



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2024

Thèse N° 549

Infection urinaire communautaire : Étiologies et état de résistance aux antibiotiques au niveau de la région de Guelmim Oued Noun

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13/12/2024

PAR

Mlle. **ACHNINE Oumaima**

Née le 16 septembre 1998 à Tighmert Guelmim

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Infection urinaire– Communautaire–Entérobactéries–Antibiorésistance–Guelmim

JURY

Mr. **S.ZOUHAIR**

Professeur de Microbiologie–virologie

PRESIDENT

Mme. **L. ARSALANE**

Professeur de Microbiologie–virologie

RAPPORTEUR

Mme. **K.ZAHLANE**

Professeur de Bactériologie–virologie

Mr. **Y.EL KAMOUNI**

Professeur de Bactériologie–virologie

Mr. **N.ZEMRAOUI**

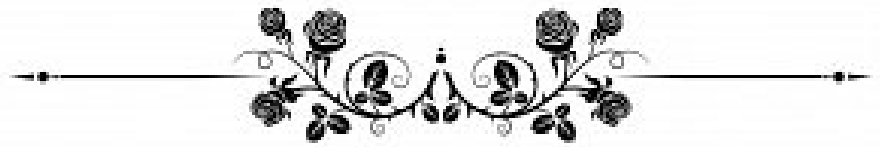
Professeur de Néphrologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَنَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ
الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



Serment d'Hippocrate

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

***Je** traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

***Je** pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

***Je** ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

***Je** maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

***Les** médecins seront mes frères.*

***Aucune** considération de religion, de nationalité, de race, aucune Considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

***Je** maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

***Même** sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

***Je** m'y engage librement et sur mon honneur.*

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOUI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
03	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie

16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
28	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
30	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
31	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
32	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
33	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
34	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
35	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
36	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
37	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
38	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
39	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
40	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
41	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
42	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie

43	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
44	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
45	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
46	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique

47	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
48	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
49	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
50	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
51	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
52	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
53	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
54	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
55	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
56	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
57	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
58	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
59	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
60	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
61	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
62	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
63	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
64	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
65	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
66	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
67	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
68	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie

70	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato–orthopédie
71	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
72	LAKMICH Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
73	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
74	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
75	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
76	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
77	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo–phtisiologie

78	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
79	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
80	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
81	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
82	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anésthésie réanimation
83	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
84	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
85	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo–phtisiologie
86	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
87	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
88	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
89	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
90	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
91	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
92	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
93	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
94	EL IDRISSI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
95	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie

96	BOURRAHOUEAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
97	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
98	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
99	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
100	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
101	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
102	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
103	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
104	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
105	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
106	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
107	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique

109	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
111	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
112	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
113	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
114	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
115	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
116	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
117	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
118	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
119	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
120	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
121	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
122	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie

123	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie–orthopédie
124	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
125	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
126	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
127	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
128	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto–rhino–laryngologie
129	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo–phtisiologie
130	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie–embyologie cytogénétique
131	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
132	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
133	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie–réanimation
134	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo–phtisiologie
135	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
136	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
137	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie–embyologie cytogénétique
138	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie–virologie

139	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie–réanimation
140	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
141	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
142	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
143	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
144	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
145	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
146	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
147	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie–réanimation

148	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
149	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
150	ARSALANE Adil	P.E.S	Chirurgie thoracique
151	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
152	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
153	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
154	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
155	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
156	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
157	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
158	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
159	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
160	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
161	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
162	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
163	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
164	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
165	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
166	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
167	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
168	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie

169	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
170	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
171	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique

172	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie envi- ronnementale
173	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
174	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
175	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
176	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
177	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
178	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catas- trophe
179	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
180	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
181	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
182	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
183	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
184	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
185	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
186	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
187	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
188	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo- faciale
189	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
190	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
191	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
192	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
193	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
194	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
195	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
196	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
197	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
198	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie

199	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
200	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
201	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
202	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
203	EL-QADIRY Rabi	Pr Ag	Pédiatrie
204	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
205	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
206	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
207	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
208	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
209	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
210	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
211	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
212	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
213	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
215	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
216	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
218	WARDA Karima	MC	Microbiologie
219	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique
220	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
221	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
222	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
224	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie

225	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
226	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
227	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
228	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
229	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
230	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie

231	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
232	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
233	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
234	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
235	SBAI Asma	MC	Informatique
236	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
237	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
238	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
239	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
240	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
241	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
242	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
243	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
244	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
245	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
246	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
247	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
248	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
249	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
250	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
251	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie

252	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
253	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
254	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
255	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
256	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
257	EL HAMDIOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
258	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
259	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
260	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
261	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie

262	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
263	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
264	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
265	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
266	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
267	AHMANN Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
268	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
269	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
270	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
271	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
272	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
273	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
274	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
275	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
276	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
277	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie

278	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
279	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
280	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
281	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
282	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
283	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
284	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
285	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
286	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
287	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
288	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
289	BENDAOUUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
290	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
291	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
292	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique

293	HOUMAIID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
294	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
295	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
296	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
297	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
298	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
299	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
300	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
301	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
302	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
303	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
304	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale

305	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
306	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
307	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
308	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
309	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
310	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
311	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
312	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
313	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
314	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
315	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
317	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
318	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
319	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
320	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
321	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
322	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
323	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie

324	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
325	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
326	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
327	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
328	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
329	JENDOUI Omar	Pr Ass	Urologie
330	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique

331	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
332	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
333	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
334	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
335	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
336	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
337	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
338	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
339	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
340	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
341	GHARBI Khalid	Pr Ass	Gastro-entérologie
342	ATBIB Yassine	Pr Ass	Pharmacie clinique
343	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	Pr Ass	Chirurgie générale
344	MOURAFIQ Omar	Pr Ass	Traumato-orthopédie
345	HENDY Iliass	Pr Ass	Cardiologie
346	HATTAB Mohamed Salah Koussay	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

LISTE ARRETEE LE 04/10/2024



DÉDICACES



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ... 



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد خلقك ورضى نفسك ووزنة عرشك
ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك الشكر عند
الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

*Au bon Dieu tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé dans le bon chemin,
je vous dois ce que je suis devenu louanges et remerciements pour votre
clémence et miséricorde « Qu'il nous couvre de sa bénédiction ». AMEN !*

A mes très chers parents,

Vous avez été pour moi, tout au long de mes études, le plus grand symbole d'amour et de dévouement, qui n'a ni cessé ni diminué. Votre bonté et votre générosité sont sans limites. Vos prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours. Puisse votre existence, pleine de sérieux, de droiture et d'humanisme me servir d'exemple dans l'exercice de ma fonction.

Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma considération, ma reconnaissance et l'amour éternel que j'éprouve pour les sacrifices que vous avez consentis pour mon instruction et mon bien-être.

En ce jour, j'espère réaliser l'un de vos rêves. Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos enfants, et pour que je puisse vous rendre un minimum de ce que je vous dois...

Ce modeste travail, qui est avant tout le vôtre, n'est que la consécration de vos efforts et sacrifices. J'espère rester toujours digne de votre estime.

"وقل رب ارحمهما كما ربياني صغيرا"

À mon très cher et honorable père,

Brahim Khalil ACHNINE

Mon pilier , ma fierté

Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soient elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Tu as toujours veillé à ce que l'on ne manque de rien. Tu as su m'inculquer les principes, le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite, ton encouragement est pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et jamais te décevoir. Que Dieu le tout puissant te préserve, et te protège de tout mal.

Je t'aime très fort Ba

أوليس كل ابنة بأبيها معجبة؟ أرى الفخر في عينيك كلما ناديتني "طبييتي" أو "وريدة ديال باباها" لا أجد كلمات تصف مكانتك في حياتي، فأنت موطني السعيد، حبي الصادق، سندي المستمر، ضلعي الثابت، بهجتي الحقيقية، ونجاتي الأولى. أنت بسمتي الوحيدة، الأب النادر، ومصدر الحب والأمان. لطالما غمرتني بحنانك وأغدقت علي عطاياك دون حساب. كنت دائماً السند الذي لا يميل، والقلب الذي ينبض حباً وعطاءً. مهما كتبت، لن أستطيع أن أعبر عن امتناني لكل ما قدمته لي من رعاية وتضحيات، وعن الدلال الذي غمرتني به. أدعو الله أن يحفظك ويمد في عمرك، ويجعلني دائماً فخراً لك كما كنت دائماً فخراً لي. هذا الإنجاز المتواضع الذي أهديه لك هو ثمرة تعبك وجهودك.

*À ma tendre maman
Rquia SALAH-DDINE
Ma raison de vivre, Mon tout*

Autant de phrases aussi éloquentes soient elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi, tu m'as comblé avec tendresse et affection tout au long de mon parcours, tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toute ma vie, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il le fallait, même durant les nuits blanches de mes périodes de préparation, où tu veillais tard pour m'apporter tes encouragements et ton réconfort. Je ne pourrai jamais exprimer toute l'affection que j'ai pour toi, ni la gratitude et ma reconnaissance envers les innombrables et immenses sacrifices que tu as déployés pour nous, tes prières et tes encouragements nous ont permis de progresser et d'atteindre nos buts. Merci pour la force et l'amour que tu nous as donnés sans compter. Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire notre éducation et notre bien être avec un dévouement inégal. Tu as toujours fait preuve d'amour, d'affection et de bonté extrême, tu es et tu resteras à jamais ma source d'inspiration. En ce jour mémorable, pas seulement pour moi, mais aussi pour toi. Je t'invite à accepter, Maman, cet humble travail comme un signe de ma vive reconnaissance et de ma profonde estime. Puisse Dieu le tout puissant te protéger, te procurer une longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois. Tu es et tu resteras à jamais, le soleil qui illumine ma vie. Que dieu te garde pour moi et pour toute la famille.

Je t'aime très fort Mi

أنت مصدر الحنان والتضحية ، وكنز لا يفد من العطاء. أنت الفضل في حياتنا، وأنت الخير الذي لا يعد ولا يحصى. دعواتك هي سندنا في كل لحظة، وابتسامتك هي الحياة التي تملأ أيامنا بالفرح. رضاك هو غابتنا الأسمى في هذه الدنيا، ورضا الله عنك هو ما نتمناه دومًا.

أنت التي تكونين دائمًا بجانبني عندما يغيب كل شيء حولي، أنت العافية التي تهب قلبي الطمأنينة والراحة. أمي، مهما كتبت من كلمات لن أتمكن من التعبير عن كل ما في قلبي لك، لكن دعيني أخبرك أنني مدينة لك بكل شيء، وأنت السبب الأول لما أنا عليه اليوم.

أدامك الله لنا يا أمي، وأطال في عمرك، وبارك في صحتك وسعادتك، فأنت النعمة التي لا تقدر بثمن.

*À mes chers frères
Mes super-héros*

Ma vie n'aura pas le même goût sans vous, vous étiez toujours là pour m'écouter et m'encourager. Pour tous ces moments de joie de bonheur, et de fous rires, pour tous ces moments obscurs où vous étiez ma bougie je vous dis Merci. Merci pour votre soutien inconditionnel, votre générosité, l'affection et l'amour dont vous m'avez toujours entouré.

Vous me faites toujours sentir que vous êtes derrière moi, que vous croyez en moi et votre support fait une grande différence dans ma vie.

Merci pour l'encouragement sans limites que vous ne cessez de manifester. Je vous aime énormément et éternellement. Je vous souhaite un avenir brillant, plein de bonheur et de réussite. Puisse Dieu, nous garder, à jamais, unis et entourés de joie et prospérité. Je vous dédie ce travail, et vous dédie toutes ces années d'effort.

***Malainine ACHNINE** : Tu as toujours été une oreille attentive, offrant tes précieux conseils avec une bienveillance et une sagesse admirable. À chaque moment de doute ou de questionnement, c'est vers toi que je me tourne, car je sais que tu as toujours les mots qu'il faut et les conseils qui éclairent. Je te remercie du fond du cœur pour ton soutien constant et pour l'attention que tu m'as toujours portée.*

***Charafeddine ACHNINE** : Tu as toujours eu les bons mots pour les bonnes situations, tu n'as jamais cessé de m'encourager et soutenir. Mes remerciements ne pourront jamais égaler ton grand cœur qui m'a apporté du soutien au moment où j'en avais besoin.*

***Karim ACHNINE** : Ta joie de vivre et ta vivacité d'esprit font de toi une personne exceptionnelle. Je suis profondément reconnaissante pour ta présence à mes côtés. Merci infiniment pour ton soutien infaillible, ton aide précieuse et ta générosité, qui ont été pour moi une véritable source de courage et de confiance.*

***Si Mohamad ACHNINE** : Le pilier de la maison, notre « tout ». Ta gentillesse sans limites, ta naïveté et ton innocence font de toi une personne incroyablement unique. Ta capacité à toujours voir le bon chez les autres, ta serviabilité et ton immense empathie te rendent tout simplement extraordinaire. Reste comme tu es et je te promets de toujours être là pour toi.*

***Nizar ACHNINE** : Depuis notre enfance jusqu'à maintenant nous avons partagé des moments inoubliables qui resteront à jamais gravés dans mon cœur. Tu es un exemple de détermination, d'intelligence et d'abnégation, et j'ai eu la chance de grandir en étant inspiré par ton exemple.*

Taha ACHNINE « TAHTOUH » : Le petit gâté de la famille, mais surtout un frère dont je suis infiniment fière. Voir ton succès grandir jour après jour remplit mon cœur de joie et de fierté. Je n'ai aucun doute que tu continueras à gravir les sommets avec détermination et brio. La vie n'est pas toujours facile, mais je veux que tu saches que je serai toujours à tes côtés, pour te soutenir, t'encourager et t'aider à relever tous les défis. Tu peux compter sur moi, tout comme je compte sur toi.

*Cette thèse est un témoignage de mon admiration et de ma gratitude pour tout ce que vous avez fait pour moi. Merci d'être toujours là pour moi, mes chers frères.
Votre sœur qui vous adore...*

À mes chères Asmae BOUASSRIA et Hinde BENABDELHANIN

Mes belles sœurs, mais aussi mes grandes sœurs de cœur

Je tiens à vous exprimer toute mon admiration et ma profonde gratitude. Depuis que vous êtes entrées dans ma vie, vous avez apporté une énergie positive et inspirante qui a enrichi mon quotidien et celui de ma famille. Votre gentillesse et votre tendresse sont une source constante d'inspiration pour moi. Vous vous êtes parfaitement intégrées dans notre famille, devenant des piliers importants de notre cercle. Je suis reconnaissante et honorée de vous connaître. Vous incarnez la bonté, l'affection et la générosité. Merci pour tous les moments précieux que nous avons partagés, pour votre sympathie et l'affection sincère que vous m'avez toujours témoignée. Merci pour votre écoute attentive et votre aide inlassable. Merci à vous de m'avoir considéré comme sœur et d'avoir été présentes à mes côtés. L'amour que je vous porte est immense et incommensurable.

Que Dieu vous accorde santé et longue vie, et qu'Il remplisse vos vies de bonheur et de sérénité.

À mes adorables neveux

*YASSER ACHNINE, TASNIM ACHNINE, YASMINE ACHNINE,
LOQMAN ACHNINE*

Vous êtes le rayon de soleil qui illumine notre vie. Les mots et les phrases ne suffisent pas pour exprimer mes sentiments. Je suis chanceuse et heureuse de vous avoir dans ma vie, je vous aime plus que tout au monde. Je suis fière de voir les progrès que vous faites chaque jour, et j'ai hâte de découvrir les personnes merveilleuses que vous deviendrez. Je vous promets de toujours être là pour vous, de vous guider et de vous soutenir. Que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous accorde bonheur, santé et réussite.

Tata vous aime plus que tout...

À ma grande mère Khaddouj BAHOU

Je te dédie ce travail en reconnaissance pour toute la grande affection que tu me témoignes et pour t'exprimer toute la gratitude et l'amour que je te porte. Qu'ALLAH te préserve et t'accorde une vie longue et en bonne santé.

À la mémoire de mes grands-parents :

*SI MOHAMAD SALAH-DDINE, MOHAMED EL BACHIR ACHNINE
, AICHA BENT TAIB*

Tel a dit Victor Hugo : "Vous n'êtes plus là où vous étiez, mais vous êtes partout là où je suis." Vous avez laissé un héritage plein d'histoires, de souvenirs, de bonté et de pureté. Qu'Allah, le Tout Puissant vous accorde son infinie miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis. Que ce travail puisse vous rendre hommage.

À mon cher oncle « Khali Salah » et sa famille

À mon cousin Abdennacer SALAH-DDINE et sa famille

À mon cousin Hecham SALAH-DDINE et sa famille

Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragements, et affection. J'espère que vous trouverez à travers ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.

Que Dieu le tout puissant, vous protège et vous garde.

À ma tante SAFIA SALAH-DDINE

Une merveilleuse et incroyable femme par sa douceur, sa tendresse et sa sagesse. Derrière ton aspect ferme se cache un cœur d'or. J'aimerais que tu saches à quel point tu es spéciale pour moi. Aucun mot ne saurait exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tous tes efforts, que tu n'as jamais cessé de consentir. Puisse Dieu te préserver et te procurer santé, bonheur et longue vie.

À ma chère cousine Hind FAHMI

Je tiens à te dédier ces quelques mots pour te dire combien tu es précieuse à mes yeux. Tu n'es pas seulement une cousine, mais une véritable sœur : toujours présente, attentionnée, et si serviable. Merci pour ta présence dans ma vie. Je te souhaite tout le bonheur que tu mérites ...

À ma cousine et copine d'enfance

Mouna El Bouchannaoui

Tu as été mon amie au premier regard alors que nous étions encore des enfants innocents, insouciantes. Cela ne s'est jamais démenti depuis. Tu étais à mes côtés pendant toutes les étapes de ma vie. Merci d'avoir existé. Notre lien est indescriptible, une amitié qui a su résister au temps et à la distance. Plus de 20 ans d'amitié et ça continue... Je t'aime Mounti.

À ma petite cousine Sondosse SALAH-DDIN

Tu es bien plus qu'une cousine, tu es une petite sœur pour moi. Ces vacances et voyages passés ensemble, ces éclats de rire et ces aventures resteront à jamais gravés dans mon cœur. Je n'oublierai jamais ces jours et nuits d'été où on se racontait des blagues et où on partageait des moments de pur bonheur. Tu as cette énergie et cette joie de vivre qui illuminent tout autour de toi. Je suis tellement fière de toi et je suis sûre que tu vas accomplir des merveilles dans ta carrière, car tu as tout ce qu'il faut pour réussir. Merci pour tous ces souvenirs incroyables et pour être toi, tout simplement.

À Mes chers oncles, mes tantes, mes cousines et cousins :

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon affection la plus sincère. Que Dieu tout puissant vous protège et vous procure une vie pleine de bonheur et de réussite.

À toute la famille ACHNINE et SALAH-DDINE

J'ai eu une chance inestimable d'être né dans deux familles aussi aimantes, généreuses et soudées. Je me suis toujours senti bercé par votre amour, porté par vos encouragements, et confiant par la sécurité que vous m'avez conférée. J'aurai aimé citer chacun de vous par son nom, mais même mille pages ne sauraient suffire pour vous témoigner toute mon affection. Que ce travail vous apporte l'estime et le respect que je porte à votre égard, et soit la preuve du désir que j'ai depuis toujours de vous honorer. Tous mes vœux de bonheur et de santé.

*À ma soeur d'une autre mère
Ma plus ancienne amie
Sanae Marrouch*

*Déjà 20 ans que l'on se connaît, et tu es toujours restée ma meilleure, singulière dans ton genre. Grâce à toi beaucoup de moments de difficulté ont paru faciles. Je te remercie de m'avoir aidée à plusieurs reprises et d'avoir partagé mes bonheurs et mes malheurs. Nous sommes complices à notre manière, et nous avons traversé ensemble des joies comme des épreuves. Notre amitié a résisté au temps et à la distance, et je souhaite qu'elle dure toute une vie, pour le meilleur et pour le pire. Je garde précieusement tous nos souvenirs d'enfance avec toutes les lettres qu'on s'échangeait, les aventures que nous vivions à l'école, nos promesses, nos voyages d'enfance, nos activités parascolaires faites ensemble, nos va-et-vient inséparables... Tous ces grands chapitres qui ont façonné et renforcé notre amitié. Quand tu es partie à l'étranger, tu m'as manqué terriblement. Mais voir la femme incroyable que tu es devenue, une maman aimante et exemplaire, remplit mon cœur de fierté et de joie. Je te souhaite le meilleur pour toi et ta petite famille. Je te dédie ce travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon amour infini.
Je t'aime Sanati...*

*À mon Ange
Rabab Elaazize*

*Ma sœur, ma complice et ma confidente, aucun mot ne peut décrire l'amour et l'affection que je ressens pour toi. Notre amitié est authentique et inébranlable. Le destin nous a réunis au moment le plus improbable, et a soudé notre amitié. Dieu m'a fait cadeau au moment où je l'espérais le moins, d'une meilleure amie et d'une sœur. Merci de m'avoir aimée inconditionnellement, de m'avoir soutenue dans mes moments de colère et de stress. Tu as toujours su me reconforter, même lorsque tout semblait s'effondrer. Tu étais là pour essuyer mes larmes et me tendre la main dans mes épreuves les plus difficiles. Ta patience envers moi, ton grand cœur prêt à écouter et à comprendre, ainsi que tes gestes tendres et attentionnés ont toujours été une source immense de réconfort. Tu n'as jamais cessé d'être cette grande sœur sage, aimante et bienveillante. Que Dieu te protège et t'offre un avenir radieux auprès de ton mari et de tes enfants. Puissent l'amour et l'amitié qui nous unissent perdurer pour toujours.
Love you, Angel.*

*À ma copinette d'amour
Nouhaïla Asnibi*

À tous les moments que nous avons partagés, à tous nos souvenirs, à nos fous rires et à notre bonne humeur ! Sans toi, les études scolaires n'auraient jamais été les mêmes. Je te souhaite une longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Merci pour tous ces moments formidables que nous avons vécus ensemble. Je te dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

*À mes meilleurs amies :
Oumaïma El Amrani, Souad Charfaoui, Imane Azmi, Laïla Chakir, Fa-
tima-Ezzahra Ez-zahir, Soukaina Boumhini,
Mes complices*

Cela fait déjà sept ans que vous faites partie intégrante de ma vie. Nous avons partagé énormément de bons moments, plein de souvenirs, de joie, de petites folies, de voyages, de nuits blanches à papoter et à éclater des fous rires jusqu'à en pleurer. Vous incarnez ce que chacun rêve d'avoir : des amies vraies, sincères, et toujours là, peu importe les circonstances.

Votre soutien indéfectible tout au long de mon parcours, vos encouragements dans mes moments les plus difficiles, et votre capacité à illuminer ma vie sont inestimables. Merci d'avoir toujours été là pour me tenir la main quand j'en avais besoin, et pour m'accepter telle que je suis.

Ma chère El Amrani, ma confidente, ma première amitié à la faculté. Depuis ce jour où nos chemins se sont croisés en première année, j'ai su que j'avais trouvé une amie en or. Ensemble, nous avons partagé des moments inoubliables, faits de joies, de rires, de pleurs et de nuits blanches interminables. Je repense à ces heures passées à préparer nos examens, à réviser jusqu'au bout de la nuit, à rire et à pleurer en même temps. Ta générosité, ton soutien indéfectible et ta volonté d'être là pour moi, dans le meilleur comme dans le pire, m'ont touchée plus que je ne pourrais jamais l'exprimer. Tu es bien plus qu'une amie : tu es ma confidente, ma sœur de cœur. Ta famille est devenue la mienne, et la mienne, la tienne. On nous qualifie souvent de jumelles, et je crois que c'est vrai. Toujours ensemble, à travers toutes les épreuves et les réussites, nous avons tissé un lien indestructible. Merci pour ta présence, ton écoute et ta manière unique de toujours savoir quoi dire ou quoi faire. Tu es et resteras une partie essentielle de ma vie. Je t'aime...

