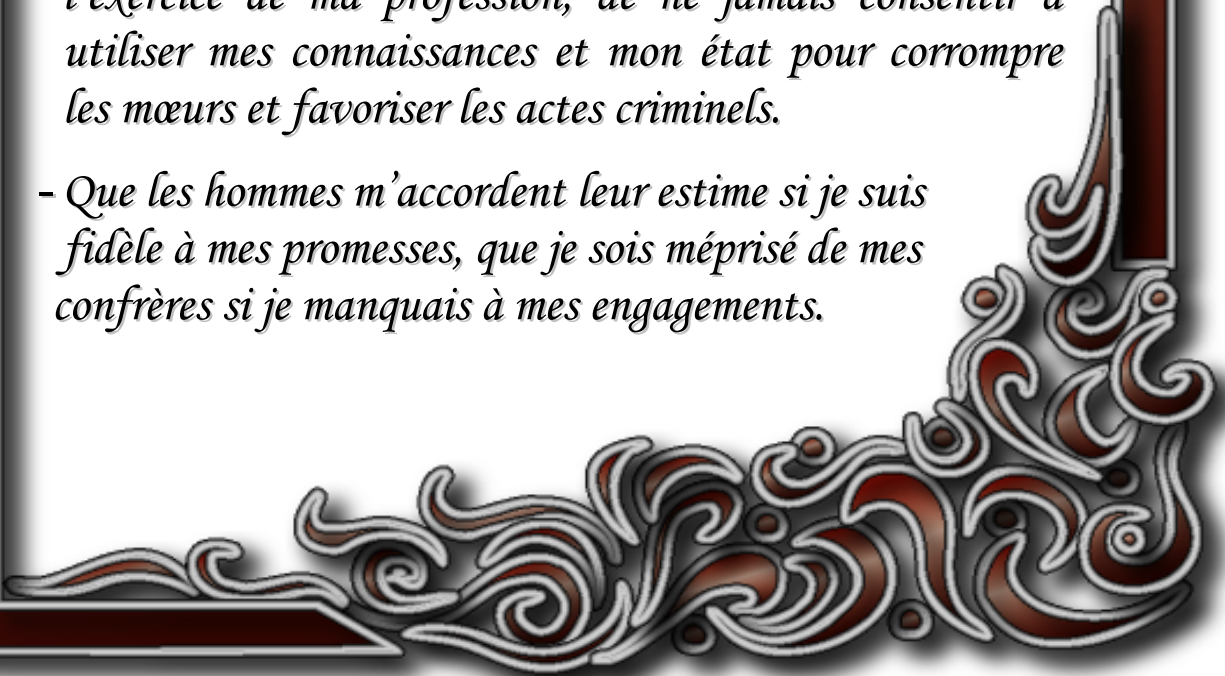
77. **Arnaud I et autres** ; bonnes pratiques de prescription des antibiotiques pour la prise en charge des infections urinaires en milieu hospitalier : identification des écarts aux recommandations et actions correctrices ; Méd Mal Infect ; 2005 ; 35 :141-148.
78. **Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (Afssaps)**; Recommandations Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte ; médecine et maladies infectieuses 38s(2008) s 203-s252.
79. **Rubin RH, Shapiro ED, Andriole VT, Davies RJ, Stamm WE**; the evaluation of new anti-infective drugs for the treatment of UTI. Taufkirchen, Germany. The European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases 1993;294-310.
80. **Frederic 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
81. **Talibi Y** ; Infections urinaires à hôpital Ibn Sina ; thèse de pharmacie ; Faculté de médecine et pharmacie de Rabat ; Université Mohammed V ; 2008 ; N° 99
82. **Haouar I** ; Infections urinaires à hôpital Militaire; thèse de pharmacie ; Faculté de médecine et pharmacie de Rabat ; Université Mohammed V ; 2010 ; N° 33
83. **Akpabie A. Prieur B** ; Germes urinaire et leur sensibilité aux antibiotiques en gériatrie ; Med Mal Infect ; 2002 ; 95 ;1 :8-10
84. **Boukadida J. Boukadida N. Elraii S** ; Profil et sensibilité aux antibiotiques de 2063 bactéries uropathogènes isolées dans le centre de la Tunisie ; Bull Soc Pathol Exot ; 2002 ; 95 ; 1 :8-10.