***Ma chère Souad,** La plus naïve, mais d'une naïveté empreinte de pureté et de sincérité. Ta spontanéité et ton innocence illuminent tout autour de toi, faisant de toi une personne tout simplement incroyable. Ton empathie sans limites et ta capacité à percevoir le bon chez les autres te rendent extraordinairement spéciale. Je ne pourrais jamais oublier tes précieux conseils dans les moments les plus difficiles, ni les nuits blanches que nous avons partagées durant les périodes de préparation. Tu es, sans aucun doute, l'une des personnes les plus gentilles et attentionnées que j'aie jamais rencontrées. Reste comme tu es. Je t'aime...*

***Ma chère Imane,** la plus douce. Derrière ton allure ferme se cache un cœur d'or, débordant de tendresse, de générosité et d'une incroyable sensibilité. Tu as cette force unique qui te permet d'être un pilier pour les autres, mais aussi ce lien profond qui fait que tu ressens mes joies et mes peines comme si elles étaient les tiennes. Quand je pleure, tu pleures avec moi, portant les fardeaux avec une bienveillance et une fidélité sans faille. Tu es bien plus qu'une amie précieuse, tu es un véritable trésor dans ma vie. Merci d'être toi, tout simplement, avec ton grand cœur. Je t'aime...*

***Ma chère Laïla,** l'âme joyeuse. Ta joie de vivre contagieuse, ton sens de l'humour irrésistible et ta vivacité d'esprit font de toi une personne tout simplement exceptionnelle. Tu es un tourbillon d'énergie, une force de la nature qui sait comment transformer les moments ordinaires en souvenirs extraordinaires. Merci pour tous ces moments merveilleux et pour les liens solides qui nous unissent. Ton optimisme, ta bonté et ton énergie débordante sont une véritable source d'inspiration. Reste toujours aussi rayonnante, heureuse et unique. Je t'aime...*

***Ma chère Fatí,** la plus forte d'entre nous, une femme au caractère affirmé et à la personnalité admirable. Tu es une véritable force tranquille, toujours ancrée dans la logique et la sagesse. Ton raisonnement, si juste et réfléchi, m'a guidée plus de fois que je ne saurais les compter. À chaque moment de doute ou de questionnement, c'est vers toi que je me tourne, car je sais que tu as toujours les mots qu'il faut et les conseils qui éclairent. Nous avons partagé tellement de bons moments ensemble, des souvenirs remplis de joie, de folies et de fous rires qui résonnent encore comme les plus beaux éclats de notre amitié. Merci d'être toujours là. Je t'aime...*

***Ma chère Soukaïna,** la plus sage, un esprit calme et réfléchi qui inspire le respect et l'admiration. Ton introversion cache une richesse intérieure que je découvre un peu plus à chaque instant passé avec toi. Toujours à l'écoute, toujours prête à tendre la main, ta serviabilité est une qualité rare et précieuse qui fait de toi une amie unique. Tu as cette sérénité apaisante qui équilibre nos moments de folie, et ta sagesse m'a souvent aidée à prendre du recul et à voir*

les choses sous un angle plus juste. Ne change jamais, Souka, car ta douceur et ta sagesse illuminent nos vies. Je t'aime...

Dans ma thèse, je célèbre non seulement mes réalisations, mais aussi l'amitié exceptionnelle que nous partageons. Cette dédicace est un témoignage de mon amour et de ma gratitude éternelle envers vous. Puissions-nous traverser ensemble les hauts et les bas de la vie, en nous soutenant mutuellement. À nos prochaines réalisations, à nos prochaines aventures et à tout ce que l'avenir nous réserve. Continuez à briller, à poursuivre vos rêves avec la même passion et détermination. Je suis immensément fière de vous. Je vous aime énormément...

À mes copines Meriem EDDIBOUCHE, Aya EL BADOURI, Fatí EL AMMAOUI, Soumía ELAZIZ

Les souvenirs que nous avons créés ensemble sont gravés dans ma mémoire : des rires partagés, des aventures inoubliables et des moments de complicité qui m'ont beaucoup appris. Je suis reconnaissante d'avoir eu la chance de vous rencontrer, même si c'était tard dans ma vie. Chaque instant passé avec vous est un véritable trésor. Votre amitié est un cadeau inestimable. Vous apportez à ma vie une chaleur et une joie que je chéris profondément. Je vous aime infiniment et j'espère que notre relation continuera à s'épanouir au fil des années. Que notre lien soit toujours une source de force, de rires et d'amour inconditionnel.

Ma Meriem EDDIBOUCHE : Depuis ces deux dernières années, tu es devenue bien plus qu'une amie : tu es mon soutien, ma boîte à secrets, celle qui m'écoute sans jugement et me comprend dans mes moments de doute. Ta force m'inspire chaque jour, mais c'est aussi ta sensibilité et ton altruisme qui me touchent profondément. Tu as cette capacité incroyable à te donner aux autres, à t'inquiéter pour ceux que tu aimes, et à être toujours là quand on a besoin de toi. J'aime tant ces moments où je pose ma tête sur tes pieds, comme dans un refuge, pour te confier mes peines et mes joies. Ton énergie, ton hyperactivité et ton immense cœur apportent une chaleur unique à ma vie. Même si notre rencontre est relativement récente, tu as marqué mon existence si profondément que je ne peux plus imaginer mon quotidien sans toi. Merci d'être là, merci d'être toi.

Ayatí : Que de souvenirs partagés ! Les nuits blanches passées à réviser, les moments de stress transformés en éclats de rire, et les repas délicieux que tu prépares avec tant d'amour. Ta famille, qui nous a accueillies à bras ouverts, a ajouté à ces moments un véritable sentiment de chaleur. Je ne pourrais jamais oublier ces instants où, malgré la pression des examens, on se retrouvait à rire jusqu'à en avoir mal au ventre, et où la fatigue n'avait plus d'importance. Ta présence a rendu chaque épreuve plus légère, et chaque moment ensemble en-

core plus précieux. Merci d'être toujours là, avec ton énergie, ton humour et ton cœur immense. Ce parcours, on l'a fait ensemble, et je suis tellement reconnaissante de t'avoir à mes côtés...

***Fati :** Tu es la personne qui illumine mes journées avec ton humour et tes éclats de rire. Ton sens de la dérision, toujours parfait, transforme les moments les plus simples en instants inoubliables. ton cœur, pur et immense. Tu as la gentillesse d'une âme rare, prête à donner sans compter. Grâce à toi, j'ai appris que la vraie beauté réside dans la douceur et l'attention portée aux autres. Merci d'être toi...*

***Soumia :** Tu as ce don incroyable pour la cuisine, l'art culinaire coule dans tes veines et chaque plat que tu prépares est un véritable chef-d'œuvre. Les moments passés à goûter tes créations, à partager des éclats de rire et des conversations qui réchauffent le cœur, resteront gravés dans ma mémoire. Je te souhaite tout le succès du monde, et je sais que tu vas réaliser de véritables merveilles. Merci pour tous ces instants précieux et pour ta passion qui m'inspire...*

À mes chers amies et les consœurs

Nissrine IZENZAR, Souad Elourdi, Meriem El ouardi, Soukayna CHAKRI, Maryam CHEKDERROUH, Najoua EN-NAKCHAOUI.

Les instants merveilleux que nous avons partagés resteront à jamais gravés dans ma mémoire. En votre présence, j'ai connu des moments de joie et de rires qui ont dissipé le stress et les défis de notre chemin. Je vous souhaite tout le bonheur et le succès du monde .

Au groupe des internes de périphérie du CHR Guelmim, Dr Hajar Laouij, Dr Hanane Amghouz, Dr Maryem Choukri, Dr Abdelaziz Es-sary, Dr Oussama Oussouse et spécialement mon binôme Dr Hamza SAYAD.

Cette année passée à vos côtés a été incroyablement enrichissante, et quel parcours d'achèvement ! J'ai pu grandir tant sur le plan personnel que professionnel grâce à votre bienveillance et à votre immense gentillesse. Ensemble, nous avons tous évolué, et je ne pourrais être plus reconnaissante pour ces moments partagés et pour le soutien que vous m'avez offert.

Je vous souhaite, du fond du cœur, tout le bonheur et la réussite que vous méritez dans la vie.

À Oumaïma (moi-même)

Merci d'avoir donné le meilleur de toi-même et de n'avoir jamais baissé les bras. Merci d'avoir tenu le coup et d'avoir surmonté toutes les contraintes qui se sont opposées lors de ton parcours. Bravo, je suis fière de toi.

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

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

À tous ceux qui ont pour mission cette tâche de soulager l'être humain et d'essayer de lui

procurer le bien-être physique, psychique et social. À tous mes maîtres auprès de qui j'ai eu

l'honneur d'apprendre.

À tous les médecins et le cadre médical.

À tous les patients, puisse Dieu tout-puissant vous accorder un prompt rétablissement et

soulager vos souffrances.

À tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur À tous ceux connus ou inconnus qui vont feuilleter un jour ce travail.

Cette réussite vous est dédiée.



REMERCIEMENTS



A mon maître et président de thèse
Monsieur le Professeur ZOULHAIR Saïd :
Professeur de Microbiologie-Virologie à la faculté de médecine et de
pharmacie de
Marrakech.

Pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger et de présider ce travail de thèse. Vos compétences professionnelles ainsi que vos qualités humaines vous valent beaucoup d'admiration et de respect. Nous garderons de vous l'image d'un maître dévoué et serviable, et d'un homme dont la présence rassure et la parole apaise. Puissent des générations avoir la chance de profiter de votre savoir, de votre sagesse et votre bonté. Permettez-nous de vous exprimer nos très sincères remerciements et notre profond respect.

A notre maître et rapporteur de thèse
Professeur ARSALANE Lamiae :
Professeur de Microbiologie-Virologie à la faculté de médecine et de
pharmacie de Marrakech.

Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre encadrement qui, tant sur le plan scientifique qu'humain, a suscité notre admiration et notre respect. Malgré vos multiples obligations, vous avez accepté d'encadrer ce travail ; vos orientations ont permis à ce travail de voir le jour et vos remarques judicieuses ont permis de le valoriser. Nous sommes très reconnaissants des grands efforts que vous avez fournis en dirigeant ce travail. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de ma sincère gratitude, et l'assurance de ma très haute considération.

A mon maître et juge de thèse
Mr. Le Professeur EL KAMOUNI Youssef
Professeur de Microbiologie-Virologie à la faculté de médecine et de
pharmacie de Marrakech.

Nous vous remercions sincèrement de l'honneur que vous nous faites en siégeant dans notre jury. Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail. De votre enseignement brillant et précieux, nous garderons les meilleurs souvenirs. Veuillez croire, cher Maître, à l'expression de notre profond respect et de notre haute considération.

A Notre maître et juge de thèse
PROFESSEUR ZAHLANE Kawtar
Professeur de Bactériologie -Virologie de à la faculté de médecine
et de pharmacie de Marrakech.

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Par votre modestie, vous nous avez montré la signification morale de notre profession. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A Mon Maître et Juge
Professeur ZEMRAOUI Nadir
Professeur en Néphrologie de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.

Nous vous remercions sincèrement de l'honneur que vous nous faites en siégeant dans notre jury. Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail. De votre enseignement brillant et précieux, nous garderons les meilleurs souvenirs. Veuillez croire, cher Maître, à l'expression de notre profond respect et de notre haute considération.

À Dr Marzak Narjiss et Dr Bellouche Jamal Eddine

Chefs des laboratoires d'analyses médicales de Guelmim

Aux techniciens et à tout le personnel des Laboratoires

Je vous remercie infiniment pour l'aide précieuse que vous m'avez accordée. Sans vous ce travail n'aurait pas vu le jour. Veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect.



Liste des figures & tableaux



Liste des figures

- Figure 1: Carte des provinces de Guelmim–Oued Noun.
- Figure 2 : Matériels utilisés pour la réalisation d'ECBU au laboratoire .
- Figure 3: *E. coli* sur milieu CLED.
- Figure 4: *K. pneumoniae* sur milieu CLED.
- Figure 5: Antibiogramme d'*E. coli*.
- Figure 6 : Antibiogramme de *K. pneumoniae*.
- Figure 7: évolution comparée de la bactériurie en fonction du temps et de la température de conservation pour 2 espèces bactériennes.
- Figure 8: L'automate VITEK 2 , utilisé au sein du laboratoire de Bellouche.
- Figure 9: Répartition des ECBU analysés durant notre période d'étude.
- Figure 10: Répartition des patients ayant une IU selon le sexe.
- Figure 11: Répartition des ECBU positifs en fonction des tranches d'âge des patients.
- Figure 12: répartition des patients selon les tranches d'âge et selon le sexe.
- Figure 13 : Répartition selon le service prescripteur de l'ECBU.
- Figure 14: Prévalence du diabète, Néphropathie et HTA.
- Figure 15: Fréquence des femmes enceintes.
- Figure 16: Taux de prévalence de l'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) chez les hommes affectés.
- Figure 17: Prévalence de l'antibiothérapie probabiliste.
- Figure 18: Répartition des patients selon le port ou non du sondage urinaire.
- Figure 19: Fréquence de la fièvre chez la population étudiée.
- Figure 20: Répartition selon la symptomatologie.
- Figure 21: Pourcentage des différents aspects des urines analysés.
- Figure 22: Fréquence de l'hématurie microscopique.
- Figure 23: Répartition globale des bactéries isolées.
- Figure 24: Répartition globale des bactéries isolées.
- Figure 25: Répartition globale des Entérobactéries.
- Figure 26: Répartition des entérobactéries en fonction du sexe.
- Figure 27: Profil de résistance des entérobactéries aux antibiotiques.
- Figure 28: Profil de sensibilité d'*Escherichia coli* aux antibiotiques.
- Figure 29: Profil de sensibilité de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques.
- Figure 30: Profil de sensibilité de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques.
- Figure 31: Profil de sensibilité de *Providencia stuarti* aux antibiotiques.
- Figure 32: Les résistances du *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques.
- Figure 33: Système urinaire chez l'homme et la femme.
- Figure 34: Structure du rein: les canaux excréteurs.

- Figure 35: Appareil génito-urinaire de l'homme .
- Figure 36: Appareil urinaire de la femme.
- Figure 37: Physiopathologie de l'infection urinaire.
- Figure 38: Le développement de l'antibiorésistance au fil des années.
- Figure 39: Mécanismes d'action des antibiotiques .
- Figure 40: Voies d'acquisition de résistance aux antibiotiques.
- Figure 41 : Les mécanismes d'acquisition d'un ADN étranger par des transferts génétiques.
- Figure 42: Mécanisme d'expression du nouveau gène de résistance hflXr.
- Figure 43: Différents mécanismes biochimiques de résistance aux antibiotiques.
- Figure 44 : Schéma simplifié du mécanisme d'imperméabilité membranaire.
- Figure 45 : Schéma simplifié du mécanisme de résistance par efflux.
- Figure 46 : Schéma simplifié de mécanisme de modification de cible.
- Figure 47 : Schéma simplifié du mécanisme de l'inactivation enzymatique de l'antibiotique.
- Figure 48 : Réalisation de la bandelette réactive d'analyse urinaire.
- Figure 49 : Échographie rénale montrant une zone hyperéchogène au niveau du pôle supérieur du rein en faveur d'une pyélonéphrite polaire supérieure droite.
- Figure 50 : TDM abdominale coupe axiale : une pyélonéphrite.
- Figure 51 : Cystographie en faveur d'un reflux vésico urétéral.
- Figure 52 : TDM objectivant PNA emphysémateuse (A) et phlegmon péri-néphrétique(B).
- Figure 53 : score Quick SOFA.
- Figure 54 : Méthodes de prévention à la résistance aux antibiotiques.

Liste des tableaux :

- Tableau I: Seuil significatif de bactériurie.
- Tableau II: Répartition des ECBU analysés durant notre période d'étude.
- Tableau III: Répartition des ECBU positifs selon le sexe.
- Tableau IV: Répartition des ECBU positifs en fonction des tranches d'âge des patients.
- Tableau V: Pourcentage de positivité selon le service demandeur.
- Tableau VI: Prévalence des femmes enceintes.
- Tableau VII: Prévalence de HBP chez les hommes atteints.
- Tableau VIII: Prévalence d'antibiothérapie probabiliste.
- Tableau IX: Répartition des patients selon le port ou non du sondage urinaire.
- Tableau X: Fréquence de la fièvre chez la population étudiée.
- Tableau XI: Différents aspects des urines analysés.
- Tableau XII: Fréquence de l'hématurie microscopique.
- Tableau XIII: Répartition globale des bactéries isolées.
- Tableau XIV: Les résistances globale de l'ensemble des entérobactéries isolées aux antibiotiques.
- Tableau XV: Les résistances des principales Entérobactéries isolées aux antibiotiques testés.
- Tableau XVI : Les résistances du *pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques.
- Tableau XVII: La composition de l'urine normale et pathologique.
- Tableau XVIII: Résistances naturelles des entérobactéries.
- Tableau XIX: Résistances naturelles *des cocci à Gram positif*.
- Tableau XX: Résistances naturelles des Bacilles à Gram négatif non fermentaires.
- Tableau XXI: Répartition de la fréquence selon les auteurs.
- Tableau XXII: Répartition du sexe selon les auteurs.
- Tableau XXIII: Répartition des tranches d'âge selon les auteurs.
- Tableau XXIV: Répartition des antécédents selon les auteurs.
- Tableau XXV : Répartition des signes cliniques selon les auteurs.
- Tableau XXVI: Répartition des germes selon les auteurs.
- Tableau XXVII: Répartition de la résistance globale des entérobactéries aux antibiotiques selon les auteurs.
- Tableau XXVIII: La résistance des isolats *d'E. Coli* selon différentes études.
- Tableau XXIX: La résistance des isolats de *Klebsiella pneumoniae* selon différentes études.



Liste d'abréviations



Liste d'abréviations

IU	: Infection urinaire
AMC	:Amoxicilline–acide clavulanique
TIC	:Ticarcilline
CF	: Céfalotine
FOX	:Céfoxitine
CFX	:Céfixime
CAZ	:Céftazidime
CRO	:Céftriaxone
IMP	: Imipénème
GEN	:Gentamicine
AK	: Amikacine
TE	:Tétracycline
AN	: Acide nalidixique
CIP	: Ciprofloxacin
OFL	:Ofloxacin
NOR	: Norfloxacin
SMX	:Sulfaméthoxazole
SXT	: Triméthoprim + sulfaméthoxazole
CS	:Colistine
FOS	:Fosfomycine
NIT	:Nitrofurantoin
TZP	: Piperacilline– tazobactam
TM	: Tobramycine
TCC	: Ticarcilline–acide clavulanique
TZP	:Pipéracilline/Tazobactam
CEX	: Céfalexine
CXM	:Céfuroxime
CTX	: Céfotaxime

ERT	:Ertapenème
TOB	:Tobramycine
BA	:Bactériurie asymptomatique
BGN	:Bacille à gram négatif
BU	:bandelette urinaire
CLED	:Cystine Lactose Electrolyte Deficient
CMI	: Concentration minimale inhibitrice
C3G	:Céphalosporine de 3 ^{ème} génération
C1G	: Céphalosporine de 1 ^{ère} génération
C2G	:Céphalosporine de 2 ^{ème} génération
<i>E.coli</i>	: <i>Escherichia coli</i>
ECBU	: Examen cytobactériologique des urines
EUCAST	: European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing
FA	: Acide fusidique
IRM	: Imagerie par résonnance magnétique
OMS	: Organisation mondiale de la Santé
PCR	: Polymerase chain reaction
PLP	: Protéines liant les pénicillines
PNA	: pyélonéphrite aiguë
R	: Résistant
RN	: Résistance naturelle
S	: Sensible
SPILF	: La Société de pathologie infectieuse de langue française
TDM	: Tomodensitométrie
UFC	: unités formant colonies
VPN	: La valeur prédictive négative
VPP	: La valeur prédictive positive
HTA	: Hypertension artérielle



INTRODUCTION	1
MATÉRIELS & MÉTHODES	4
1. Lieu de l'étude	5
2. Présentation de l'étude	6
3. Méthodes :	6
4. Analyse bactériologique :	7
RÉSULTATS	23
I. Répartition des examens cyto bactériologiques des urines (ECBU)	24
A. Données épidémiologiques	24
1. Fréquence	24
2. Sexe	25
3. Age	25
4. Le sexe et la tranche d'âge	26
5. Le service demandeur	27
6. Antécédents	28
7. Antibiothérapie antérieure	30
8. Sondage urinaire	31
B. Données cliniques :	32
1. Signes généraux	32
2. Signes fonctionnels	32
II. Résultats des analyses obtenus sur les ECBU	33
1. Aspect	33
2. Hématurie	34
3. Profil bactériologique des différents germes	35
4. Répartition des entérobactéries	36
III. Profil de sensibilité des entérobactéries isolées aux antibiotiques :	38
1. Profil global des entérobactéries	38
2. Cocci à gram positif	45
3. Bacilles à gram négatif non fermentaires	46
DISCUSSION	48
I. Généralités	49
1. Définitions	49
2. Anatomie de l'appareil urinaire	53
3. Epidémiologie microbienne	56
4. Physiopathologie	57
5. Antibiorésistance	65
6. Démarche diagnostique	82
7. Prise en charge thérapeutique	96
II. Analyse des résultats	108
1. Taux d'incidence des infections urinaires communautaires	108

2. Le sexe	109
3. Tranche d'âge	111
4. Infection urinaire et origine des malades	113
5. Les antécédents	114
6. Prise d'antibiothérapie au préalable	118
7. Sondage urinaire	119
8. Présentation clinique	120
9. Agents en cause dans les IU	123
10. Profil de résistance des différents Isolats	128
III. Recommandations et surveillance	140
CONCLUSION	144
RÉSUMÉS	147
ANNEXES	152
BIBLIOGRAPHIE	156



INTRODUCTION



Les infections urinaires constituent un ensemble diversifié d'infections touchant les différentes parties de l'arbre urinaire et ses annexes. Leur caractéristique commune est la présence de bactéries dans le tractus urinaire, avec *Escherichia coli* étant le germe le plus fréquemment identifié, responsable de 70 à 80 % des cas, particulièrement dans les infections communautaires[1],[2]. Cependant, certains y incluent les infections associées à certaines annexes génitales[3]. Elles se divisent en infections urinaires simples, qui se manifestent chez des patients sans facteurs de risque, et en infections urinaires compliquées, survenant chez ceux présentant au moins un facteur susceptible d'aggraver l'infection et de compliquer son traitement[4].

Les infections de l'appareil urinaire constituent un motif fréquent de consultation et d'hospitalisation, estimé à 250 millions de cas par an dans le monde[5],[6],constituant ainsi un problème de santé publique majeur[4]. Il existe plusieurs estimations d'incidence dans la littérature, variant selon les régions géographiques, tant dans les pays développés que dans les pays émergents. En Afrique, la prévalence de l'infection urinaire montre des variations, avec des taux respectifs au Maroc de 14% à Marrakech[7], 20 % à Ouarzazate[8],19,7 % à Souss-Massa[9], et en Tunisie de 20 % [10]. En revanche, en Tanzanie, ce taux atteint 40 %[11]. En France, l'incidence annuelle des IU présumées en médecine générale est estimée à 4-6 millions[1] tandis qu'en Amérique, la prévalence des consultations en 2020 pour ces infections varie entre 1 et 6 %[12].

L'infection urinaire est fréquente aussi bien en milieu communautaire qu ' hospitalier. Elles se classent en première position parmi les infections nosocomiales et en deuxième parmi les infections communautaires, après celles broncho-pulmonaires[13]. Une infection urinaire est qualifiée de communautaire lorsqu'elle n'est ni contractée au sein d'une structure soins (selon l'ancienne définition des infections nosocomiales), ni liée aux soins (selon la nouvelle définition des infections nosocomiales)[14].

Le diagnostic repose sur l'association d'une bactériurie significative et de symptômes évocateurs, permettant de distinguer une infection d'une simple colonisation urinaire[15]. La mise en évidence de germes dans les urines peut se faire par des bandelettes urinaires,

surtout en cas de cystite aiguë simple, ou par examen cytbactériologique des urines (ECBU) pour d'autres types d'infections[16]. L'ECBU nécessite un respect strict des protocoles de prélèvement, de conservation et de réalisation.

Le traitement repose principalement sur l'administration d'antibiotiques, que ce soit de manière empirique, en fonction des données épidémiologiques, ou guidée par les résultats de l'ECBU. Toutefois, l'usage irrationnel des antibiotiques représente un enjeu majeur de santé publique[17], entraînant l'émergence de souches résistantes et une morbi-mortalité associée à une antibiothérapie inadéquate des infections sévères[18]. Dans ce sens, l'antibiorésistance croissante des bactéries impliquées dans les IU limite le choix des antibiotiques. Le laboratoire de bactériologie joue un rôle crucial dans le diagnostic des infections urinaires et le choix d'une antibiothérapie appropriée.

OBJECTIFS DE L'ÉTUDE :

L'objectif principal de cette étude est de déterminer l'étiologie des infections urinaires et l'état actuel de la résistance aux antibiotiques dans la région de Guelmim–Oued Noun, afin d'améliorer la prescription thérapeutique.



1. Lieu d'étude :

La Région de Guelmim–Oued Noun s'étend sur une superficie de 58 268 Km², soit 8% du territoire national ,avec une population de 433 757 habitants (35% rurale)[19].

Elle regroupe quatre provinces: Guelmim, Tan-tan, Sidi ifni , Assa-Zag .

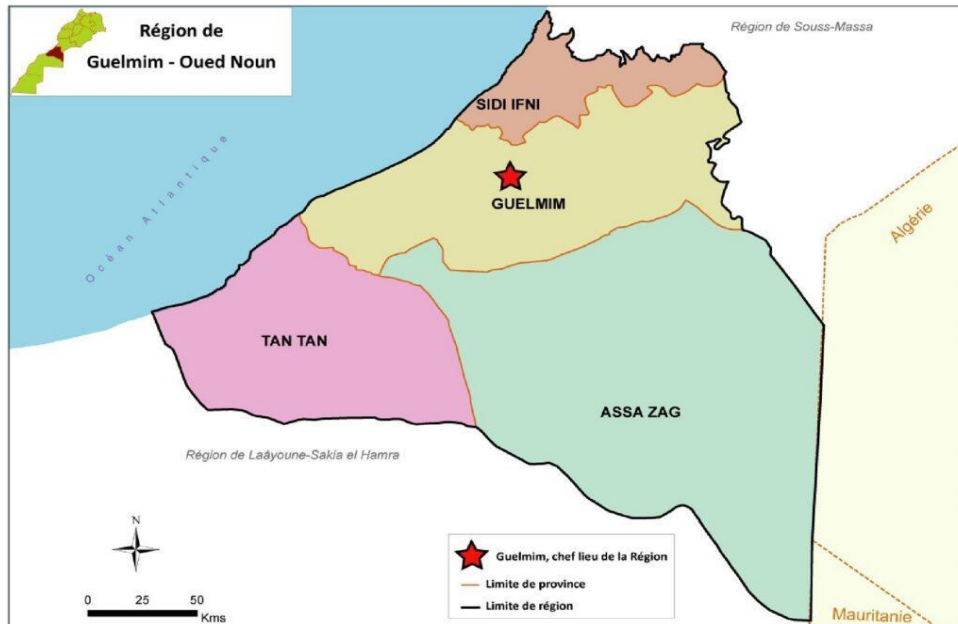


Figure 1 : Carte des provinces de Guelmim–Oued Noun[20].

Elle limitée :

- ✓ **Au Nord** par la Région de Souss–Massa
- ✓ **Au Sud** par la Région de Laâyoune Sakia el Hamra
- ✓ **A l'Est** par l'Algérie et la République Islamique de la Mauritanie
- ✓ **A l'Ouest** par l'Océan Atlantique.

Les quatre provinces de la région de Guelmim Oued Noun sont subdivisées en 53 communes, dont 8 urbaines et 45 rurales.

1.2 Offre de soins :

La région de Guelmim Oued Noun dispose de diverses infrastructures sanitaires qui se répartissent comme suit :

- ✓ Centres de santé urbains/ruraux.
- ✓ Centre hospitalier régional Guelmim.
- ✓ 3 Centres hospitaliers provinciaux Sidi Ifni, Assa Zag et de Tan Tan.

- ✓ 1 hôpital militaire : Hôpital militaire Moulay El Hassan (HMMH).
- ✓ 1 clinique privée.
- ✓ 2 Laboratoires d'analyses médicales privés dans la ville de Guelmim.
- ✓ En plus des différents cabinets médicaux privés.

2. Présentation de l'étude :

Nous avons effectué une étude descriptive prospective menée aux deux laboratoires privés de GUELMIM, cette étude a porté sur 394 examens cyto bactériologiques des urines (ECBU), réalisés sur une période de 6 mois allant du 01 janvier 2024 au 01 juillet 2024.

a. Critères d'inclusion :

- ✓ On s'est intéressé à tous les prélèvements d'urines réalisés au niveau des laboratoires ou reçus de l'extérieur (CHR de GUELMIM, Cabinets Privé et le centre de Néphrologie).
- ✓ Age adulte ≥ 18 ans

b. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude :

- ✓ Le caractère nosocomiale (Hospitalisation supérieur à 48h)
- ✓ Patients âgés de moins de 18 ans.
- ✓ Urines contaminées

3. Méthodes :

a. Recueil et traitement des données :

Le recueil des données a été réalisé par une fiche d'exploitation sous format papier (voir annexe 1) qui contient les renseignements suivants :

Date du prélèvement , numéro d'ordre, le sexe, l'âge, les antécédents, prise d'antibiotiques préalable, sondage urinaire, le service prescripteur, renseignements cliniques, la leucocyturie, l'hématurie , les résultats de la culture urinaire et de l'antibiogramme.

Ce recueil des données a été suivi d'une saisie sur le logiciel Excel 2016. Les résultats ont été présentés sous forme de pourcentages.

b. Considérations éthiques :

L'anonymat et la confidentialité des informations des patients ont été respectés lors du recueil des données.

4. Analyse bactériologique:

4.1 Matériels

4.1-1 Matériel de prélèvement :

Il est constitué de :

- flacon stérile
- solution antiseptique doux
- compresses stériles
- Des gants
- Les étiquettes du patient
- Le bon de laboratoire avec des renseignements cliniques (but, hyperthermie, anti-biotiques en cours, pathologie, ...)

4.1-2 Matériel pour examen microscopique et chimique :

Il est constitué de :

- Bec bunsen
- Lames et lamelles
- Cellules de Malassez
- Pipettes pasteur et embouts
- Colorants pour gram (Violet de gentiane, Lugol, Alcool, Fuschine)
- Microscope optique
- Ces matériaux permettent de bien mener l'examen microscopique de l'urine.
- Bandelette urinaire

4.1-3 Matériel pour la culture :

On utilise :

- L'anse de platine.
- Inoculateurs stériles à usage unique.
- Les milieux de culture.

- Un incubateur.

Les milieux de culture sont des milieux préparés ou prêts à l'emploi conditionnés dans des récipients stériles (boîtes de pétri) où la bactérie va trouver les conditions physico-chimiques favorables, ainsi que les aliments nécessaires à sa croissance et à sa multiplication.

Les principaux milieux de culture utilisés pour l'ECBU sont :

milieu CLED qui est un milieu non-sélectif.

milieu BCP qui est un milieu de culture non-sélectif.

Ces milieux sont incubés à 37° C à l'étuve pendant 24 à 48 heures.



Figure 2 : Matériels utilisés pour la réalisation d'ECBU au laboratoire .



Figure 3: E. coli sur milieu CLED.



Figure 4: K. pneumoniae sur milieu CLED.

4.1-4 Matériel pour la réalisation de l'identification et de l'antibiogramme :

Les deux laboratoires étudiés adoptent des approches différentes pour réaliser l'antibiogramme : l'un utilise la méthode automatisée VITEK, tandis que l'autre emploie la méthode de diffusion en milieu gélosé.

Il comprend :

- l'API NaCl médium (eau physiologique stérile) pour la dilution des suspensions bactériennes.
- l'eau distillée stérile.
- une gélose Mueller–Hinton en boîte de Petri.
- disques d'antibiotique, ou un distributeur permettant le dépôt standardisé des disques sur la gélose.
- une souche pure de la bactérie à étudier.
- un râteau ou un écouvillon.
- tube à hémolyse.
- pipette pasteur.
- l'huile de paraffine qui assure l'anaérobiose du milieu.
- une pipette électronique et des embouts.

- un densitomètre pour la réalisation d'une suspension d'opacité égale à 0,5 McFarland.
- Galerie API 20 de Bio Mérieux : L'incubation de ces galeries se fait à 37 °C.
- Automate VITEK 2 COMPACT 15.
- Le réactif de Kovacs ou réactif de James pour la détection de l'indole.

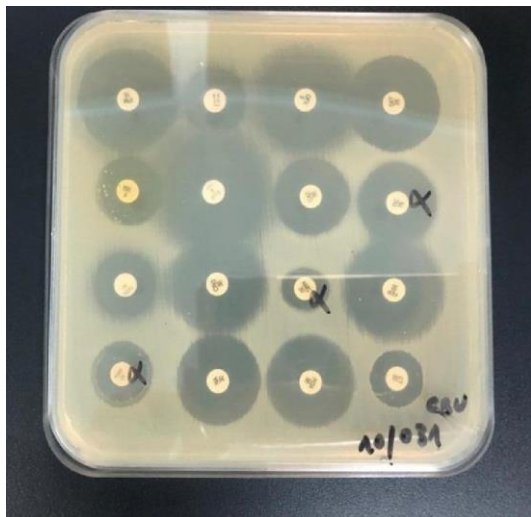


Figure 5: AntibioGramme d'E. coli.



Figure 6: AntibioGramme de K. pneumoniae.

4.1-5 Antibiotiques testés :

a. Entérobactéries :

5. 1. Enterobacterales

<p>Détermination de la CMI (par microdilution selon la norme ISO 20776-1, sauf pour le mécilinam et la fosfomycine, pour lesquels la méthode de référence est la dilution en milieu gélosé).</p> <p>Milieu de culture : bouillon Mueller-Hinton ajusté en cations (conditions spécifiques pour le céfidérol).</p> <p>Inoculum : 5×10^5 UFC/mL.</p> <p>Incubation : aérobiose, 35 ± 2 °C, 20 ± 4 h.</p> <p>Lecture : en l'absence d'indication particulière, la CMI correspond à la concentration la plus faible pour laquelle la croissance bactérienne n'est plus visible.</p>	<p>Méthode par diffusion en milieu gélosé.</p> <p>Milieu de culture : gélose Mueller-Hinton.</p> <p>Inoculum : 0,5 McFarland.</p> <p>Incubation : aérobiose, 35 ± 2 °C, 20 ± 4 h.</p>
<p>¹ Pour <i>Yersinia</i>, l'antibiogramme est effectué en suivant les mêmes conditions techniques que celles préconisées pour les autres <i>Enterobacterales</i>, avec une incubation à 35 ± 2 °C qui peut être prolongée si nécessaire jusqu'à 24 h pour obtenir une culture confluyente.</p>	
<p>Contrôle de qualité : <i>Escherichia coli</i> ATCC 25922. Pour les antibiotiques qui ne sont pas contrôlés par cette souche, voir le chapitre 1.3 Contrôle de qualité (tableau 4).</p>	

Liste standard		Liste complémentaire	
Acide nalidixique (dépiage)	Ertapénème	Azithromycine (<i>Salmonella</i> et <i>Shigella</i>)	Imipénème-relebactam
Amikacine	Fosfomycine	Aztréonam	Méropénème-vaborbactam
Amoxicilline ou ampicilline	Gentamicine	Aztréonam-avibactam	Moxifloxacine
Amoxicilline-acide clavulanique	Imipénème ou méropénème ¹	Céfidérol	Ofloxacine
[...] Céfalexine	Lévofloxacine	Ceftaroline ou ceftobiprole	Péfloxacin (dépiage)
Céfépime	Mécilnam	Ceftolozane-tazobactam	Ticarilline
Céfixime	Nitrofurantoïne	Céfuroxime	Ticarilline-acide clavulanique
Céfotaxime ou ceftriaxone	Pipéracilline	Chloramphénicol	Tigécycline
Céfoxitine	Pipéracilline-tazobactam	Colistine	Tobramycine
Ceftazidime	Témocilline ¹	Délafloxacine	
Ceftazidime-avibactam ¹	Triméthoprime	Éravacycline	
Ciprofloxacine	Triméthoprime-sulfaméthoxazole		

¹ La place de ces antibiotiques dans la liste standard est liée à leur utilisation pour l'algorithme de détection des carbapénémases.

b. Staphylococcus spp :

5. 8. Staphylococcus spp.

Sauf indication spécifique, les valeurs critiques s'appliquent à toutes les espèces du genre *Staphylococcus*. Les valeurs critiques de *S. aureus* s'appliquent pour *S. argenteus* sans aucune réserve. Pour les autres staphylocoques à coagulase positive [les autres espèces du complexe *S. aureus* (*S. schweitzeri*, *S. roterodami*, *S. singaporensis*) ainsi que *S. intermedius*, *S. pseudintermedius* et *S. coagulans* – antérieurement *S. schleiferi* subsp. *coagulans*], les valeurs critiques de *S. aureus* peuvent également être utilisées, mais il existe peu de données sur leur validité. Lorsque les données existent, des valeurs critiques spécifiques sont indiquées. Les staphylocoques à coagulase négative (SCN) incluent les espèces *S. capitis*, *S. cohnii*, *S. epidermidis*, *S. haemolyticus*, *S. hominis*, *S. hyicus*, *S. lugdunensis*, *S. pettenkoferi*, *S. saprophyticus*, *S. schleiferi*, *S. sciuri*, *S. simulans*, *S. warneri* et *S. xylosus*.

Pour *S. saccharolyticus* et *S. aureus* subsp. *anaerobius*, le CA-SFM recommande de tester les molécules proposées dans la liste standard et/ou complémentaire des bactéries anaérobies strictes, d'appliquer la méthodologie (inoculum, milieu de culture, durée et atmosphère d'incubation) proposée pour les bactéries anaérobies strictes, et en interprétant les résultats selon les diamètres et concentrations critiques qui s'appliquent pour les bactéries anaérobies strictes.

Détermination de la CMI (par microdilution selon la norme ISO 20776-1). Milieu de culture : bouillon Mueller-Hinton ajusté en cations . Inoculum : 5×10^5 UFC/mL. Incubation : aérobiose, 35 ± 2 °C, 20 ± 4 h (24 h pour les glycopeptides). Lecture : en l'absence d'indication particulière, la CMI correspond à la concentration la plus faible pour laquelle la croissance bactérienne n'est plus visible.	Méthode par diffusion en milieu gélosé. Milieu : gélose Mueller-Hinton. Inoculum : 0,5 McFarland. Incubation : aérobiose, 35 ± 2 °C, 20 ± 4 h (voir note spécifique pour le linézolide).
--	--

Contrôle de qualité : *Staphylococcus aureus* ATCC 29213. Pour les antibiotiques qui ne sont pas contrôlés par cette souche, voir le chapitre 1.3 Contrôle de qualité (tableau 4).

Liste standard	Liste complémentaire
Acide fusidique Ampicilline (dépiage) Céfoxitine (dépiage) Ciprofloxacine ou lévofloxacine Clindamycine Erythromycine Gentamicine Linézolide Norfloxacine (dépiage) Quinupristine-dalfopristine ou pristinamycine Rifampicine Triméthoprim-sulfaméthoxazole	Ceftaroline Ceftazidime Chloramphénicol Dalbavancine, oritavancine ou télavancine Daptomycine Délafoxacine Éravacycline Fosfomycine Kanamycine Léfamuline Minocycline Moxifloxacine Mupirocine Nitrofurantoïne Oxacilline Pénicilline G Tédizolide Téicoplanine Tétracycline (dépiage) Tigécycline Tobramycine Triméthoprim Vancomycine

c. Pseudomonas spp :

5. 2. Pseudomonas spp.

Détermination de la CMI (par microdilution selon la norme ISO 20776-1 ; pour la fosfomycine, la méthode de référence est la dilution en milieu gélosé). Milieu de culture : bouillon Mueller-Hinton ajusté en cations (conditions spécifiques pour le céfidérol). Inoculum : 5×10^5 UFC/mL. Incubation : aérobiose, 35 ± 2 °C, 20 ± 4 h. Lecture : en l'absence d'indication particulière, la CMI correspond à la concentration la plus faible pour laquelle la croissance bactérienne n'est plus visible.	Méthode par diffusion en milieu gélosé. Milieu : gélose Mueller-Hinton. Inoculum : 0,5 McFarland. Incubation : aérobiose, 35 ± 2 °C, 20 ± 4 h.
---	--

Contrôle de qualité : *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 27853. Pour les antibiotiques qui ne sont pas contrôlés par cette souche, voir le chapitre 1.3 Contrôle de qualité (tableau 4).

Liste standard	Liste complémentaire
Amikacine Aztréonam Céfépime Ceftazidime Ceftolozane-tazobactam Ciprofloxacine Gentamicine Imipénème Méropénème Pipéracilline Pipéracilline-tazobactam Tobramycine	Céfidérol Ceftazidime-avibactam Colistine Fosfomycine Imipénème-relebactam Lévofloxacine Méropénème-vaborbactam Ticarilline Ticarilline-acide clavulanique

4.2 Phase pré analytique

C'est une étape importante en microbiologie conditionnant la fiabilité des résultats.

a. Conditions de prélèvement des urines :

Le prélèvement est le premier point critique susceptible d'influer sur le résultat de l'ECBU du fait de la présence d'une colonisation de l'urètre et des voies génitales externes par une flore commensale. Donc le mode de prélèvement idéal des urines est la ponction vésicale sus-

pubienne (PSP) qui permet d'éviter toute contamination par la flore de l'urètre. Toutefois, cette technique est trop invasive pour être utilisée en première intention, l'alternative à la PSP est représentée par le sondage « aller-retour». Bien que moins invasive, cette technique n'est pas dénuée de complications. En pratique, le recueil d'urine se fait le plus souvent chez l'adulte coopératif par voie naturelle selon la technique dite du « milieu de jet» et selon des règles strictes qui conditionnent la qualité de l'ECBU[21].Ainsi, de rigoureuses conditions d'hygiène et d'asepsie doivent être entretenues [22], [23],[24] :

Lavage des mains

Les urines sont recueillies de préférence le matin

➤ Pour patients non sondés :

- Lavage soigneux des organes génitaux externes : de la vulve chez la femme de l'avant vers l'arrière et du gland chez l'homme de façon rotative avec une solution antiseptique ou un savon doux, et rinçage soigneux à l'eau
- Éliminer le 1er jet environ (20 ml d'urines) pour ne recueillir que les 20-30 ml suivants dans un flacon stérile sans en toucher le bord supérieur.
- Identifier et fermer hermétiquement le flacon.

➤ Pour les patients sous sondage urinaire ou porteur de sonde à demeure :

- Clamper le tuyau du sac collecteur pendant 15 à 30 minutes
- Désinfecter le site de ponction avec une compresse stérile imbibée d'antiseptique alcoolique.
- Prélever avec seringue et aiguille stériles un échantillon d'urine et transvaser dans un flacon de recueil stérile
- Déclamper le tuyau du sac collecteur.

➤ Pour le patient incontinent :

- Le recueil chez la femme sera réalisé par sondage urinaire à l'aide d'une sonde de petit calibre. Cette manœuvre est à éviter chez l'homme car pourvoyeuse de prostatites et on lui préférera le recueil par collecteur pénien, voire par cathétérisme sus-pubien en cas de rétention d'urine

- Le prélèvement doit se faire en dehors de tout traitement anti-infectieux.
- Éviter la contamination de l'échantillon par des bactéries de l'environnement.
- Éviter de proliférer une bactériurie de souillure accidentelle.

La conformité du prélèvement doit contenir les renseignements suivants :

- ❖ Nom et prénom et date de naissance du patient
- ❖ Date, heure du prélèvement
- ❖ Modalités de prélèvement (sondage vésicale, étui pénien ou Péniflow, cathétérisme sus-pubien)
- ❖ Terrain du patient
- ❖ Renseignements cliniques
- ❖ Notion d'Antibiothérapie ou traitements récents

b. Transport et conservation :

Un transport trop prolongé ou des conditions de température inadaptées à la conservation se traduisent systématiquement par une multiplication bactérienne susceptible de modifier l'interprétation de l'examen, notamment par surévaluation de la bactériurie. Il s'agit ici d'éviter la pullulation microbienne suivant une éventuelle contamination en diminuant le plus possible le délai entre le prélèvement et l'analyse[25].

La réalisation du prélèvement devrait être effectuée chaque fois que cela est possible au laboratoire. A défaut un délai de deux heures doit être respecté. Si ce délai est dépassé, le flacon d'urine doit être placé dans un récipient avec de la glace. Les échantillons d'urine peuvent être conservés jusqu'à 24 heures à 4 °C, bien que cette réfrigération n'empêche pas la dégradation des leucocytes. Une autre méthode efficace consiste à ajouter un agent bactériostatique en poudre, tel que l'acide borique, ce qui permet de conserver les échantillons à température ambiante pendant 24 heures sans modification significative du nombre de bactéries ni altération des leucocytes[21]. Dès que l'échantillon d'urine arrive au laboratoire, il est réceptionné, enregistré, étiqueté, et soumis à un ensemble d'examens macroscopiques, microscopiques, chimiques et bactériologiques.

En effet, la bactériurie à tendance à augmenter au fur et à mesure que le temps de conservation avance et la température ambiante augmente.

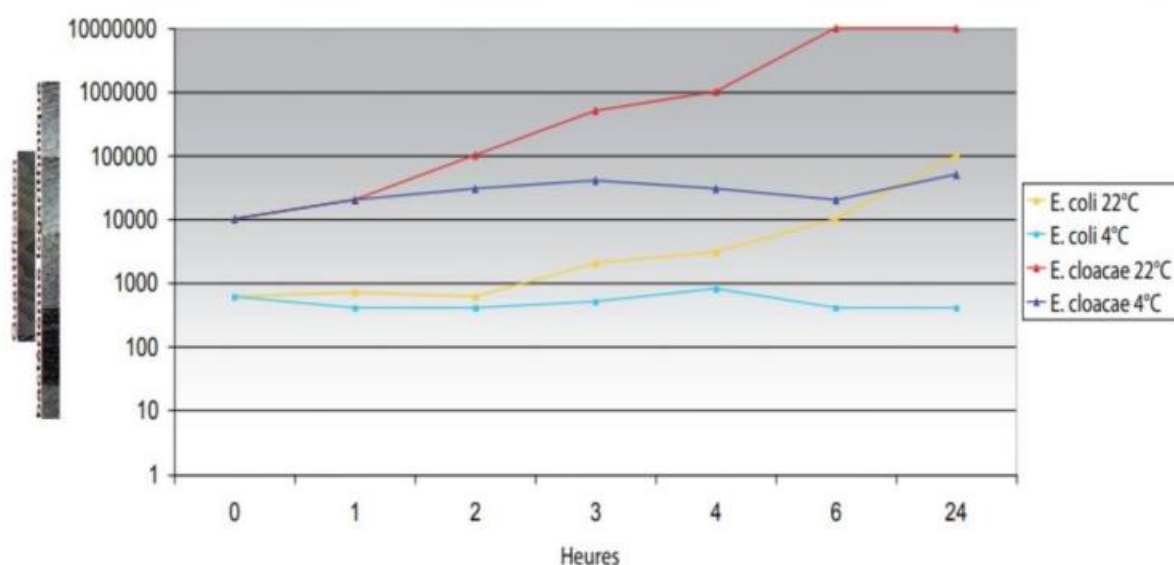


Figure 7 : Évolution comparée de la bactériurie en fonction du temps et de la température de conservation pour 2 espèces bactériennes[26].

4.3 Méthode d'étude des ECBU au laboratoire [21],[25] :

Le diagnostic de l'IU se base sur l'anamnèse, l'examen clinique et l'examen cyto-bactériologique des urines. Ce dernier est le seul élément diagnostique de certitude de l'infection urinaire isolant la bactérie causale et étudiant sa sensibilité aux antibiotiques .

Les prélèvements étaient effectués et recueillis au niveau du CHR Guelmim ou des cabinets privés puis acheminés au laboratoire, ou directement recueillis aux laboratoires .

L'ECBU se caractérise par une analyse quantitative de la culture de l'urine associée à une analyse quantitative de la leucocyturie et l'antibiogramme qui étudie la sensibilité des germes isolés aux antibiotiques, et qui permet d'adapter le traitement.

4.3-1 Etude macroscopique[27] :

L'examen macroscopique de l'urine homogénéisée permet de visualiser les urines à l'œil nue et d'apprécier :

- Aspect : qui peut être limpide, claire, louche, trouble.

- Couleur : qui peut être jaune pâle, ambrée, hématurique ou éventuellement colorée par les médicaments.
- La présence de sédiments dont l'abondance peut leur donner un aspect floconneux, cristallin, blanchâtre (phosphate), rouge brique (acide urique) ou rose(urates)
- La présence ou l'absence de pus ou de sang.
- Culot : Après mise en culture, on centrifuge les urines pendant 3 minutes à 2000 tours/minute pour noter l'importance du culot urinaire qui peut être : nul (absent) , Moyen ,Abondant
- Détermination du pH : soit par le biais d'un papier pH imprégné d'un indicateur coloré et dont la gamme s'échelonne de 1 à 10. Au contact des urines, le papier prend une couleur qui correspond à un degré donné de pH. soit par bandelette urinaire qui permet d'apprécier en plus, la leucocyturie et les nitrites. C'est cette dernière technique qui est utilisée dans ces laboratoires.

La valeur prédictive positive (VPP) de cet examen est faible et sa valeur prédictive négative (VPN) est de l'ordre de 95 % [28].

4.3-2 Etude microscopique :

Cet examen associe obligatoirement deux étapes, cytologique et bactériologique, qui ont pour but d'apprécier de façon quantitative et qualitative la présence d'éléments figurés (leucocytes, hématies, cellules épithéliales, cristaux, cylindres) et de bactéries dans les urines. Sur urines homogénéisées non centrifugées on observe au microscope ordinaire à différents grossissements dans le but de faire [29],[30]:

- Une numération des leucocytes et des hématies sur une cellule de Malassez (on utilise la méthode à l'hématimètre), en donnant exactement le nombre de leucocytes et d'hématies par mm^3 , convertis ensuite par ml. Le résultat est exprimé en nombre de cellules/ml.
- Une détection de la présence des cellules, cristaux, cylindres, cellules épithéliales, se fait également sur la cellule de Malassez.

- En cas de présence d'une flore bactérienne ; on note l'importance de la flore bactérienne, sa morphologie (bacille, cocci ...), sa mobilité et on réalise une coloration de Gram.

4.3-3 Mise en culture des urines :

Cette étape est très importante car elle permet l'isolement du (ou des) germes pathogènes afin de permettre l'étape d'identification. L'importance de cette étape réside dans le choix d'un milieu de culture adapté à la pousse des germes les plus fréquemment impliqués dans les infections urinaires, et aussi la connaissance des exigences culturelles des germes en cause[18]. Pour le dénombrement des germes urinaires, nous procédions à un ensemencement par une anse, qui prélevait un volume d'urines connu, en utilisant le milieu CLED (cystine, lactose, électrolytes déficients) et une gélose au pourpre de Bromocrésol (PBC).