- 85. Lahlou Amine I, et al.** Épidémiologie et résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées d'infections urinaires à l'hôpital militaire Moulay-Ismaïl de Meknès. *Antibiotiques* (2009), doi:10.1016/j.antib.2008.10.004
- 86. Sekhsokh Y. Arsalane L. Chadli M. El Ouenass M. El hamzaoui SA ;** *Acinetobacter baumannii* : épidémiologie et résistance aux antibiotiques en milieu hospitalier ; *Pharm Afric* ; 2007 ; 199 :3-7.
- 87. Maurin M. Musso D. Charrel R. Perez R ;** Résistance aux antibiotiques des bactéries hospitalières (bacilles à Gram négatif aérobies). Situation 1992 à Marseille ; *Med Mal Infect* ; 1995 ; 25 : 508-14.

Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

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



جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة
- الرباط -

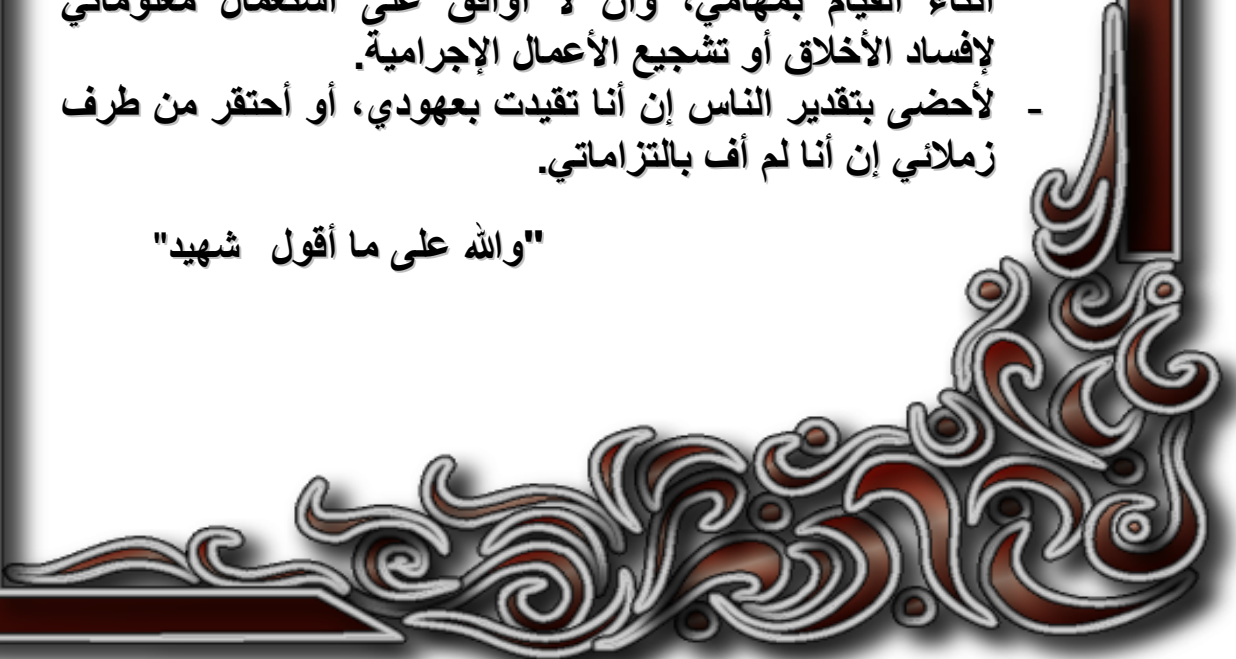
قسم الصيدلي

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

أَوْحَى بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

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

"والله على ما أقول شهيد"



تعفنات المسالك البولية
تجربة مختبر علم الأحياء الدقيقة بمستشفى
الإختصاصات بالرباط
أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد : خالد ايت ميلود

بالدار البيضاء 3 مارس 1982 المزداد في :

لنيل شهادة الدكتوراة في الصيدلة

الكلمات الأساسية : تعفنات المسالك البولية - مقاومة المضادات الحيوية- المضادات الحيوية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

السيد: زهدي ميمون

رئيس

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: مريم الصفار

أستاذة مبرزة في علم الأحياء الدقيقة

السيد : عمر شقيري

أستاذ في علم الأنسجة و الأجنة

السيد: جمال المساوري

أستاذ مبرز في الكيمياء العلاجية

مشرف

أعضاء