4.3-3-1 Ensemencement (Méthode de l'anse de platine calibrée) :

Elle consiste à déposer un volume défini de l'urine pure ou diluée (selon les données de l'examen direct) sur une gélose en boîte de pétri à l'aide d'une anse ou d'une pipette calibrée. Le dépôt est immédiatement étalé sur toute la surface de la gélose avec un étaleur de verre, et la boîte est incubée à 37° jusqu'au lendemain. Chaque bactérie présente dans le dépôt donne naissance à une colonie visible à l'œil nu. La bactériurie (nombre de bactéries par ml d'urine) est calculée à partir du nombre de colonies présentes sur la boîte, en tenant compte de la qualité du dépôt et de l'éventuelle dilution. C'est une méthode économique fiable qui permet la numération des germes.

4.3-3-2 Milieux de culture utilisés :

Les géloses ensemencées comportent toujours un milieu ordinaire qui permet la croissance de la quasi-totalité des germes responsables d'infections de l'appareil urinaire (bacille Gram négatif, Entérocoque, Staphylocoque) : gélose BCP ou CLED.

Le milieu le plus utilisé est la gélose (PBC), il s'agit d'un milieu solide ayant comme source principale les hydrates de carbone, le lactose avec un indicateur de pH qui est le (PBC), de couleur pourpre à pH égal à 7. Ce milieu est utilisé de façon systématique pour tous les ECBU.

Il permet la croissance de la majorité des germes trouvés au cours d'une IU aussi bien des bacilles à Gram négatif que les cocci à Gram positif.

Les milieux de culture sont par la suite incubés à 37°C pendant 18 à 24 heures. La bactériurie a été par la suite calculée à partir du nombre de colonies visibles sur la boîte, en tenant compte de la qualité du dépôt et de l'éventuelle dilution.

Différents seuils diagnostiques de bactériuries ont été retenus

Tableau I : Seuil significatif de bactériurie [4]

Espèces bactériennes	Seuil de significativité pour la bactériurie (UFC / ml)	
	Homme	Femme
E. coli ; S. saprophyticus	$\geq 10^3$	$\geq 10^3$
Autre bactéries : entérobactéries autres que : E.coli ; entérocoque....	$\geq 10^3$	$\geq 10^4$

4.3-4 L'identification des colonies :

L'identification n'est pratiquée que si l'uroculture est positive après 24h d'incubation à 37°C, et l'interprétation du biologiste en faveur d'une infection urinaire.

Elle est basée sur :

4.3-4-1 Des caractères morphologiques (macroscopiques et microscopiques)

Examen macroscopique : aspect, odeur et consistance des colonies.

Examen microscopique : réalisé à partir d'une colonie isolée, un frottis coloré au gram.

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

Complétée si besoin d'une coloration de Gram et d'une étude biochimique.

4.3-4-2 Des tests biochimiques :

a) Galerie classique :

On explore surtout le métabolisme glucidique, on recherche diverses fermentations sucrées, en ensemençant le germe dans un milieu contenant le sucre à tester et un indicateur de PH.

Quelques réactions explorent le métabolisme protéique, production d'indole (mis en évidence par un réactif coloré) ou le métabolisme lipidique (détection de lipase, de lécithinase).

Certains tests et techniques permettent de détecter divers enzymes bactériennes : catalase, cytochrome oxydase, galactosidase, coagulase, nitrate réductase et d'autres.

La recherche de l'oxydase et de la catalase est en fonction du germe isolé :

Bacilles à Gram négatif : réaliser le test de l'oxydase :

- Si oxydase négative : on réalise une galerie classique, ou une galerie API 20.
- Si oxydase positive : ensemencer un milieu Pseudomonas et réaliser une galerie API 20.
- Cocci à Gram positif : réaliser le test de la catalase.
- Si catalase négative : ensemencer un milieu bile-esculine et réaliser une galerie API 20 Strepto.
- Si catalase positive : réalise le test de la coagulase, réaliser une galerie biochimique si Staphylocoques à coagulase négative(SCN).

b) Les galeries miniaturisées de type API 20 E :

Dans certains cas, la difficulté d'identifier le germe par galerie classique, nous oblige à utiliser le système d'identification par microméthode API 20 E de Biomérieux. Le système API 20 E, est l'un des systèmes manuels les plus courants pour l'identification rapide. Il s'agit d'une bande de plastique avec 20 microtubes contenant des substrats déshydratés pouvant détecter certains caractères biochimiques [31]. Les substrats testés dans les 20 microtubes sont inoculés avec des bactéries dans une solution physiologique stérile. Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages de couleur [32].

c) L'identification antigénique :

Tests d'agglutination sur lame pour :

Sérotypage d'E.coli.

Sérogroupage de Lancefield : pour une classification en groupes antigéniques des streptocoques bêta-hémolytiques (A, B, C, D, Non groupables.).

Confirmation d'une identification biochimique de staphylocoque aureus.

4.4 Antibiogramme :

Après isolement et identification de la bactérie responsable de l'IU, on doit étudier sa sensibilité aux différents antibiotiques afin d'envisager une antibiothérapie efficace.

Pour chaque souche, la sensibilité a été déterminée par un antibiogramme automatisé (VITEK 2®) en milieu liquide ou par la détection des phénotypes de résistance par la méthode conventionnelle de diffusion des disques en milieu gélosé. Les critères de lecture et d'interprétation sont ceux du comité de l'antibiogramme de l'association française de microbiologie (CA-SFM 2019/EUCAST 2024) [33]

Pour assurer un résultat fiable, les différentes recommandations au niveau de toutes les étapes de l'antibiogramme allant de la préparation de l'inoculum à la bonne lecture des zones d'inhibition pour la catégorisation clinique ont été respectées (CA-SFM). Les noms des antibiotiques ont été écrits en dénomination commune internationale (DCI). Certains noms des antibiotiques ont été abrégés sur la liste des abréviations.

Il repose sur différentes techniques :

4.4-1 Antibiogramme standard : Méthode de la diffusion en milieu gélosé :

On procède comme suit : Pour chaque souche, un inoculum étalonné à 0.5 McFarland était réalisée à partir d'une culture de 18–24h sur milieu gélosé non sélectif, puis dilué au 1/10 avant l'ensemencement sur boîte de pétri contenant de la gélose Mueller Hinton.

L'ensemencement se fait par écouvillonnage sur toute la surface du milieu (méthode de Kirby–Bauer). Après séchage pendant 15mn, les disques d'ATB sont appliqués à l'aide d'un distributeur à la surface du milieu gélosé. Les boîtes sont ensuite incubées à l'étuve à 35–37°C à 18–24h. Pour le cas particulier de *Staphylococcus aureus* et l'oxacilline, il faut diluer la suspension inoculum au 1/10 et incuber à 30°C sur milieu non supplémenté en NaCl ou à 37°C sur milieu hypersalé (2 à 4%). Prolonger éventuellement l'incubation jusqu'à 48h si la croissance apparaît faible après 24h.

Les antibiotiques que nous avons testés pour cette méthode sont les suivants : AMX, AMC, CRO, FOS, FA, NA, NOR, GN, TOB, AK. Ils diffusent de manière uniforme si bien que leurs

concentrations sont inversement proportionnelles à la zone d'inhibition autour du disque correspondant à une absence de culture [34].

La lecture s'effectue une fois la croissance obtenue, des zones d'inhibition de diamètres variables apparaissent autour de quelques disques :

- Après la Vérification de la pureté de la souche, on mesure à l'aide d'une règle graduée ou d'un pied à coulisse les diamètres des zones d'inhibitions et comparer les résultats aux valeurs critiques des tableaux du comité de l'antibiogramme de la société française.

4.4-2 Les techniques conventionnelles en milieu liquide/solide :

Consistent à déterminer la concentration minimale inhibitrice (CMI), c'est-à-dire la plus faible concentration d'un antimicrobien donné pouvant inhiber la croissance bactérienne. Elles sont effectuées en milieu liquide ou en milieu solide, où une solution mère d'antibiotiques est diluée de deux en deux, 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 où aucune croissance n'est visible.

4.4-3 Les méthodes rapides automatisées (VITEK® 2) :

Le système VITEK® 2 de bioMérieux, pour l'identification des bactéries et l'antibiogramme automatisé réalise des tests de CMI automatisés couvrant la plupart des besoins.

4.4-4 L'emploi de panels spéciaux sur automate VITEK 2 :

Le VITEK 2 est l'automate d'analyse utilisé en routine au laboratoire Bellouche. C'est un système d'identification automatisé qui permet en plus de l'identification précise des souches bactériennes (genre et espèce), la détermination de leur sensibilité à une large gamme d'antibiotiques par la méthode des CMI (concentrations minimales inhibitrices).



Figure 8 : L'automate VITEK 2 , utilisé au sein du laboratoire de Bellouche.

Concernant ce système et par rapport à une bactérie donnée, l'activité d'un antibiotique est évaluée par détermination de sa croissance au cours du temps en présence d'une concentration donnée de cet antibiotique, ceci par mesure de fluorescence. Ainsi, la courbe de croissance obtenue pour une souche donnée est comparée à différentes courbes prédéterminées pour le microorganisme considéré, qui se modifie selon le mécanisme de résistance acquise de ce germe.

Se servant des consommables à la limite de la miniaturisation (format carte à puce), il réalise des identifications dans un délai de 3 à 6 heures et des antibiogrammes dans un délai de 7 à 18 heures.

Par ailleurs, l'unique phase manuelle demeure la standardisation de l'inoculum, l'automate réalise, quant à lui, toutes les inoculations, les lectures des galeries à intervalles

réguliers, l'interprétation phénotypique par un système expert intégré et la transmission finale des données vers le système informatique du laboratoire.



I. Répartition des examens cyto bactériologiques des urines (ECBU) :

A. Données épidémiologiques :

1. Fréquence :

Sur 394 ECBU reçus aux laboratoires durant la période d'étude du 01 janvier 2024 jusqu'au 01 juillet 2024, 100 ECBU répondaient aux critères d'IU. La prévalence des IU est donc de 25,38%.

Tableau II : Répartition des ECBU analysés durant notre période d'étude.

Prélèvements	Nombre	Fréquence %
ECBU à culture négative	294	74,62%
ECBU à culture positive	100	25,38%
ECBU total testés	394	100%

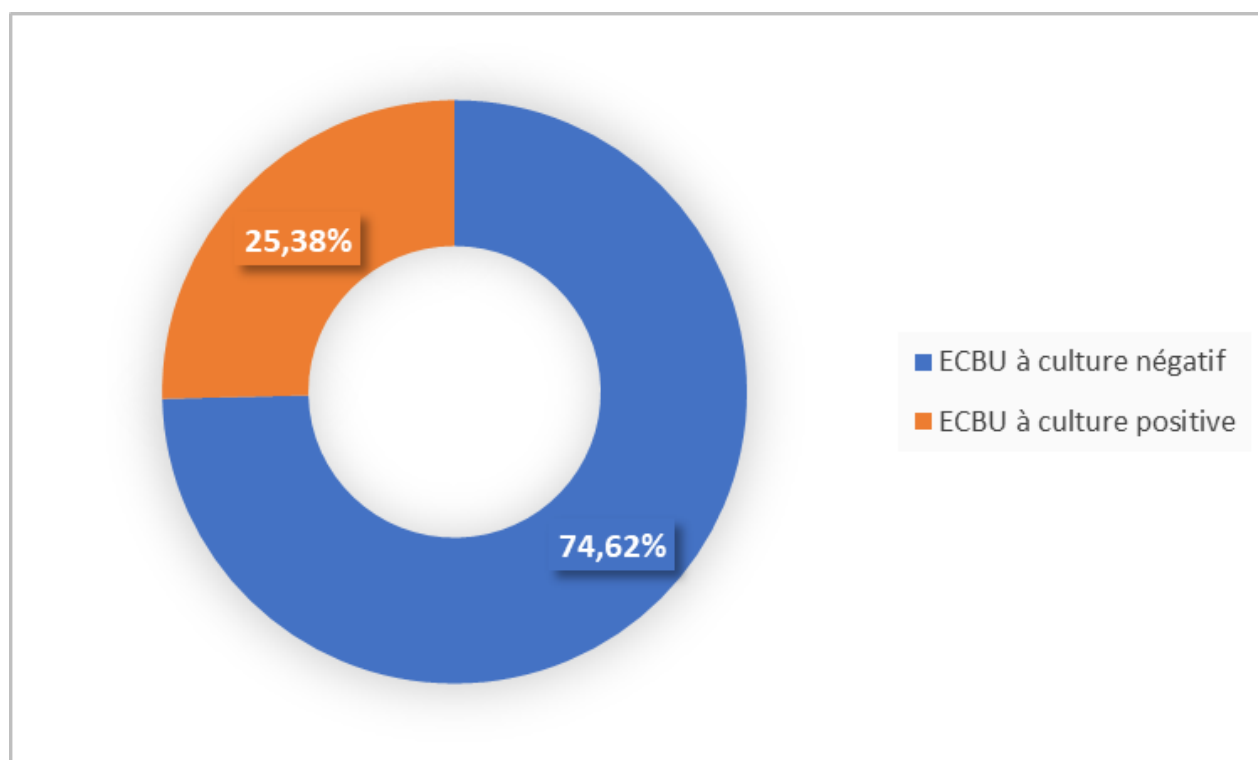


Figure 9 : Répartition des ECBU analysés durant notre période d'étude.

2. Répartition des ECBU positifs selon le sexe :

Notre population d'étude est dominée par le sexe féminin, soit 61 % contre 39 % pour le sexe masculin, avec un sexe-ratio F/H de 1,56.

Tableau III : Répartition des ECBU positifs selon le sexe

Le sexe	Effectifs	Pourcentage (%)
Féminin	61	61%
Masculin	39	39%
Total	100	100%

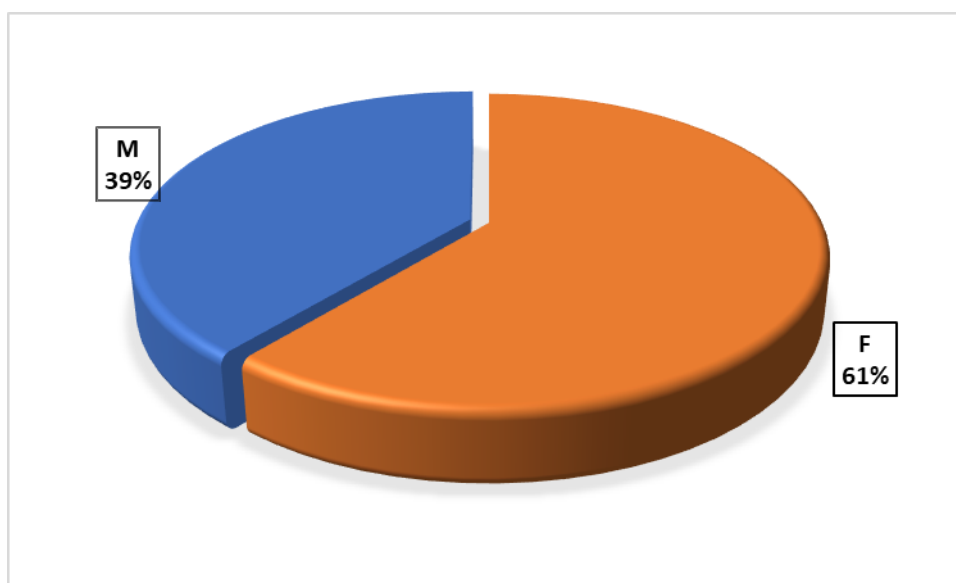


Figure 10 : Répartition des patients ayant une IU selon le sexe

3. Répartition des ECBU positifs selon l'Age :

La moyenne d'âge de la population étudiée était de 56,1 ans avec des âges extrêmes allant de 19 ans à 108 ans. D'après le tableau ci-dessous, la tranche d'âge la plus représentée était celle des 61 à 80 ans, regroupant 40 % des cas, suivie par les adultes de 21 à 40 ans, qui représentent 29 % des cas. Les tranches d'âge de 41 à 60 ans et de 81 à 108 ans ont une fréquence identique de 15 %, tandis que les jeunes adultes (moins de 21 ans) représentent seulement 1 % des cas

Tableau IV :Répartition des ECBU positifs en fonction des tranches d'âge des patients.

TRANCHE D'ÂGE	IU	POURCENTAGE (%)
10–20 ans	1	1%
21–40 ans	29	29%
41–60 ans	15	15%
61–80 ans	40	40%
81–108 ans	15	15%

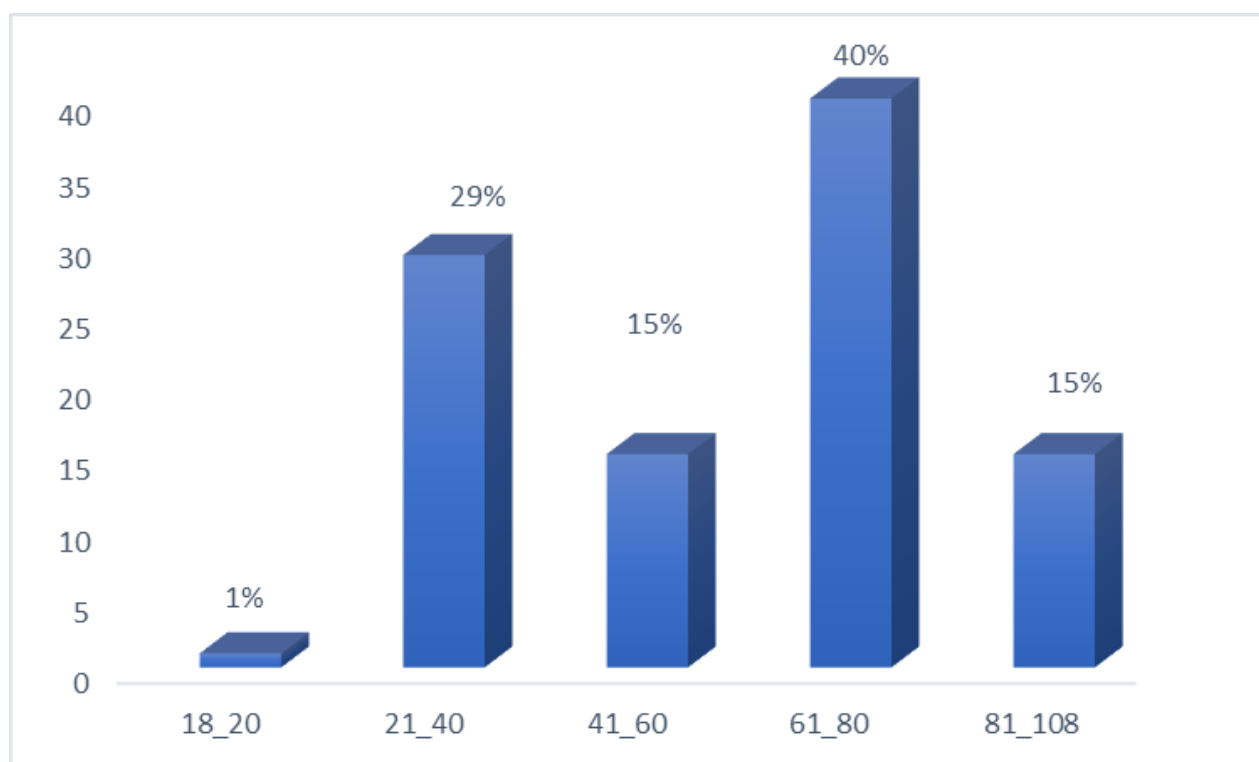


Figure 11 : Répartition des ECBU positifs en fonction des tranches d'âge des patients

4. Le sexe et la tranche d'âge :

Les jeunes femmes, particulièrement avant 60 ans, sont fortement représentées, au-delà de cet âge, les hommes deviennent prédominants.

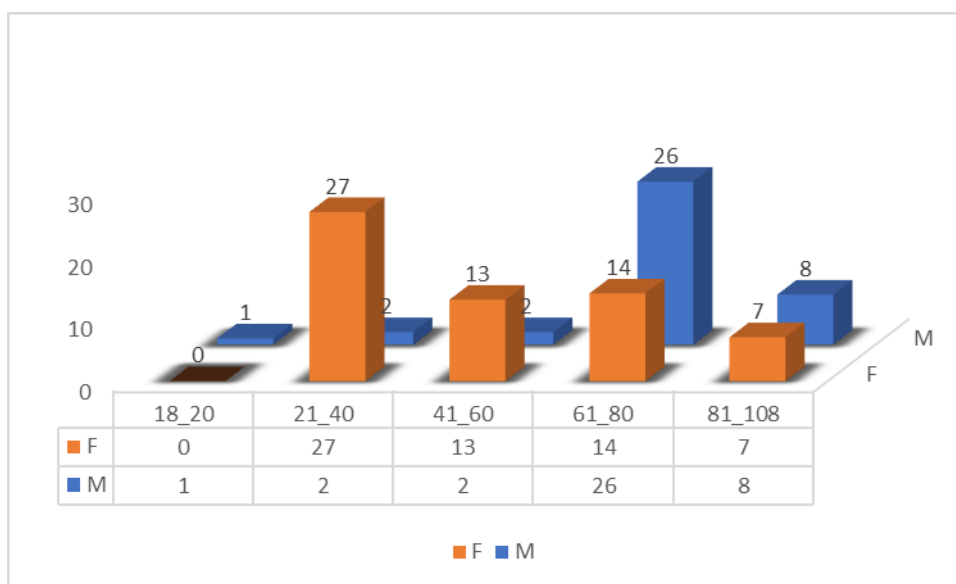


Figure 12 : répartition des patients selon les tranches d'âge et selon le sexe

5. Répartition des demandes de l'ECBU selon le service demandeur :

Les infections urinaires concernaient majoritairement les patients en consultation externe, qui représentaient 61 % des cas. Les patients hospitalisés au centre régional de Guelmim constituaient 28 % des infections, tandis que les urgences en représentaient 11 %.

Tableau V : Pourcentage de positivité selon le service demandeur

Service demandeur	Nombre d'IU	Pourcentage (%)
Cabinet privé	61	61%
Hospitalisation	28	28%
Urgences	11	11%
Total	100	100%

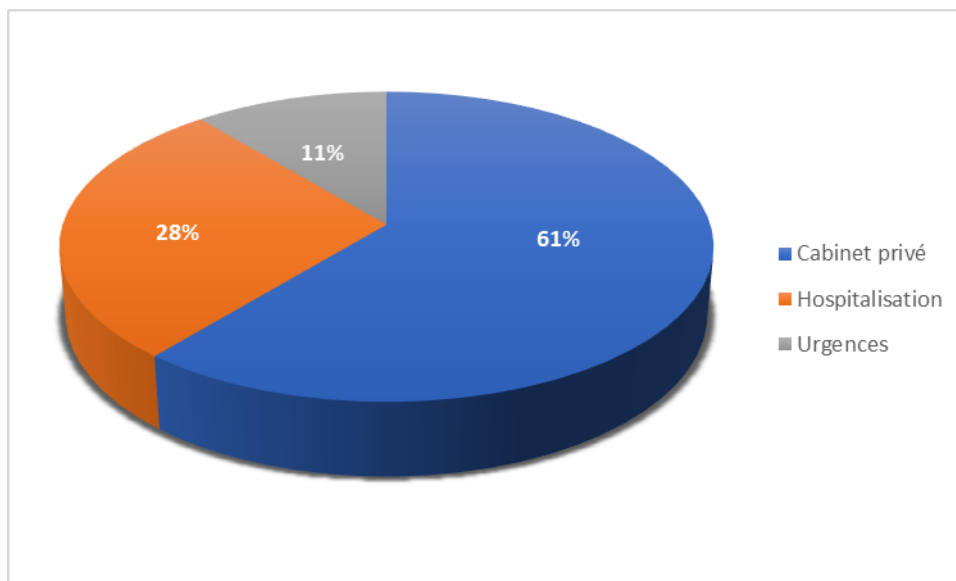


Figure 13 : Répartition selon le service prescripteur de l'ECBU

6. Les Antécédents :

6.1 Diabète, HTA et Néphropathie :

Parmi les patients atteints d'une infection urinaire (IU), nous avons identifié 35 diabétiques et 35 patients atteints de néphropathies, représentant 35 % chacun, ainsi que 40 hypertendus, ce qui correspond à 40 %.

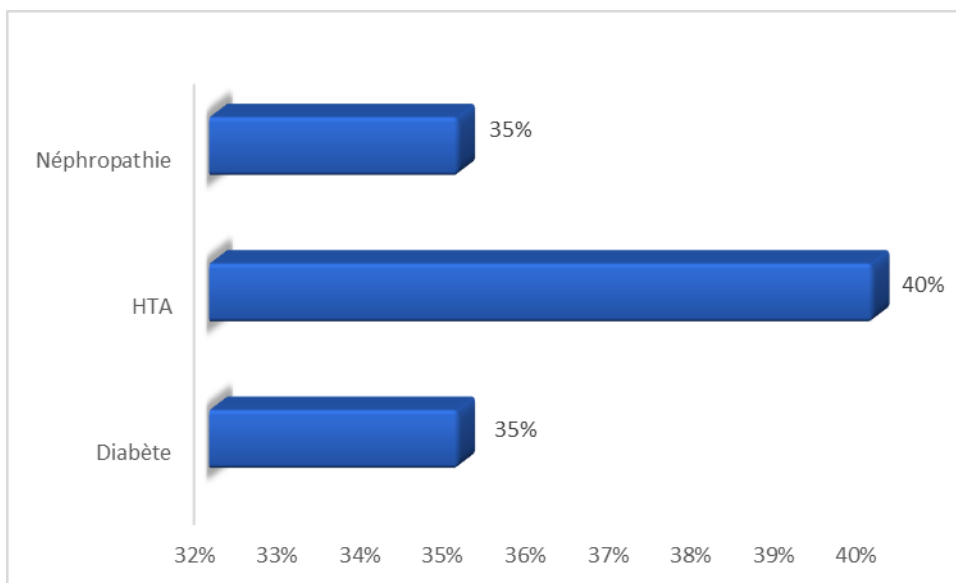


Figure 14 :Prévalence du diabète, néphropathie et HTA

6.2 Femme enceinte :

Dans notre étude, parmi l'ensemble des femmes atteintes d'une infection urinaire, la grossesse est associée à un taux d'incidence de 26,23 %.

Tableau VI : Prévalence des femmes enceintes.

	Femme enceinte	Pourcentage (%)
Oui	16	26,23%
Non	45	73,77%
Total	61	100%

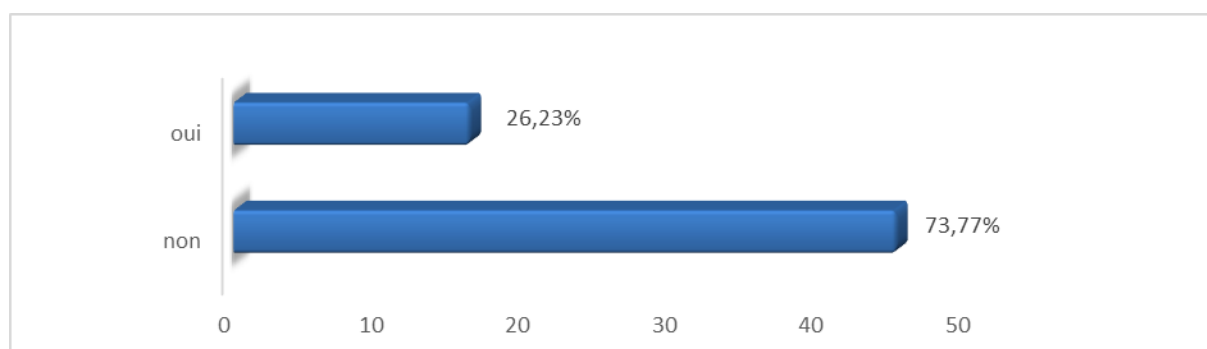


Figure 15 : Fréquence des femmes enceintes.

6.3 Hypertrophie bénigne de la prostate :

Dans notre étude, parmi les hommes atteints d'une infection urinaire, 8 d'entre eux, soit 20,52 %, présentent une hypertrophie bénigne de la prostate (HBP).

Tableau VII :Prévalence de HBP chez les hommes atteints.

	HBP	POURCENTAGE (%)
OUI	8	20,52%
NON	31	79,48%
TOTAL	39	100%

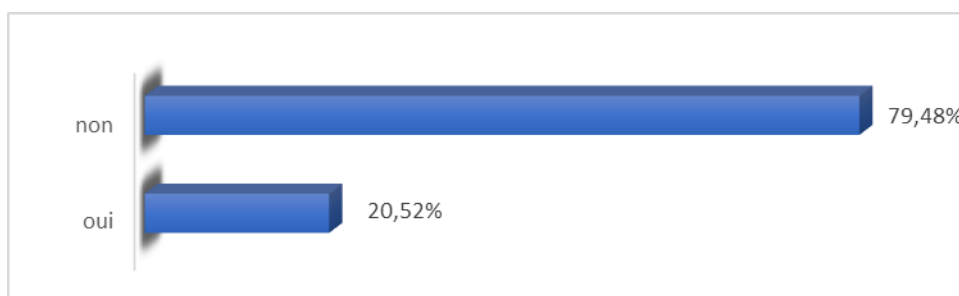


Figure 16: Taux de prévalence de l'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) chez les hommes affectés.

7. Antibiothérapie antérieure :

Il ressort des résultats que 26 % des patients présentant une IU ont pris une antibiothérapie probabiliste.

Tableau VIII : Prévalence d'antibiothérapie probabiliste

	Prise d'antibiotiques	Pourcentage (%)
Oui	26	26%
Non	74	74%
Total	100	100%

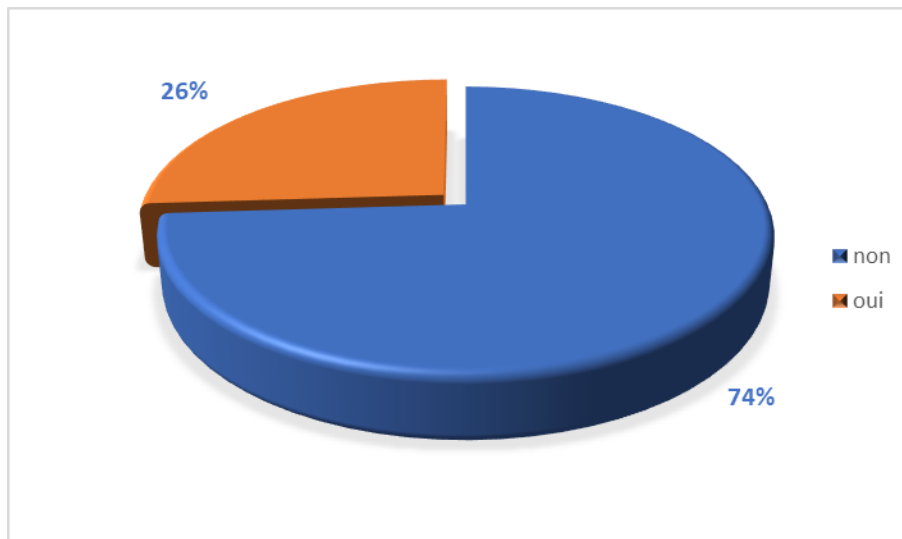


Figure 17 : Prévalence de l'antibiothérapie probabiliste.

D'après l'interrogatoire des patients ayant reçu un traitement antibiotique antérieur, plusieurs molécules se distinguent par leur utilisation fréquente, notamment : l'amoxicilline, l'amoxicilline acide clavulanique, suivies de la ciprofloxacine, puis de la ceftriaxone.

8. Sondage urinaire :

Pour l'ensemble des cas positifs, l'utilisation de la sonde urinaire concerne 10 % de la population étudiée.

Tableau IX : Répartition des patients selon le port ou non du sondage urinaire

	PATIENT SONDÉ	POURCENTAGE %
OUI	10	10%
NON	90	90%
TOTAL	100	100%

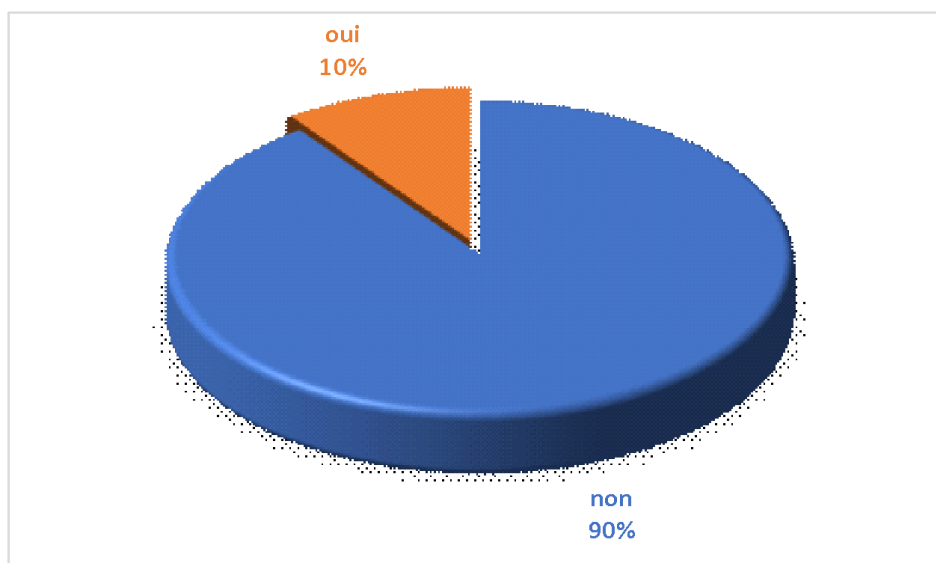


Figure 18 : Répartition des patients selon le port ou non du sondage urinaire.

B. Données cliniques :

1. Signes généraux (fièvre) :

Dans l'ensemble de la population étudiée, 45 personnes, soit 45 %, présentaient une fièvre.

Tableau X : Fréquence de la fièvre chez la population étudiée.

	Patient fébrile	Pourcentage (%)
Oui	45	45%
Non	55	55%
Total	100	100%

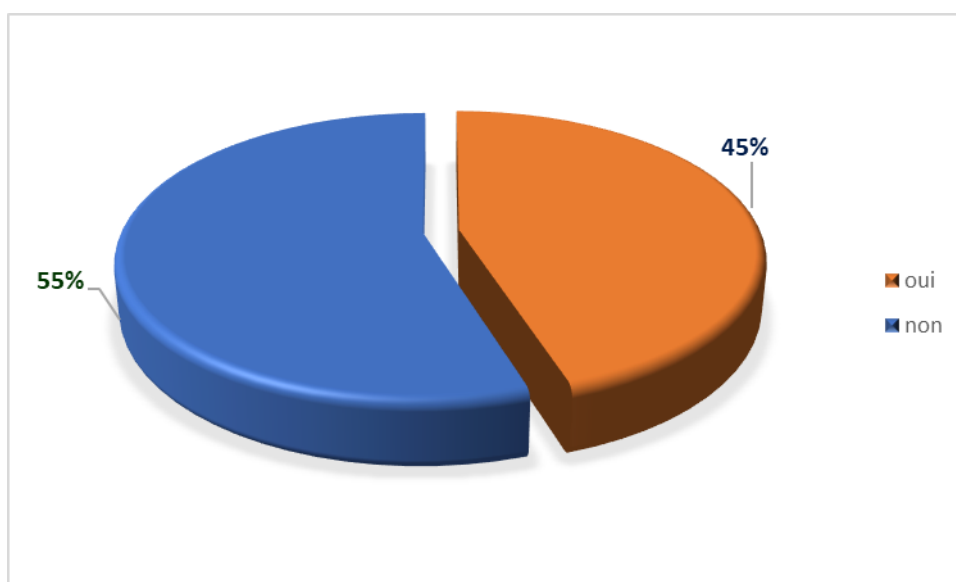


Figure 19 : Fréquence de la fièvre chez la population étudiée

2. Signes fonctionnels :

La brûlure mictionnelle était le principal symptôme chez un effectif de 76 patients, représentant 76 % de la population étudiée. Elle était suivie par d'autres symptômes urinaires, tels que la pollakiurie (65 %), l'impériosité mictionnelle (45 %), la dysurie (35 %), l'hématurie macroscopique (26 %) et l'énurésie (14 %).

Des symptômes digestifs ont également été rapportés, notamment les vomissements (18 %), la douleur abdominale (16 %) et la diarrhée (6 %). Pourtant, certains cas restent asymptomatiques.

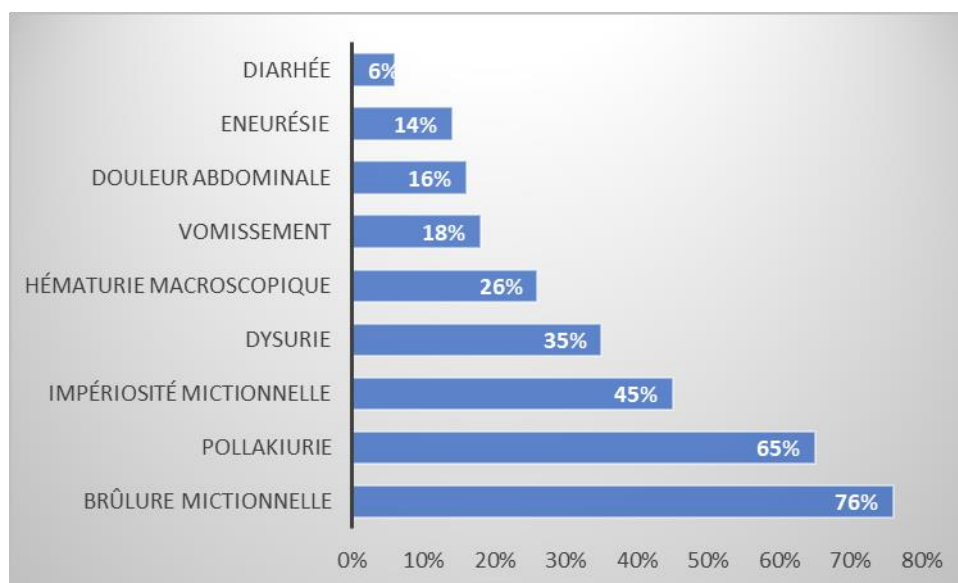


Figure 20: Répartition selon la symptomatologie

II. Résultats des analyses obtenus sur les ECBU :

1. Aspect :

Parmi les aspects des prélèvements urinaires analysés, l'aspect trouble prédomine avec 72 %, suivi de l'aspect légèrement trouble (12 %), puis de l'aspect jaune citrin (11 %) et enfin de l'aspect hématique (8 %).

Tableau XI : Différents aspects des urines analysés.

Aspect	Nombre de prélèvements	Pourcentage (%)
Trouble	72	72 %
Légèrement trouble	12	12 %
Jaune citrin	11	11 %
Hématique	5	5 %

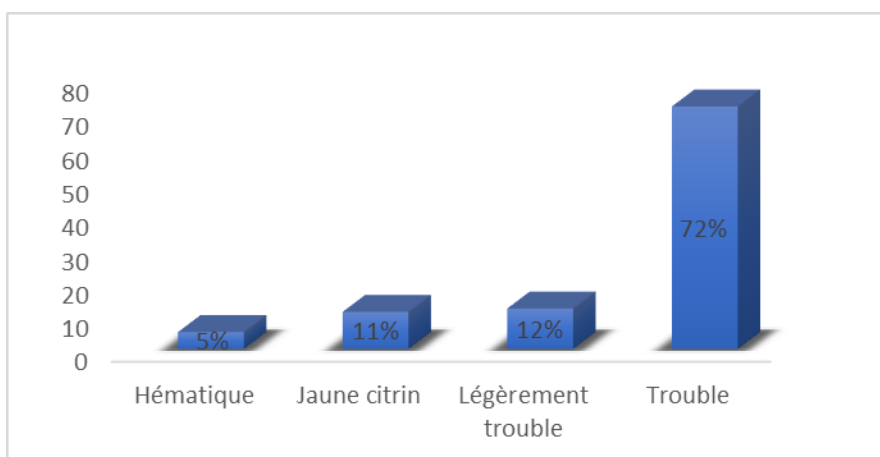


Figure 21 : Pourcentage des différents aspects des urines analysés.

2. Hématurie :

Sur l'ensemble des ECBU effectués, l'hématurie a été mise en évidence dans 48 cas, soit 48 %.

Tableau XII : Fréquence de l'hématurie microscopique.

Hématurie microscopique	Nombre de prélèvements urinaires	Pourcentage %
Positive	48	48%
Négative	52	52%
Total	100	100%

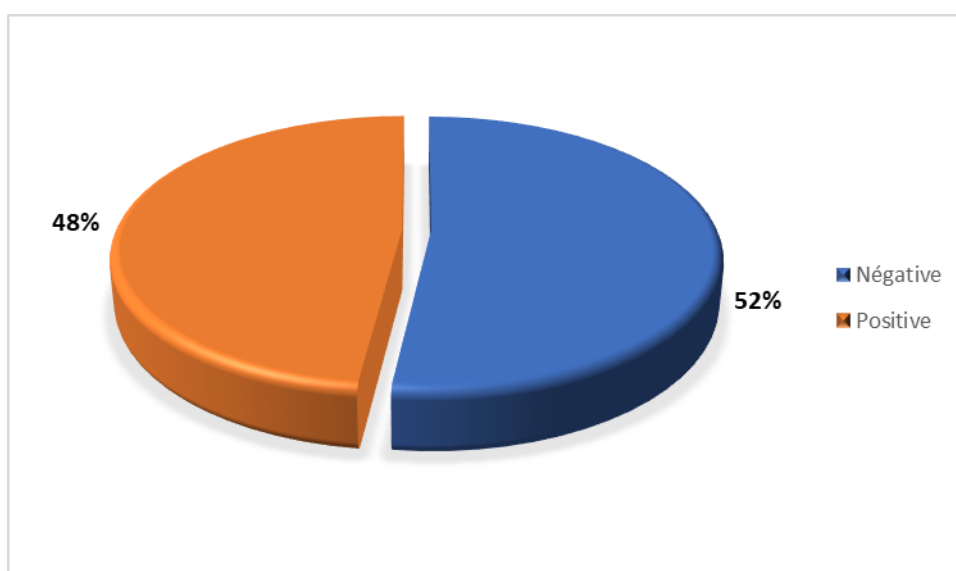


Figure 22 : Fréquence de l'hématurie microscopique.

3. Profil bactériologique des différents germes:

Le profil épidémiologique global des souches isolées révèle une nette prédominance des entérobactéries, qui ont représenté 95 % des isolats. En tête de file, on retrouve *Escherichia coli* avec une fréquence de 63 %, suivie de *Klebsiella pneumoniae* (16 %), *Providencia stuartii* (6 %), *Proteus mirabilis* (6 %), *Klebsiella oxytoca* (2 %) , *Enterobacter cloacae* (1 %) et *Citrobacter freundii* (1 %). Les bacilles à Gram négatif non fermentaires, représentés par *Pseudomonas aeruginosa*, ont constitué 3 % des isolats. 2 % étaient des *cocci Gram positif*, dont 1 % de *Staphylococcus aureus* et 1 % de *Staphylococcus coagulase négative*.

Tableau XIII : Répartition globale des bactéries isolées.

Famille	Espèces	Nombre	Pourcentage(%)
Entérobactéries	<i>Escherichia coli</i>	63	63%
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	16	16%
	<i>Klebsiella oxytoca</i>	2	2%
	<i>Proteus mirabilis</i>	6	6%
	<i>Providencia stuartii</i>	6	6%
	<i>Enterobacter cloacae</i>	1	1%
	<i>Citrobacter freundii</i>	1	1%
	Total	95	95%
Bacille à gram négatif non fermentaire	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	3%
	Total	3	3%
Cocci gram positif	<i>Staphylococcus aureus</i>	1	1%
	<i>Staphylococcus coagulase négatif</i>	1	1%
	Total	2	2%
Total		100	100%

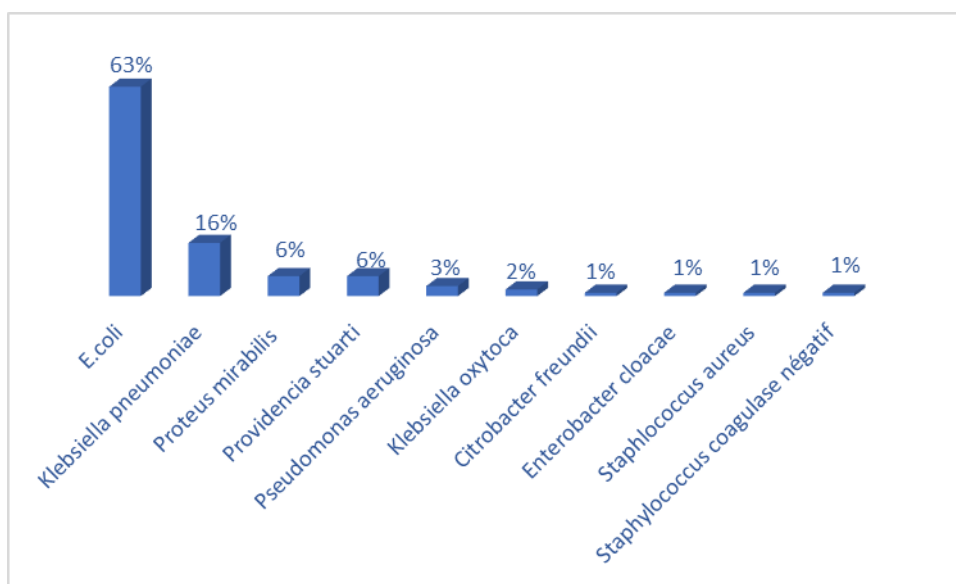


Figure 23 : Répartition globale des bactéries isolées.

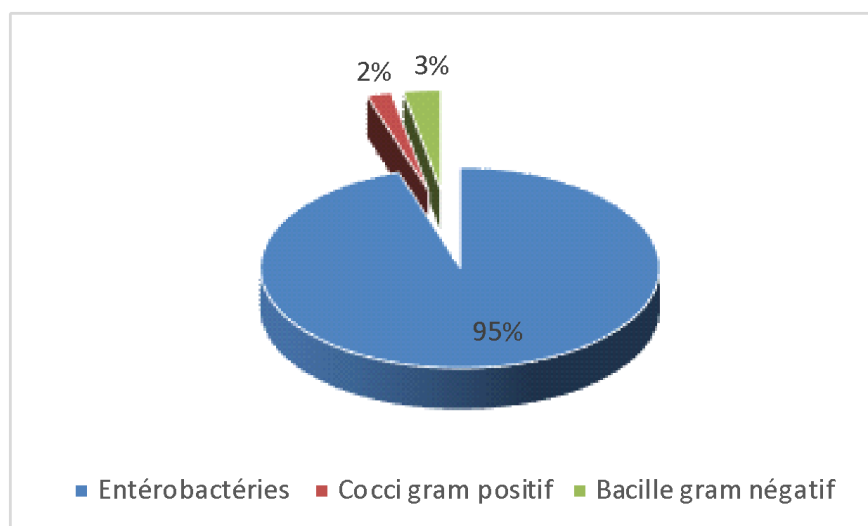


Figure 24 : Répartition globale des bactéries isolées.

4. Répartition des Entérobactéries :

4.1 Répartition globale :

Escherichia coli occupe une position prépondérante dans le profil épidémiologique des entérobactéries, suivie de *Klebsiella pneumoniae*. D'autres entérobactéries, telles que *Providencia stuartii*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella oxytoca*, *Citrobacter freundii* et *Enterobacter cloacae*, sont nettement moins fréquentes.

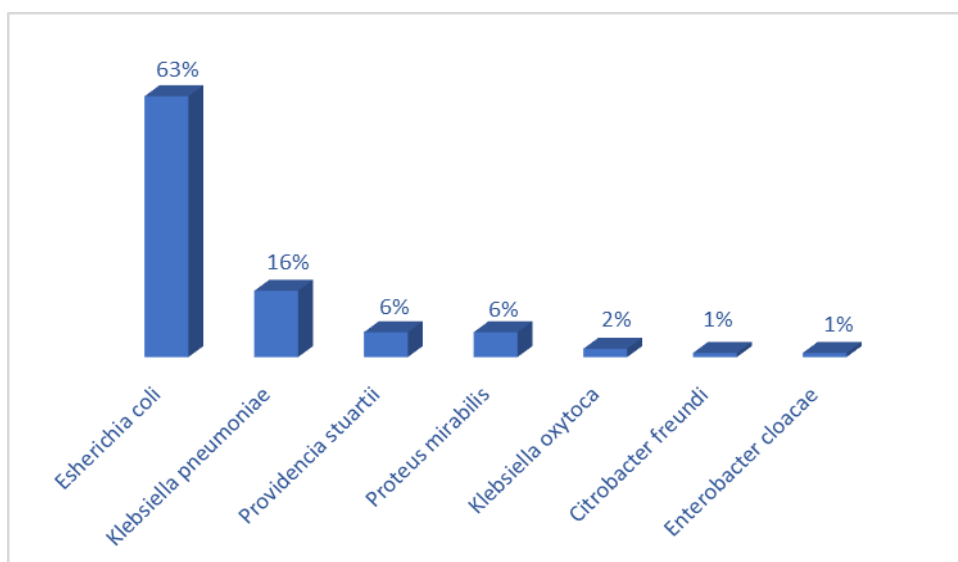


Figure 25 : Répartition globale des Entérobactéries.

4.2 Répartition en fonction du sexe :

L'analyse des espèces bactériennes isolées révèle une nette prédominance d'*E. coli*, surtout chez les femmes (46 cas contre 17 chez les hommes). *Klebsiella pneumoniae* suit en fréquence, avec une légère dominance masculine. Les autres espèces sont rares et réparties de manière plus équilibrée entre les sexes. Cela indique qu'*E. coli* est le germe principal, en particulier chez les femmes, tandis que les autres espèces bactériennes sont moins représentées, avec des variations selon le sexe.

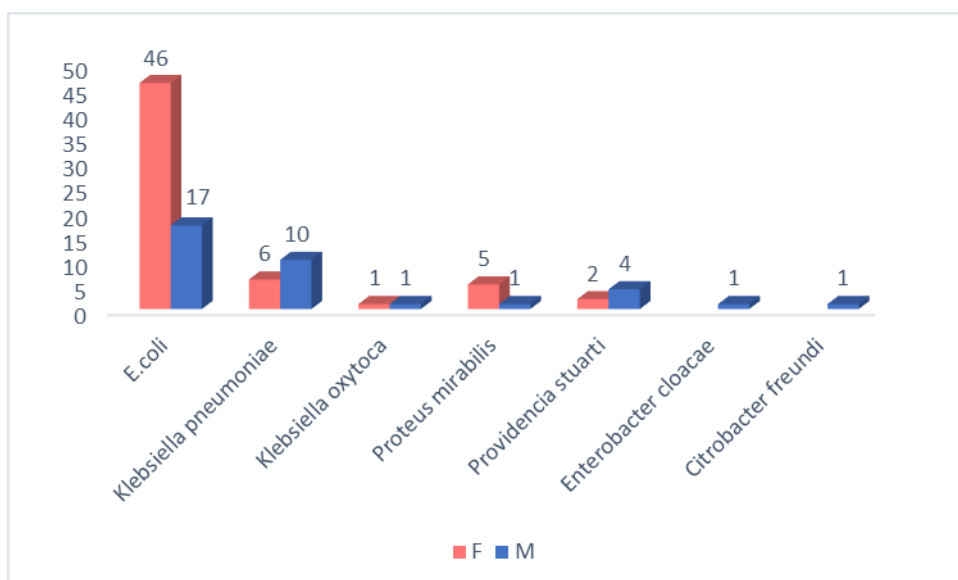


Figure 26 : Répartition des entérobactéries en fonction du sexe

III. Profil de résistances des entérobactéries isolées aux antibiotiques :

1. Profil de résistance globale des entérobactéries isolées aux antibiotiques (n=95) :

L'analyse de la sensibilité des entérobactéries aux bêtalactamines a révélé un taux de résistance élevé pour l'Amoxicilline et la Ticarcilline, tandis qu'un taux modérément élevé a été observé pour l'association Amoxicilline-acide clavulanique, les céphalosporines de première génération (C1G) et la céfoxitine.

Les céphalosporines de troisième génération présentent une résistance variable. Le Céftriaxone affiche un taux de résistance modérément élevé, atteignant 45,67 %, tandis que le Céftazidime montre une résistance relativement faible, estimée à 17,6 %.

En ce qui concerne les autres familles d'antibiotiques, des taux de résistance moyennement élevés ont été relevés pour la Ciprofloxacin, l'Ofloxacin, la Nitrofurantoïne et l'association Triméthoprim-Sulfaméthoxazole.

Une résistance élevée a été observée pour l'Acide nalidixique et la Tobramycine. Tandis que, la Gentamicine et l'Amikacine restent assez sensibles.

Nos souches par contre ont exprimé un taux de résistance discret à l'Impénème et la fosfomycine.

Tableau XIV : Les résistances globale de l'ensemble des entérobactéries isolées aux antibiotiques.

ATB	POURCENTAGE DE RESISTANCE
AMX	87,09%
AMC	48,91%
TIC	76,84%
CF	38,29%
FOX	37,70%
CAZ	17,60%
CRO	45,67%
IMP	9,63%
AN	58,24%
AK	22,34%
GEN	27,36%
OFL	46,57%
CIP	46,31%
TOB	60,52%
FOS	13,11%
NIT	31,87%
SXT	43,90%

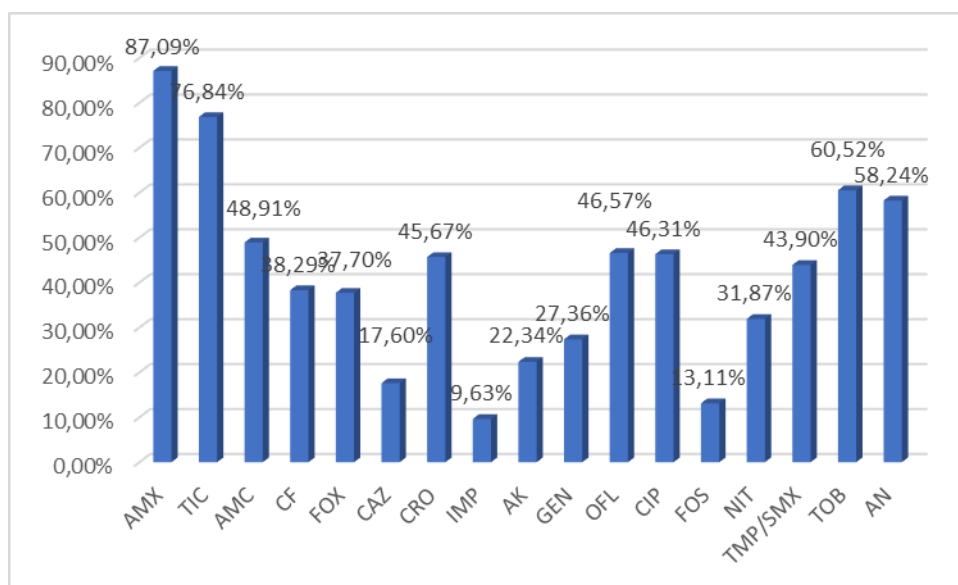


Figure 27 : Profil de résistance des entérobactéries aux antibiotiques.

Tableau XV : Les résistances des principales Entérobactéries isolées aux antibiotiques testés.

ATB	Germe						
	E.coli	K. pneu- moniae	K. oxytoca	Proteus mirabilis	Providencia stuarti	Enterobacter Cloacae	Citrobacter freundii
	Pourcentage de résistance						
AMX	83,61%	RN	RN	66,6%	RN	RN	RN
AMC	42,62%	60%	0%	33,3%	RN	RN	RN
TIC	71,43%	RN	RN	83,3%	50%	100%	100%
TCC	68,3%	82%	–	16,6%	–	–	–
TZP	41,94%	58,33%	0%	0%	–	0%	100%
CF	23,33%	66,67%	–	16,6%	RN	RN	RN
CEX	25%	82%	–	40%	RN	RN	RN
CXM	23,33%	66,67%	–	–	50%	–	–
FOX	24,24%	46,15%	0%	20%	RN	RN	RN
CRO	20,21%	60%	–	16,6%	33,33%	–	–
CAZ	5,45%	64,29%	0%	0%	33,33%	0%	100%
CFX	38,46%	80%	–	33,3%	50%	–	–
CTX	29,03%	61,54%	0%	–	–	0%	100%
IMP	1,89%	21,43%	0%	16,66%	50%	0%	0%
ERT	8,7%	27,27%	0%	16,66%	–	0%	0%
AK	22,22%	25%	0%	20%	33,33%	0%	0%
GEN	19,05%	31,25%	0%	33,3%	RN	0%	100%
TOB	34,48%	38,46%	0%	16,6%	RN	0%	100%
TE	52,63%	25%	–	RN	RN	–	–
AN	35,59%	56,25%	0%	50%	66,67%	0%	100%
OFL	44,9%	57,14%	50%	–	33,33%	0%	100%
NOR	46,67%	–	–	–	33,33%	–	–
CIP	47,62%	56,25%	0%	33,3%	33,33%	0%	100%
NIT	18,64%	37,50%	0%	RN	RN	0%	0%
FOS	13,64%	16,67%	–	20%	0%	–	–
SMX	60%	50%	–	–	–	–	–
SXT	44,23%	35,71%	0%	50%	66,67%	100%	0%
CS	0%	0%	–	RN	RN	0%	–
CHL	55,56%	–	–	–	–	–	–

1.1 Escherichia coli (n=63) :

D'après nos résultats, nous avons constaté que *E.coli* a un fort taux de résistance aux aminopénicillines, avec une fréquence de 83,61 % pour l'Ampicilline/Amoxicilline. Cette résistance semble être corrigée par l'adjonction d'Acide clavulanique, ce qui ramène le taux de résistance à 42,62 % . De manière similaire, la résistance à la Ticarcilline atteint 71,43 % et passe à 68,3 % avec l'association Ticarcilline/Acide clavulanique.

Les C1G et C2G présentent une résistance modérée, avec des taux de 23,33 % pour la Céfalotine et de 24,24 % pour la Céfoxitine. En revanche, les C3G montrent des niveaux de résistance variables contre cette bactérie. Le pourcentage de résistance est de 5,45 % pour la Céfotaxime, tandis qu'il atteint 20,21 % pour la Céftriaxone et 38,46 % pour la céfixime.

Notre étude montre également que les aminosides présentent un taux de résistance relativement élevé contre *E. coli*, avec 22,22 % pour l'Amikacine, 34,48 % pour la Tobramycine et 19,05 % pour la Gentamicine.

Les souches isolées à partir des urines dans notre étude montrent un taux de résistance très significatif aux fluoroquinolones et aux tétracyclines, avec 35,59 % pour l'Acide nalidixique, 47,62 % pour la Ciprofloxacine, 44,9 % pour l'Ofloxacine, 46,67 % pour la Norfloxacine et 52,63 % pour la tétracycline.

Notre étude a montré un taux de résistance de 44,23 % pour l'association Triméthoprine+Sulfaméthoxazole et de 60% pour Sulfamethoxazole.

La Nitrofurantoïne (18,64 %) et la Fosfomycine (13,64 %) conservent une activité modérée sur *E. coli*.

Pour les Carbapénèmes, on note un taux de résistance de 1,89 % pour l'Imipénème et de 8,7 % pour l'Ertapénème, ce qui permet de les considérer, en plus de la Céfotaxime, comme les molécules les plus actives contre *E. coli*.

La résistance est nulle pour la colistine.

La figure suivante (Figure) résume le spectre de sensibilité et résistance de L'*Escherichia coli* aux principaux antibiotiques.

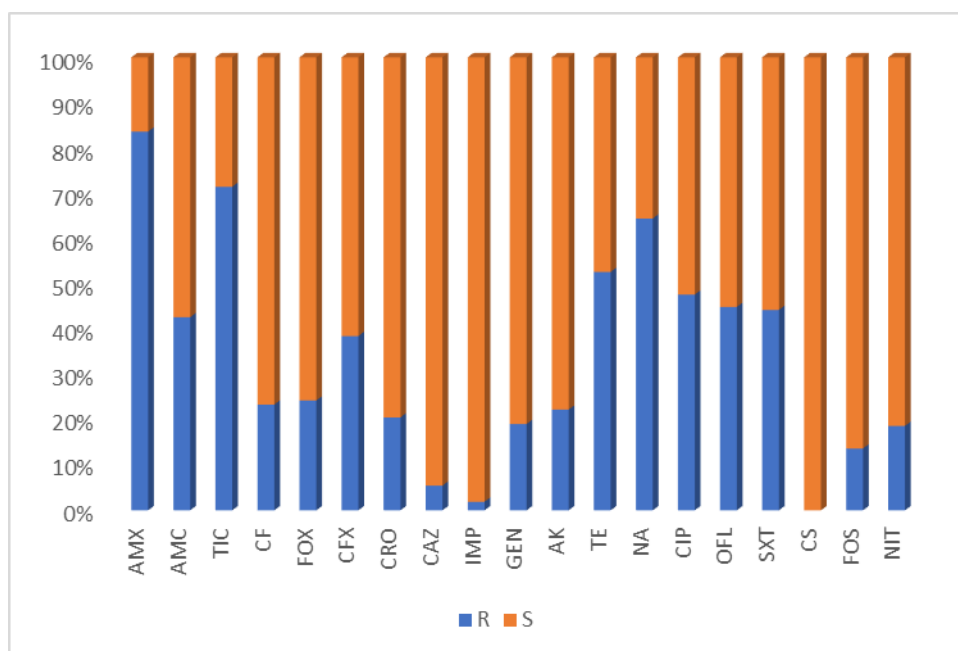


Figure 28 : Profil de sensibilité d '*Escherichia coli* aux antibiotiques.

1.2 *Klebsiella pneumoniae* (n=16) :

Le spectre de sensibilité de *Klebsiella pneumoniae* dans notre étude a révélé une résistance élevée à plusieurs antibiotiques. Environ 60 % des souches étaient résistantes à l'association Amoxicilline-acide clavulanique. Concernant les Céphalosporines, un taux de résistance de 46,15 % a été *observé* pour la Céfoxitine (céphalosporine de deuxième génération). Alors que pour les céphalosporines de troisième génération (C3G), les résultats étaient préoccupants, avec 60 % de résistance à la Céftriaxone, 64,29 % au Céftazidime, 80 % au Céfixime, et 61,54 % au Céfotaxime, indiquant ainsi une résistance significative au sein de cette catégorie.

Les carbapénèmes restent parmi les antibiotiques les plus efficaces pour le traitement de *Klebsiella*, même avec des pourcentages de résistance moyennement élevées de 21,43 % pour l'Imipénème et 27,27 % pour l'Ertapénème.

Les souches de *Klebsiella* se sont montrées résistantes vis-à-vis des aminosides, avec respectivement 25% de résistance pour l'Amikacine, 31,25 % pour la Gentamicine et enfin 38,46% pour la Tobramycine.

Les Quinolones classiques (acide nalidixique) et la Ciprofloxacin ont été pour 56,25 % résistantes aux souches de Klebsiella, et l'Ofloxacin pour 57,14 %.

La résistance a été estimée à 37,5 % pour le Nitrofurane, 35,71 % pour le Trimétho-prime/sulfaméthoxazole.

La résistance est nulle pour la colistine.

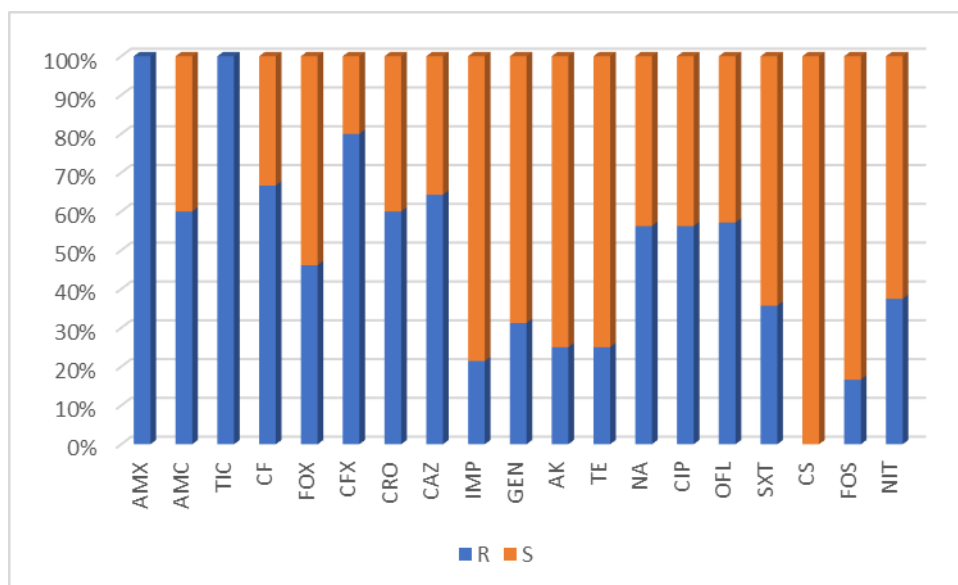


Figure 29 : Profil de sensibilité de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques

1.3 *Klebsiella oxytoca* (n=2) :

Les souches de *Klebsiella oxytoca* ont montré une résistance de 50 % à l'Ofloxacin, tandis qu'elles se sont révélées totalement sensibles à l'association Amoxicilline-acide clavulanique, aux céphalosporines de troisième génération (C3G), aux aminosides, à l'Impénème, ainsi qu'aux autres quinolones

1.4 *Proteus mirabilis* (n=6) :

D'après les résultats, la résistance est forte vis-à-vis de l'amoxicilline/ampicilline (66,6%) ; la sensibilité est peu réversible après adjonction de l'acide clavulanique, ramenant ainsi le taux de résistance à 33,3%. De même, la résistance à la Ticarcilline atteint 83,3 %.

Les céphalosporines révèlent une efficacité modérée sur le germe, dont le taux de résistance est variable : 16,6 % pour la Céfalotine, 20 % pour la Céfoxitine, 16,6 % pour la Céftriaxone, 33,33 % pour le Céfixime, et résistance nulle pour Céf tazidime.

Il est à noter que 16,66 % des souches isolées ont montré une résistance aux carbapénèmes, qui restent néanmoins considérés, en plus de certaines céphalosporines, comme les molécules les plus actives contre *Proteus mirabilis*.

Proteus reste également moyennement sensible aux aminosides, avec un taux de résistance de 20 % pour l'Amikacine. Cependant, la Gentamicine s'est révélée moins active, affichant un taux de résistance plus élevé, à 33,3 %.

Les Quinolones gardent une activité modérée sur *proteus*, avec une résistance ne dépassant pas 33,3% pour la Ciprofloxacine et 50% pour Acide nalidixique.

Le taux de résistance observé pour l'association Triméthoprim + Sulfaméthoxazole s'élève à 50 %. Quant à la Fosfomycine, bien qu'elle présente un taux de résistance modéré de 20 %, elle reste très efficace, démontrant une bonne activité contre ce germe.

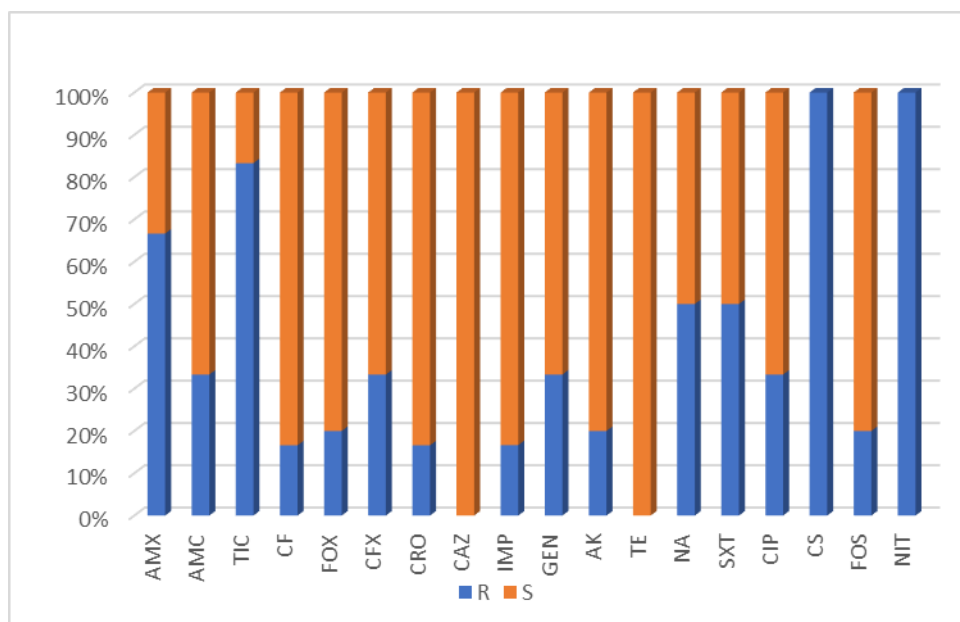


Figure 30 : Profil de sensibilité de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques.

1.5 *Providencia stuarti* (n=6) :

L'analyse du spectre de sensibilité et de résistance de cette souche bactérienne aux antibiotiques testés révèle que l'Acide nalidixique et l'association Triméthoprim + Sulfaméthoxazole présentent des taux élevés de résistance, atteignant 66,67 %. De plus, une résistance de 50 % a été observée pour la Ticarcilline, le Céfuroxime, le Céfixime et

l'Impénème. Un taux de résistance moyen de 33,33 % est enregistré pour la Céftriaxone, le Céftazidime, l'Amikacine et les fluoroquinolones. En revanche, la résistance à la Fosfomycine est nulle.

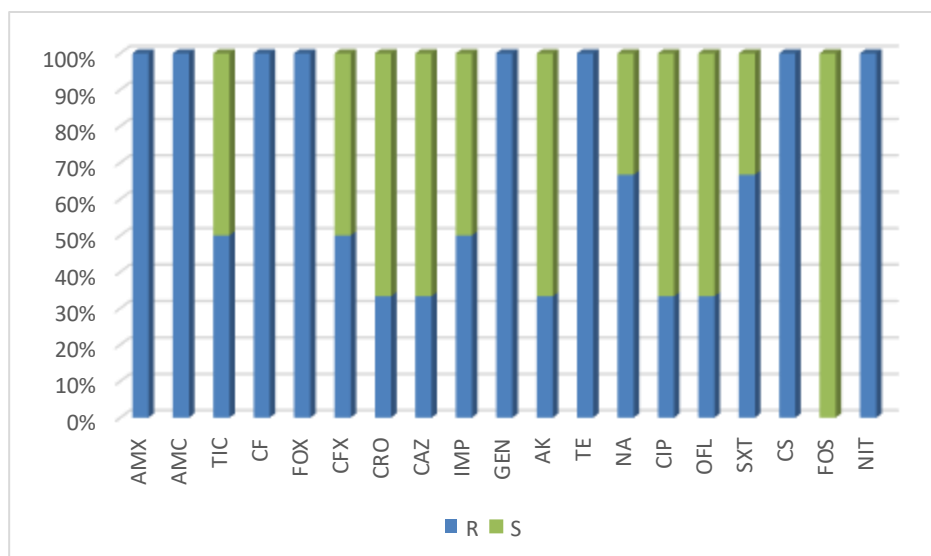


Figure 31 : Profil de sensibilité de *Providencia stuarti* aux antibiotiques

1.6 Entérobacter cloacae (n=1) :

Dans notre série, la souche d'*Enterobacter cloacae* a montré une résistance à la Ticarcilline et à l'association Triméthoprine/Sulfaméthoxazole, tandis qu'elle s'est révélée totalement sensible aux autres antibiotiques testés, notamment les céphalosporines de troisième génération (C3G), les carbapénèmes, les aminosides et les quinolones.

1.7 Citrobacter freundii (n=1) :

La souche de *Citrobacter freundii* montre une résistance à la Ticarcilline, à la Pipéracilline/Tazobactam, au Céftazidime, au Céfotaxime, à la Gentamicine, et aux fluoroquinolones. En revanche, elle demeure sensible aux carbapénèmes, à l'Amikacine, à la Nitrofurantoïne et au Triméthoprine/Sulfaméthoxazole.

2. Profil de sensibilité globale des Cocci gram positifs isolées aux antibiotiques :

2.1 Staphylococcus aureus (n=1) :

Le profil de résistance de la souche *Staphylococcus aureus* a montré une forte résistance vis-à-vis de tous les antibiotiques de la famille β -lactamines

(Pénicilline G, amoxicilline...), et Céfixime. Cependant, cette souche est restée sensible aux autres familles d'antibiotiques testés.

2.2 Staphylococcus coagulase négatif(n=1) :

La souche isolée de staphylocoque à coagulase négative présente une sensibilité totale à la majorité des antibiotiques testés, à l'exception du sulfaméthoxazole.

3. Profil de sensibilité globale des bacilles gram négatifs non fermentaires isolées aux antibiotiques :

3.1 Pseudomonas aeruginosa n=3 :

Il s'agit d'une bactérie multirésistante aux antibiotiques, présentant une résistance élevée de l'ordre de 66,67 % à la Ticarcilline et à la Céftazidime.

Par ailleurs, 33,33 % des souches étudiées sont résistantes à la Ciprofloxacine, aux aminosides et à la Pipéracilline–Tazobactam.

En revanche, l'Impénème et la Colistine se sont avérés très efficaces contre ce germe, avec une résistance nulle.

Tableau XVI : Les résistances du *pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques.

ATB	Pourcentage de résistance (%)
Amoxicilline acide clavulanique	RN
Ticarcilline	66,67%
Piperacilline– tazobactam	33,33%
Céftazidime	66,67%
Imipénème	0%
Tétracycline	RN
Gentamicine	33,33%
Tobramycine	33,33%
Amikacine	33,33%
Ciprofloxacine	33,33%
Colistine	0%
Triméthoprim/Sulfaméthoxazole	RN

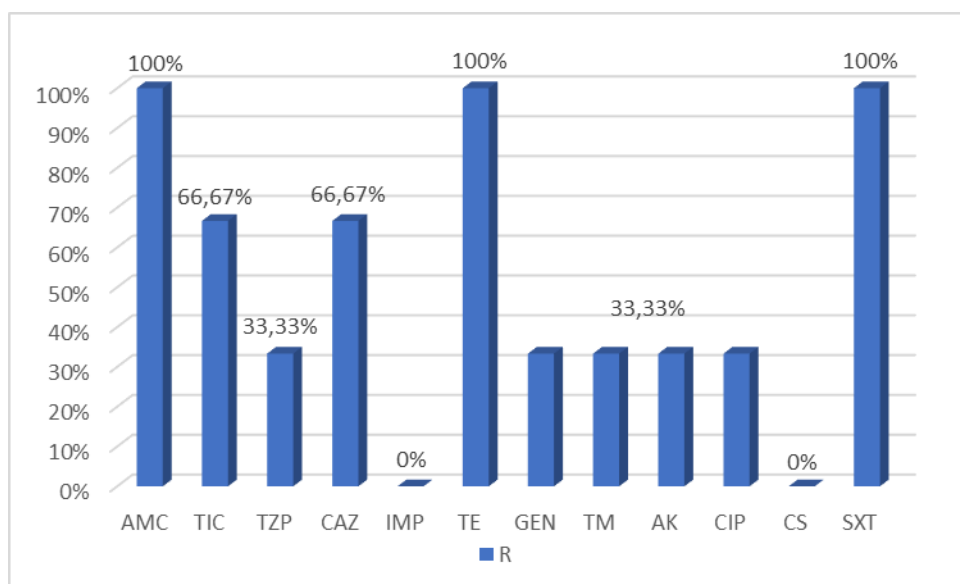


Figure 32 : Les résistances du *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques.



I. Généralités:

1. Définitions:

1.1 Définition de l'urine :

L'urine est un liquide jaune et clair, élaboré et sécrété par le rein, qui est éliminé par les voies urinaires. Ces voies constituent le principal véhicule d'élimination des déchets de l'organisme. Sa densité varie de 1.002 à 1.00, et son pH se situe entre 5 et 6. La quantité normale d'urine émise en 24 heures est de 1,2 à 1,5 L [35].

1.2 Composition de l'urine :

L'urine est constituée de l'eau (930 à 945 g/L) et d'un résidu sec (55 à 70 g/L). Le résidu sec est entièrement soluble à l'état normal[36].

Tableau XVII: La composition de l'urine normale et pathologique.

	État normal des urines	État pathogène
Aspect microscopique	clair	Trouble ou hématurique
Numérotation : Leucocytes Hématies	Quelques cellules par mL Quelques cellules par mL	Leucocyturie franche ≥ 1000
Examen microscopique : Autres cellules Bactéries	Absence Absence	Présence de bactéries à l'examen microscopique
Culture : milieu usuels	Stérile	Identification sur milieu aérobie ou anaérobie selon la bactérie

1.3 Colonisation urinaire :

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 [37],[22].

1.4 Infection urinaire :

Le terme infection urinaire (IU) regroupe un ensemble hétérogène d'infections de l'un des constituants du tractus urinaire ou de ses annexes [38].Une infection urinaire correspond à l'agression d'un tissu par un (ou plusieurs) micro- organismes, générant une réponse inflammatoire et des signes et symptômes de nature et d'intensité variables selon le terrain. Le terme d'« infection de l'appareil urinaire » est donc plus approprié que le terme d'« infection urinaire » consacré par l'usage[39]

Le tractus urinaire est normalement stérile. Cependant, dans les derniers centimètres de l'urètre distal, il existe une flore polymorphe pouvant être d'origine digestive, cutanée ou génitale. Elle associe au moins un des signes suivants :

- Fièvre ($> 38^{\circ}\text{C}$), impériosité mictionnelle, pollakiurie, brûlures mictionnelles ou douleur sus-pubienne, en l'absence d'autre cause infectieuse.
- Une uroculture positive. La pertinence des données cliniques et biologiques est à apprécier en fonction des différentes situations

Une récente étude de consensus Delphi a généré une nouvelle définition de référence pour les infections urinaires (IU) qui inclut les symptômes, la pyurie et les résultats des cultures urinaires. Cette définition permet de désigner une implication systémique[40].

On parle d'infection urinaire en présence d'un germe pathogène dans l'urine en présence d'une symptomatologie compatible. Les infections urinaires (IU) peuvent être localisées dans les voies urinaires basses (cystite, urétrite, prostatite, épididymite) ou hautes (pyélonéphrite, pyélite ou abcès rénal)[41].

1.5 Classification[4], [42]:

Les définitions actuellement proposées dans la littérature et par la dernière recommandation française [43] séparent deux entités : les IU « simples » et les IU « à risque de complication». Ce dernier terme est plus explicite que l'ancienne dénomination d'IU compliquées et met mieux en valeur la notion de facteur de risque lié au terrain sous-jacent, qui est un élément essentiel pour guider la stratégie diagnostique et thérapeutique. Les comorbidités considérées comme facteurs de risque de complications, ainsi que la définition du patient« âgé », ont été précisées.

a. Infections urinaires simples

Ce sont des IU hautes ou basses survenant chez des patients sans facteur de risque de complications, notamment chez la femme pré-ménopausée, sans grossesse évolutive et sans facteurs de risque[41].

b. Infections urinaires à risque de complication

Ce sont des IU survenant chez des patients ayant au moins un facteur de risque pouvant rendre l'infection plus grave et le traitement plus complexe[38]. Ces facteurs de risque de complications sont :

- Toute anomalie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire, quelle qu'elle soit (résidu vésical, reflux, lithiase, tumeur, acte récent...).
- Sexe masculin, du fait de la fréquence des anomalies anatomiques ou fonctionnelles sous-jacentes.
- Grossesse.
- Sujet âgé : patient de plus de 65 ans avec plus de 3 critères de fragilité (critères de Fried, cf. Ci-dessous), ou patient de plus de 75 ans.
- Immunodépression grave
- Insuffisance rénale chronique sévère (clairance < 30 ml/min).
- La définition du sujet âgé (selon les critères de Fried) prend en compte à la fois l'âge et la fragilité. Ce concept gériatrique de fragilité est défini comme la présence de plus de 3 critères, parmi :

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

Diabète : Le diabète, même insulino-dépendant, n'est plus considéré comme un facteur de risque de complication. [1]

L'IU compliquée est définie dans les études actuelles à la fois par des facteurs liés à l'hôte et une atteinte systémique[44].

1.6 Infection urinaire communautaire :

Une infection urinaire est dite communautaire lorsqu'elle n'est pas acquise dans une structure de soins (selon l'ancienne définition des infections nosocomiales) ou lorsqu'elle n'est pas liée aux soins (selon la nouvelle définition des infections nosocomiales)[14].

1.7 Infection urinaire nosocomiale:

L'infection urinaire a été définie comme nosocomiale si elle est apparue dans un délai supérieur à 48 heures après l'admission à l'hôpital. L'origine des bactéries nosocomiales est endogène (flore du patient) dans les deux tiers des cas.

Selon la nouvelle définition, l'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[22].

1.8 Antibiotiques :

Les antibiotiques sont des substances élaborées par des micro-organismes, ou des substances synthétiques qui ont la capacité d'inhiber sélectivement la croissance (Bactériostatique) voire même de détruire d'autres microorganismes (Bactéricide) ; ils sont utilisés à des fins thérapeutiques lors de maladies bactériennes chez l'homme et les animaux . Ils sont classés en fonction de :

- Cible
- Spectre d'activité
- Famille chimique

1.9 Définition des BMR :

Les bactéries sont dites multirésistantes aux antibiotiques (BMR) lorsque, du fait de l'accumulation de résistances acquises à plusieurs familles d'antibiotiques, elles ne sont plus sensibles qu'à un petit nombre d'antibiotiques utilisables en thérapeutique. La multirésistance est une étape vers l'impasse thérapeutique[45].

2. Anatomie de l'appareil urinaire :

L'appareil urinaire est un appareil rétropéritonéal qui se compose de[46] :

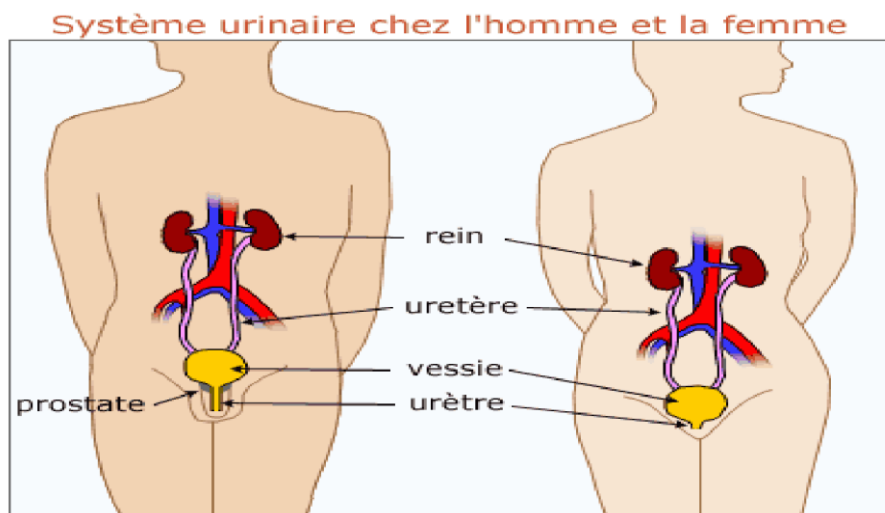


Figure 33: Système urinaire chez l'homme et la femme.

2.1 Des reins :

Organe pair et symétrique, situé au niveau de la cavité rétropéritonéale. Ils sont situés au niveau des espaces lombaires, de part et d'autre de la colonne vertébrale, et sont contenues dans une loge cellulo-adipeuse appelée la loge rénale, qui renferme aussi la glande surrénale. Ils ont la forme d'une graine d'haricot à grand axe longitudinal, dont le tiers moyen serait creusé d'une vaste cavité : le sinus rénal. Leur bord interne est concave et le bord externe est convexe. Le parenchyme rénal renferme un cortex et une médulla, responsables de sa fonction principale de filtration.

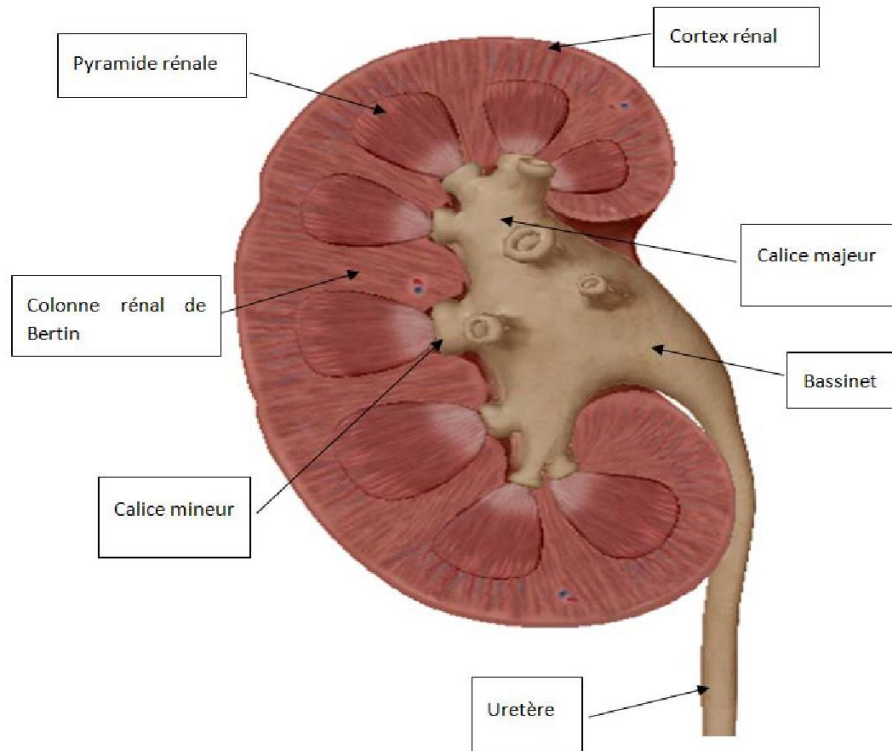


Figure 34:Structure du rein: les canaux excréteurs[47].

2.2 Des canaux excréteurs:

Ils sont chargés de conduire l'urine des reins jusqu'à la vessie :

a. Les calices:

Ce sont des tubes courts qui se réunissent pour former des calices majeurs dont la confluence donne naissance au bassin.

b. Le bassin:

C'est un canal unique, en forme d'entonnoir aplati d'avant en arrière. La jonction pyélo-urétérale se situe au sommet du bassin, dans le même plan horizontal que celui-ci. L'uretère fait suite au bassin.

c. Les uretères:

Ce sont les conduits excréteurs de l'urine, depuis les reins jusqu'à la vessie.

2.3 D'un réservoir où s'accumule l'urine, la vessie :

La vessie est un organe musculo-membraneux, intermédiaire entre les uretères et l'urètre, dans lequel l'urine, sécrétée de façon continue par les reins, s'accumule et séjourne

entre les mictions. Cet organe est situé entre la symphyse pubienne et le rectum chez l'homme, et entre la symphyse d'une part, et l'utérus et le vagin d'autre part chez la femme.

2.4 De l'urètre :

L'urètre est un conduit musculo-membraneux destiné à l'excrétion des urines. C'est le canal excréteur de la vessie. Il permet de transporter l'urine de la vessie jusqu'au méat à l'extrémité du pénis chez l'homme, ou jusqu'à un orifice allongé situé au milieu de la vulve chez la femme. Son anatomie est en fonction du sexe.

a. Chez l'homme :

L'urètre est un long conduit qui descend d'abord en avant vers le bord inférieur de la symphyse et ensuite à la partie antérieure du pubis, où il décrit un angle pré-pubien. Il pénètre alors dans la verge et devient l'urètre mobile, par opposition à l'urètre fixe qui comprend la première partie (Figure). Il constitue aussi la voie d'expulsion du sperme via les orifices des canaux éjaculateurs.

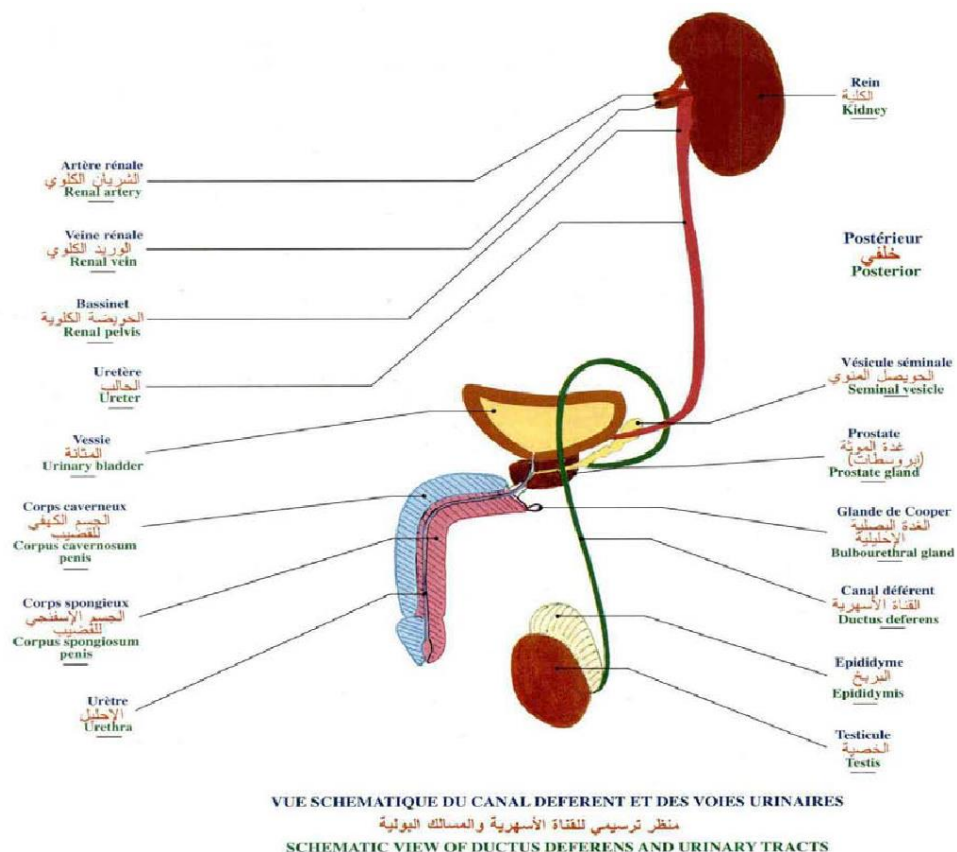


Figure 35 : Appareil génito-urinaire de l'homme [48].

b. Chez la femme :

L'urètre féminin est un conduit excréteur de l'urine exclusivement. Il prend naissance au niveau de l'ostium interne de l'urètre situé au niveau du col de la vessie, entouré d'un sphincter lisse, pour se terminer au niveau de la vulve, où il s'ouvre par l'ostium externe de l'urètre. Il est très court ; il ne comporte pas toute la portion libre qui existe dans le sexe masculin. (Figure)

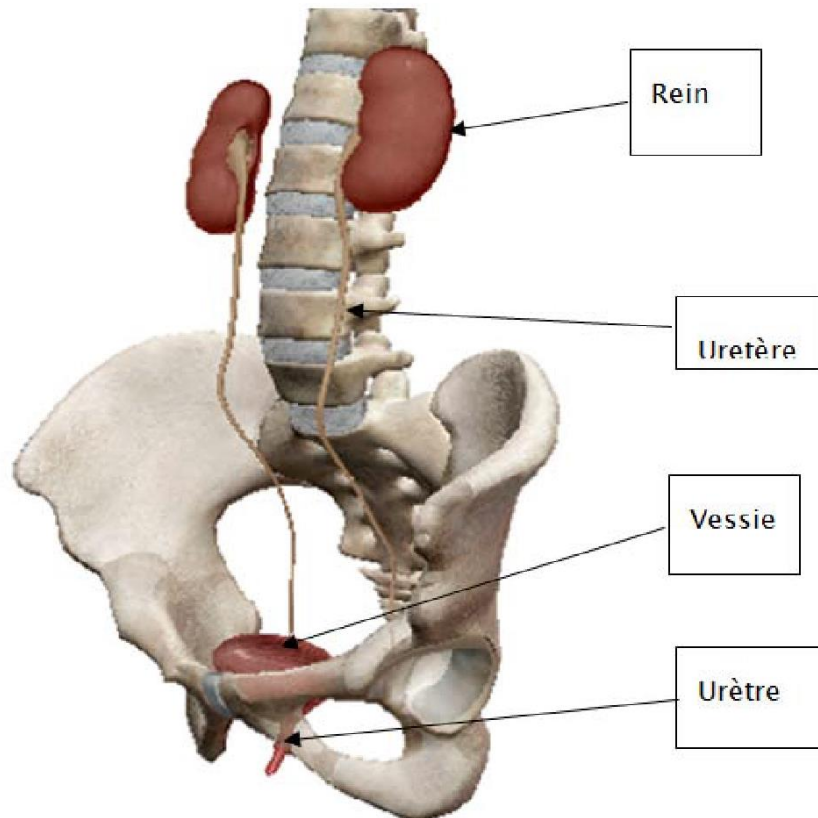


Figure 36 : Appareil urinaire de la femme [47].

3. Epidémiologie microbienne :

Le sexe et l'âge sont des facteurs de risque majeurs pour le développement d'une infection urinaire (IU). Les femmes sont généralement plus susceptibles d'en souffrir, avec 40 à 50 % d'entre elles rapportant avoir eu au moins une IU au cours de leur vie[49],[50].

- Chez l'adulte, l'IU est peu fréquente chez l'homme et doit toujours faire rechercher une anomalie urologique. En revanche, elle est très fréquente chez la

femme, avec un pic de fréquence au début de l'activité sexuelle, durant de la grossesse et en période post ménopause[51]. Chez la femme jeune, la prévalence de la bactériurie est de 1% à 3% contre 0,1% chez l'homme [52],[53].

- Chez les personnes âgées, l'IU est fréquente chez les deux sexes. Chez l'homme, elle est souvent liée à des obstacles cervico-prostatiques[50].

L'épidémiologie microbienne est un facteur clé dans le choix d'une antibiothérapie, et elle varie selon que l'infection soit d'origine communautaire ou nosocomiale.

Pour les infections urinaires communautaires, les données épidémiologiques sont remarquablement stables, tant géographiquement que temporellement. *Escherichia coli* est le principal agent responsable, impliqué dans 60 à 80 % des infections urinaires, toutes formes cliniques confondues. Sa prévalence varie selon les cas, atteignant 70 à 95 % pour les cystites aiguës simples et 85 à 90 % pour les pyélonéphrites aiguës simples. Cependant, pour les infections urinaires compliquées, sa prévalence diminue au profit d'autres bactéries, comme les d'autres entérobactéries, les entérocoques et les staphylocoques[1]. Dans le cas des cystites aiguës simples, *Staphylococcus saprophyticus* arrive en deuxième position, avec une prévalence de 5 à 10 %. D'autres agents, tels que *Proteus spp*, *Klebsiella spp*, *Enterobacter spp* et *Serratia spp*, sont présents à des taux beaucoup plus faibles.

4. Physiopathologie :

L'appareil urinaire est un système clos et stérile. Seuls les derniers centimètres de l'urètre comportent une flore multiple, digestive, cutanée et génitale[54].

L'infection du tractus urinaire est causée par la prolifération anormale d'agents infectieux dans le système urinaire. Cette croissance microbiologique génère une réponse inflammatoire locale. Si cette dernière est insuffisante pour éradiquer le micro-organisme, il en résulte une réponse systémique et persistante produisant des symptômes tels que la dysurie, la sensation de brûlure et la pollakiurie...

Du coup l'infection urinaire est le résultat d'une interaction entre la virulence des germes et les moyens de défense de la muqueuse et de l'hôte. Cependant, les symptômes sont variables en fonction du siège de l'infection. L'expression clinique de l'IU est donc extrêmement diverse, en fonction de nombreux paramètres dont l'état anatomique du tractus urinaire, le siège de l'infection, la gravité (simple, compliquée) , l'origine (ascendante, hémotogène...).

4.1 **Porte d'entrée :**

Il existe trois principales voies de dissémination :

a) **Voie ascendante :**

Cette voie est la principale par laquelle se propagent les infections urinaires, notamment pour les bactéries d'origine intestinale comme *Escherichia coli* et d'autres entérobactéries. Ces germes pénètrent dans l'urètre et remontent jusqu'à la vessie. Si elles parviennent à dépasser les mécanismes de défense de l'organisme, elles peuvent entraîner une cystite. La gravité de l'infection dépend alors de la virulence du micro-organisme et de l'efficacité des défenses immunitaires de l'hôte[55].

En l'absence de réponse immunitaire appropriée ou de traitement, et en cas de reflux vésico-rénal, l'infection peut se propager aux voies urinaires supérieures (uretères, reins). Certains germes, comme *Escherichia coli*, produisent des adhésines et des endotoxines qui inhibent le péristaltisme urétéral, provoquant une stagnation de l'urine et favorisant ainsi la propagation de l'infection[56].

La contamination peut survenir spontanément, par la migration de germes de la flore uréthrale ou fécale vers la vessie, ou être secondaire à des manœuvres (sondes, cathéters). Les bactéries responsables proviennent généralement de la flore vulvaire, vaginale, périnéale ou fécale.

Pathogenesis of Urinary Tract Infections

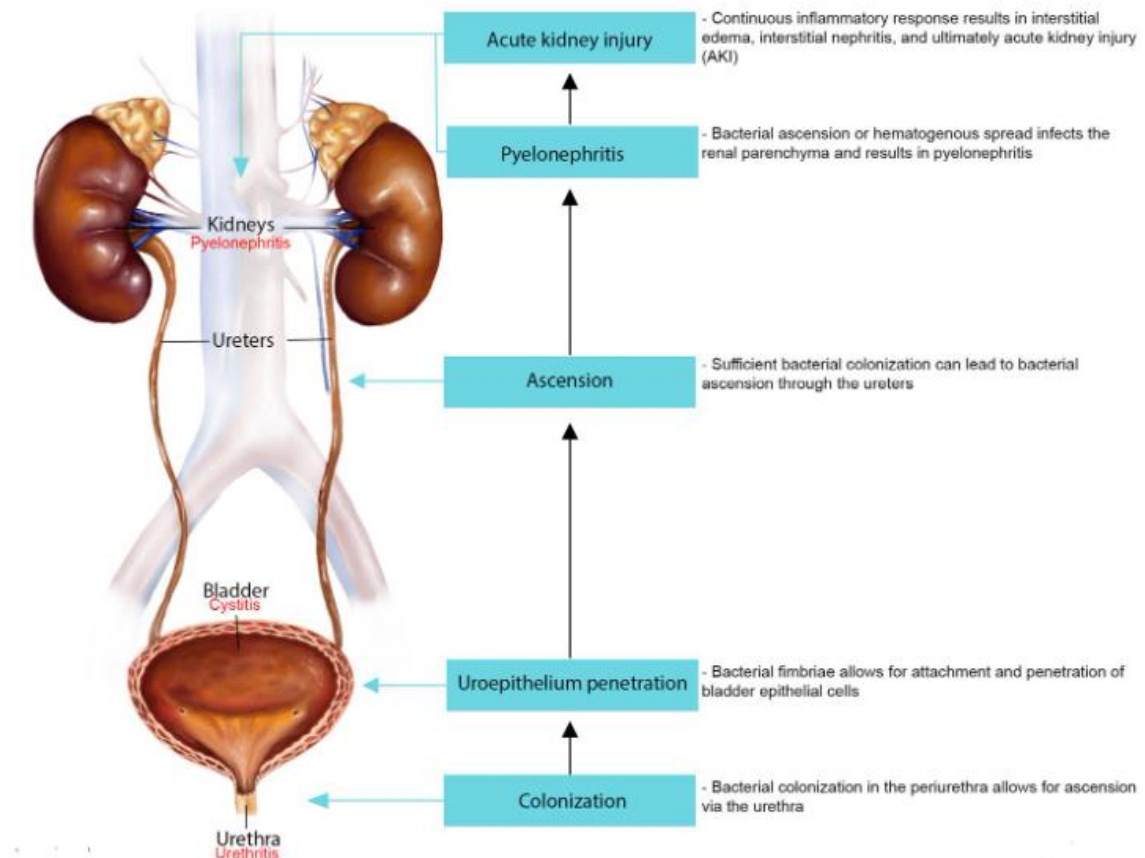


Figure 37 :Physiopathologie de l'infection urinaire[57].

b) Voie hématogène :

Les germes se diffusent à partir d'un foyer infectieux existant et parviennent au rein et à la vessie par voie sanguine. Cette voie de pénétration est plus rare et se produit s'il existe des lésions au niveau du parenchyme rénal ou de la paroi vésicale. Les infections par voie hématogène sont rencontrées lors d'une dissémination hématogène des bactéries, par exemple lors d'une bactériémie prolongée, souvent associée à une infection profonde telle qu'une endocardite, à des maladies chroniques (tuberculose urinaire), ou à des abcès du rein et des abcès périnéaux[58], [59].

c) Voie lymphatique :

Elle est rare, mais les germes infectieux peuvent atteindre la vessie et la prostate via les lymphatiques du rectum et du côlon chez l'homme, et les voies uro-génitales féminines par les lymphatiques utérins[60].

4.2 Mécanisme de défense :

Il existe trois grands facteurs s'opposant à la colonisation de l'appareil urinaire.

a) Anatomie de l'appareil urinaire :

L'appareil urinaire est divisé en deux parties. Il comprend d'une part, le bas appareil composé de l'urètre et de la vessie, et d'autre part, le haut appareil urinaire bilatéral et symétrique, constitué des uretères et des reins.

L'urètre est le premier obstacle à l'invasion des bactéries. Son sphincter limite la colonisation. Sa longueur plus importante chez l'homme explique également la moindre fréquence des infections urinaires dans le sexe masculin[60].

De plus, le système anti-reflux entre le rein et la vessie limite la progression des bactéries vers le haut appareil et réduit ainsi le risque de pyélonéphrite.

b) Les facteurs physicochimiques :

L'activité antimicrobienne des urines est liée à plusieurs facteurs [61],[62],[63]:

- L'osmolarité extrême, le pH très acide et les fortes concentrations d'urée et d'acides organiques jouent un rôle antibactérien.
- Le film de glycosaminoglycane recouvrant l'urothélium agit comme une barrière naturelle en inhibant l'adhérence des germes.
- 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. Elle agit en piégeant les bactéries munies de fimbriae et en favorisant leur clairance.
- La prostate sécrète normalement une substance à activité antibactérienne qui sert de mécanisme naturel de défense contre les infections ascendantes de l'arbre urinaire.

- La colonisation du vagin, de la région péri-urétrale et de l'urètre précède l'infection urinaire. Toutefois, les anticorps contenus dans la glaire cervicale et un pH vaginal faible sont des facteurs d'inhibition, surtout vis-à-vis des bacilles à Gram négatif.

c) **La composante mécanique :**

Une diurèse fréquente et une vidange vésicale complète contribuent à prévenir les infections urinaires en éliminant les bactéries dans le flux urinaire et en réduisant l'adhérence bactérienne. À l'inverse, un volume important de résidu post-mictionnel augmente le risque d'infections urinaires[64].

d) **Facteurs immunitaires :**

Enfin, l'organisme dispose également de mécanismes de défense immunitaires, qui peuvent être humoraux ou cellulaires, et qui se manifestent dans les jours suivant le début de l'infection, depuis le bas de l'appareil urinaire jusqu'au parenchyme rénal. Toutefois, ces mécanismes ne suffisent évidemment pas à juguler une infection à eux seuls. En outre, une interaction prolongée entre antigènes et anticorps peut entraîner des lésions chroniques

4.3 Facteurs favorisant les infections urinaires :

a) **Facteurs liés à l'hôte :**

➤ **L'âge et le sexe**

- **Chez la femme[1]:**

L'infection du tractus urinaire est favorisée par la faible longueur de l'urètre, la modification de l'acidité vaginale due à la diminution normale des hormones (œstrogènes) et des sécrétions vaginales après la ménopause, ainsi que par certaines habitudes d'hygiène (douches vaginales avec des produits qui déséquilibrent la flore bactérienne habituelle du vagin), qui facilitent la colonisation du vagin et de l'urètre par des bactéries d'origine digestive.

L'infection est surtout favorisée par les rapports sexuels, car le frottement au niveau du méat urinaire lors des rapports favorise l'entrée dans l'urètre puis dans la vessie des microbes normalement présents au niveau du vagin. Souvent, la première infection coïncide avec le début de l'activité sexuelle ("cystite de la lune de miel")[49].

La grossesse peut également favoriser la compression des voies excrétrices due au développement de l'unité fœto-placentaire (reflux vésico-urétéral favorisé).

- **Chez l'homme :**

La longueur de l'urètre et les sécrétions prostatiques acides (au rôle antibactérien), expliquent en partie la rareté des infections chez l'homme jeune. Chez l'homme plus âgé, la diminution de ces sécrétions, l'augmentation du volume prostatique et surtout la mauvaise vidange vésicale liée à l'obstacle prostatique favorisent la survenue des infections génito-urinaires.

Le facteur de l'âge augmente la fréquence de l'infection, dont 6 % à 60 ans, et 10% à 70 ans chez la femme, et 4% chez l'homme de plus de 60 ans.

- **Les facteurs génétiques :**

L'antigène HLA-A3 est plus fréquemment observé chez les patientes se plaignant d'infections urinaires récidivantes, en raison d'une réceptivité accrue de l'urothélium. Cette prédisposition génétique, liée aux groupes sanguins des femmes, favorise ainsi la contamination bactérienne des régions vaginale et périurétrale[49].

- **Les comorbidités sous-jacentes et l'état immunitaire :**

Le risque est majoré lorsque l'infection urinaire (IU) survient chez [65] :

- La grossesse par modification du statut hormonal.
- Les patients neutropéniques et immunodéprimés (greffe d'organe, corticothérapie au long cours supérieure à 10 mg/j).
- Les diabétiques, en raison de la glycosurie qui altère l'activité des polynucléaires, la phagocytose et la vidange vésicale, entraînant un déséquilibre favorisant l'infection.
- 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.

- **Les facteurs comportementaux [66]:**

Certains comportements sont considérés comme des facteurs de risque :

- Boire peu et uriner peu.

- Une hygiène négligée ou excessive, ainsi que certaines pratiques (comme les douches vaginales utilisant des produits qui déséquilibrent la flore bactérienne normale du vagin).
- L'emploi de spermicides et de diaphragmes comme contraceptifs augmente à la fois la colonisation du vagin par les bactéries uropathogènes et favorise l'adhérence d'E.coli aux cellules épithéliales vaginales [49].
- les rapports sexuels et l'absence de miction post-coït[1].
- La constipation.

b) Facteurs liés à l'appareil urinaire :

- Chez la femme, l'anatomie du petit bassin (la proximité de l'anus, du vagin et la brièveté de l'urètre) est un facteur favorisant les infections urinaires.
- Les obstructions acquises ou congénitales de l'appareil urinaire et la stase urinaire :
 - Le rétrécissement urétral
 - Le syndrome de la jonction pyélo-urétérale
 - La vessie neurogène
 - Les lithiases urinaires
 - la présence d'un phimosis physiologique empêchant le décalotage et une hygiène correcte
 - L'hypertrophie bénigne de la prostate
 - Le cancer de la prostate
 - Les tumeurs de la vessie
- Le reflux vésico-urétérale
- Les manipulations de l'arbre urinaire :

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.

c) **Facteurs bactériens de virulence :**

L'urine est normalement stérile. L'infection urinaire ne peut naître et se développer qu'en raison d'une interaction favorable entre les facteurs de virulence du pathogène et des facteurs propres à l'hôte, comme sa réceptivité et ses mécanismes de défense.

❖ **L'adhérence :**

L'adhérence bactérienne aux cellules urothéliales est réalisée de façon spécifique par des structures protéiques membranaires : les adhésines. Elles favorisent une ascension des germes vers les voies urinaires supérieures à contre-courant dans l'urètre. Elles se lient à des récepteurs sur la cellule cible. Plusieurs types d'adhésines ont été identifiés chez les *Escherichia coli* uropathogènes : les fimbriae ou les pili. Il existe plusieurs sortes de pili :

Les pili de type I qui reconnaissent les résidus mannose dépendants qui s'attachent sur la protéine de Tamm-Horsfall. Ce type de pili est présent sur 80 % des *Escherichia coli* uropathogènes .

Les pili de type II jouent un rôle dans le pouvoir pathogène et seraient essentiels à la colonisation des voies urinaires supérieures [67], [68].

❖ **Production d'enzymes :**

Certaines bactéries telles que les *Proteus*, *Klebsiella* et *Pseudomonas* possèdent une uréase qui métabolise l'urée en ammoniac. Ce phénomène entraîne une augmentation du pH, une précipitation d'ions normalement solubles (cristaux de phosphate ammoniacomagnésien) et une stase rénale qui favorise le développement des bactéries[69].

❖ **Production de toxines :**

Les toxines telles l'hémolysine et l'aérobactine inhibent les synapses noradrénergiques des fibres musculaires lisses, ce qui entraîne une diminution du péristaltisme urétéral et une stase urinaire[70].

❖ **Mécanisme d'acquisition du fer :**

Le fer est indispensable au développement des bactéries. Or la quantité disponible dans le corps humain (non liée à la ferritine ou l'hémoglobine) est très faible. Certains facteurs de virulence favorisent l'acquisition du fer[67].

❖ **e. Facteur de paralysie des contractions urétérales :**

Le lipide A des fimbriae d'E. Coli aurait un effet paralytique sur le péristaltisme urétéral, favorisant l'ascension vers le rein.

5. Antibiorésistance :

5.1 Généralités [71]:

L'émergence rapide de bactéries résistantes est un problème de santé mondiale, mettant en danger l'efficacité des antibiotiques. Plusieurs décennies après que les premiers patients ont été traités avec des antibiotiques, les infections bactériennes sont redevenues une menace.

Ce phénomène est devenu alarmant, pouvant conduire à des problèmes de prise en charge et d'impasse thérapeutique pour le traitement des patients. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a publié récemment un rapport portant sur la résistance aux antimicrobiens, dont la résistance aux antibiotiques[72]. Selon l'OMS, ce phénomène est qualifié de « problème de santé publique » et de « grave menace qui touche tous les pays ». Depuis la découverte du premier cas de résistance aux antibiotiques dans les années 1940, les laboratoires pharmaceutiques n'ont pas cessé de développer des solutions et des stratégies, en particulier pharmacologiques, afin de limiter sa survenue[71].

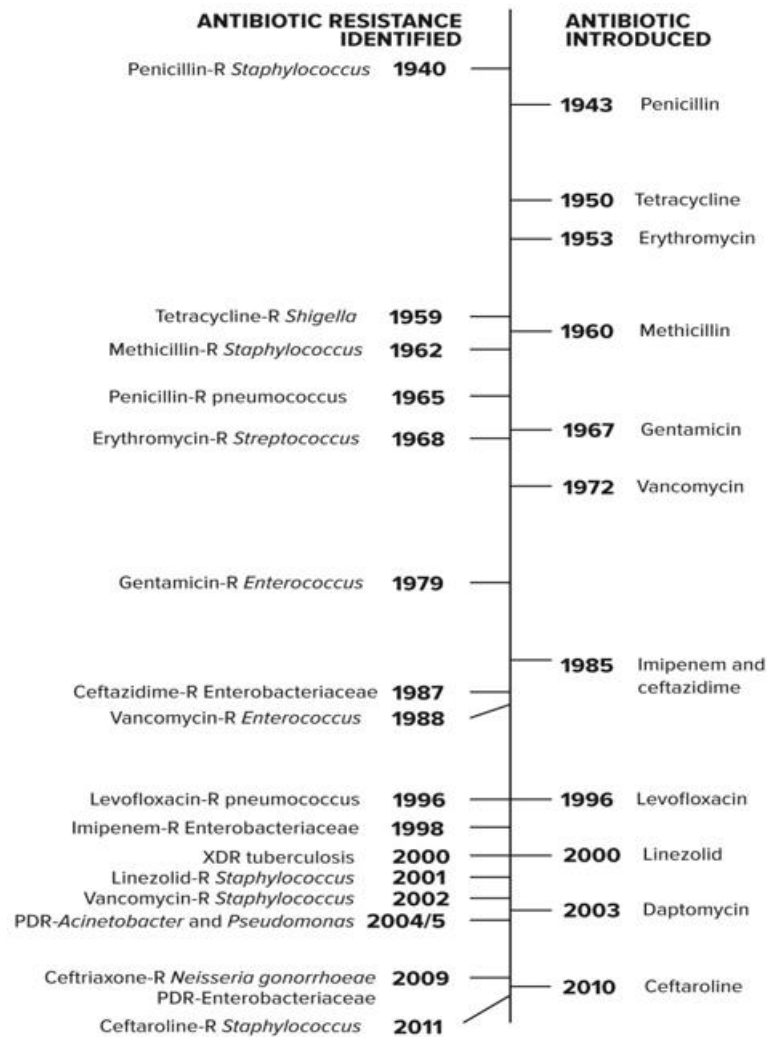


Figure 38 : Le développement de l'antibiorésistance au fil des années[71].

5.2 Mécanisme d'action des antibiotiques :

Trois grands modes d'action peuvent être individualisés en fonction de la cible de l'antibiotique :

- Action sur la paroi :
 - action sur le peptidoglycane
 - action sur la membrane externe
- Action sur l'ADN
- Action sur la synthèse des protéines

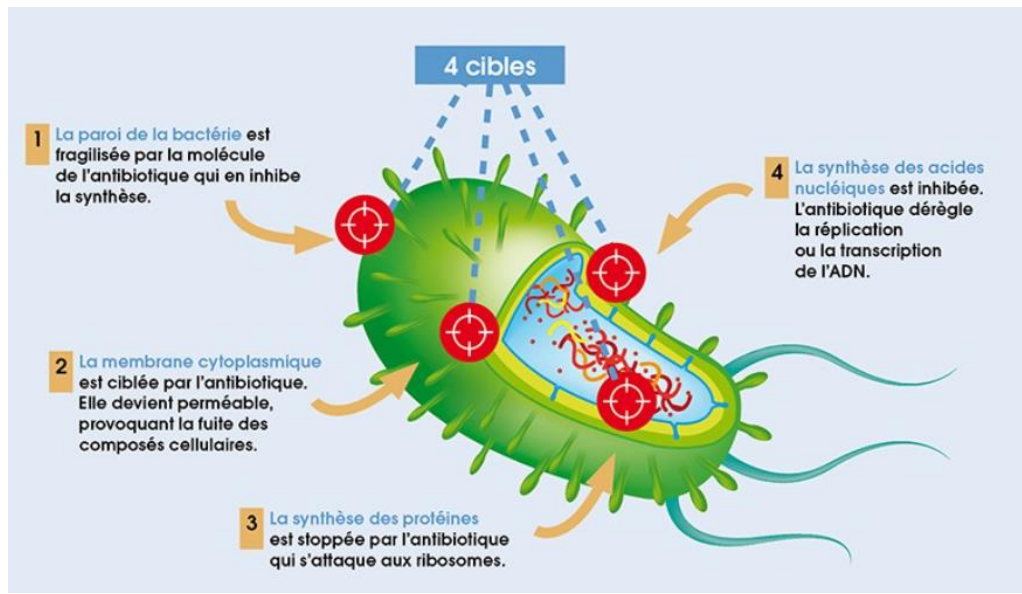


Figure 39 :Mécanismes d'action des antibiotiques.

5.3 Mécanismes de la résistance bactérienne aux antibiotiques :

Pour chaque antibiotique, un spectre d'activité est défini, c'est-à-dire l'éventail des espèces bactériennes « sensibles », susceptibles d'être inhibées par des concentrations de cet antibiotique (surtout in vivo après utilisation d'une posologie standard).

Une espèce non sensible, qui n'entre pas dans le spectre d'activité théorique d'un antibiotique, est dite résistante.

Selon l'OMS, une souche est dite résistante aux antibiotiques lorsqu'elle supporte une concentration d'antibiotique notablement plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des autres souches de la même espèce [69]. Cette résistance est médiée par un support génétique (noyau bactérien, plasmides) et résulte de mutations chromosomiques ou de transferts de matériel génétique [70].

Cette résistance est liée à un ou plusieurs mécanismes biochimiques qui impliquent l'étude des interactions entre l'antibiotique et les voies métaboliques de la bactérie.

5.3-1 Types de résistances [73]:

a) La résistance naturelle :

C'est la résistance de toutes les souches d'une même espèce bactérienne à un antibiotique donné. C'est une caractéristique propre à un genre ou à une espèce bactérienne. Elle est

portée par les chromosomes et correspond à l'existence d'un ou de plusieurs mécanismes de résistance innés, stables, héréditaires et transmissibles verticalement à la descendance. Ce type de résistance détermine le phénotype sauvage d'une espèce vis-à-vis d'un antibiotique. Par exemple, *Klebsiella pneumoniae*, grâce à sa pénicillinase naturelle de bas niveau, est naturellement résistante aux aminopénicillines (par exemple : l'amoxicilline) et aux carboxypénicillines (Par exemple : la ticarcilline) par sécrétion de pénicillinases.

Résistances naturelles aux antibiotiques de quelques espèces bactériennes d'intérêt médical :

a.1. Entérobactéries :

Tableau XVII : Résistances naturelles des entérobactéries[33].

Espèces	Aminopénicillines	Amoxycilline-acide clavulanique	Ticarcilline, pipéracilline	Céphalosporines de 1 ^{re} génération	Céfoxitine	Céfuroxime	Imipénème	Gentamicine	Tobramycine	Amikacine	Tétracyclines	Tigécycline	Colistine	Nitrofurantoïne	Fosfomycine
Groupe <i>Citrobacter amalonaticus</i> ¹	R		R	R		R									
<i>Citrobacter freundii</i> complex ²	R	R		R	R										
<i>Citrobacter koseri</i>	R		R												
<i>Enterobacter amnigenus</i> (<i>Lelliottia amnigena</i>)	R	R		R	R										
<i>Enterobacter cloacae</i> complex ³	R	R		R	R								R ⁴		
<i>Escherichia</i> (<i>Atlantibacter</i>) <i>hermannii</i>	R		R												
<i>Hafnia alvei</i> et <i>paraalvei</i>	R	R		R									R		
<i>Klebsiella aerogenes</i>	R	R		R	R										
<i>Klebsiella</i> spp.	R		R												
<i>Leclercia adecarboxylata</i>															R
<i>Morganella morganii</i>	R	R		R	R	R	r ⁵				R	R	R	R	
<i>Pantoea agglomerans</i>	R	R		R											
<i>Plesiomonas shigelloides</i>	R	R	R					R	R	R					
<i>Proteus mirabilis</i>							r ⁵				R	R	R	R	
<i>Proteus vulgaris</i> , <i>penneri</i> et <i>hauseri</i>	R			R		R	r ⁵				R	R	R	R	
<i>Providencia rettgeri</i>	R	R		R			r ⁵				R	R	R	R	
<i>Providencia stuartii</i>	R	R		R	R		r ⁵	R	R		R	R	R	R	
<i>Raoultella</i> spp.	R		R												
<i>Salmonella</i> spp.								R	R	R					
<i>Serratia marcescens</i>	R	R		R	R	R			R	R	R ⁶		R	R	
<i>Yersinia enterocolitica</i>	R	R	R	R	R										
<i>Yersinia pseudotuberculosis</i>													R		

a.2.Cocci à gram positif :

Tableau XIX : Résistances naturelles des cocci à Gram positif[33].

Espèces	Péfloxacin	Acide fusidique	Oxacilline	Céphalosporines de 1 ^{re} à 4 ^e génération	Ertapénème	Aminosides	Lincosamides	Streptogramines	Vancomycine	Téicoplanine	Fosfomycine	Novobiocine	Sulfamides
<i>Enterococcus</i> spp.	R	R	R	R	R	r ¹							R
<i>Enterococcus faecalis</i> et <i>avium</i>	R	R	R	R ²	R	r ¹	R	R					R
<i>Enterococcus gallinarum</i> et <i>casseliflavus</i>	R	R	R	R	R	r ¹	R	R	R				R
<i>Leuconostoc</i> spp., <i>Pediococcus</i> spp.									R	R			
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>		R									R	R	
<i>Staphylococcus cohnii</i> et <i>xylosus</i>							R					R	
<i>Staphylococcus capitis</i>											R		
<i>Streptococcus</i> spp.	R	R				r ¹							

a.3. Bacilles à Gram négatif non fermentaires :

Tableau XX : Résistances naturelles des Bacilles à Gram négatif non fermentaires[33].

Espèces*	Amoxicilline-acide clavulanique	Ticarcilline	Ticarcilline-acide clavulanique	Pipéracilline, pipéracilline-tazobactam	Ceftazidime	Céfépime	Aztréonam	Imipénème, méropénème	Aminosides	Ciprofloxacine	Chloramphénicol	Triméthoprine	Triméthoprine-sulfaméthoxazole	Fosfomycine	Colistine	Tétracycline	Doxycycline	Tigécycline, minocycline
<i>Acinetobacter baumannii-calcoaceticus</i> complex ¹	R						R				R	R		R		R	R	
<i>Achromobacter xylosoxidans</i>						R	R		R			R				R		
<i>Burkholderia cepacia</i> complex ²	R	R	R	R			R		R	R	R	R		R	R			
<i>Elizabethkingia meningoseptica</i>	R	R	R		R	R	R	R							R			
<i>Ochrobactrum anthropi</i>	R	R	R	R	R	R	R				R	R		R				
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	R								R ³		R	R	R			R	R	R
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	R	R		R			R	R	R ⁴			R		R	R	R		

b) La résistance acquise :

La résistance acquise correspond à la résistance à un antibiotique donné pour une souche bactérienne appartenant à une espèce naturellement sensible au même antibiotique.

Cette forme de résistance résulte de l'acquisition d'un ou de plusieurs mécanismes de résistance qui déterminent un phénotype différent du phénotype sauvage. Elle peut être transmise horizontalement d'une bactérie à une autre, de la même espèce ou d'espèces différentes.

c) La résistance croisée

La résistance croisée est un phénomène où la résistance développée par une bactérie à un antibiotique entraîne également une résistance à d'autres antibiotiques, même si ces derniers sont différents. Cela se produit parce que le même mécanisme biochimique, qui permet à la bactérie de résister à un antibiotique, est également efficace contre d'autres antibiotiques. Ce phénomène peut se produire de plusieurs manières :

1. **Au sein d'une même classe d'antibiotiques** : tous les antibiotiques d'une même classe partagent souvent des caractéristiques similaires, ce qui signifie que si une bactérie devient résistante à un antibiotique de cette classe, elle peut devenir résistante à d'autres membres de la même classe. Par exemple, dans le cas des sulfamidés, une résistance croisée à l'ensemble de cette classe est souvent observée.
2. **Entre certains membres d'un groupe** : Parfois, la résistance croisée n'affecte que quelques membres d'un groupe d'antibiotiques, comme cela peut se produire avec les aminoglycosides. Certains antibiotiques de ce groupe peuvent partager des mécanismes de résistance, mais pas tous.
3. **Entre différentes classes d'antibiotiques** : Il peut également y avoir une résistance croisée entre des antibiotiques appartenant à des classes différentes, si ces antibiotiques ciblent la même structure dans la bactérie. Un exemple de cela est la résistance observée entre les macrolides, les lincosamides et les streptogramines B, qui ciblent tous le ribosome des bactéries.

En résumé, la résistance croisée survient lorsque le même mécanisme de défense permet à une bactérie de résister à plusieurs antibiotiques, qu'ils soient de la même classe ou non[74].

5.3-2 Mécanisme génétique de la résistance bactérienne aux antibiotiques :

On parle de déterminisme génétique quand la résistance bactérienne aux antibiotiques est liée à une information dont le support est un élément génétique, qui peut être le chromosome bactérien, un plasmide ou un transposon. Ce déterminisme génétique est de mieux en mieux appréhendé grâce aux progrès des techniques de biologie moléculaire tels que la réaction de polymérisation en chaîne (PCR) et le séquençage. La résistance est due à un modificateur génétique : mutation ponctuelle, remaniement du génome ou acquisition de matériel génétique étranger. Elle est médiée par deux supports essentiels :

- Le premier support est chromosomique : c'est une mutation ponctuelle, soit d'un gène de régulation, de production d'enzymes par exemple, soit dans un gène de structure d'une enzyme.
- Le deuxième support est extrachromosomique, porté par des plasmides, transférable à d'autres bactéries par différents mécanismes.

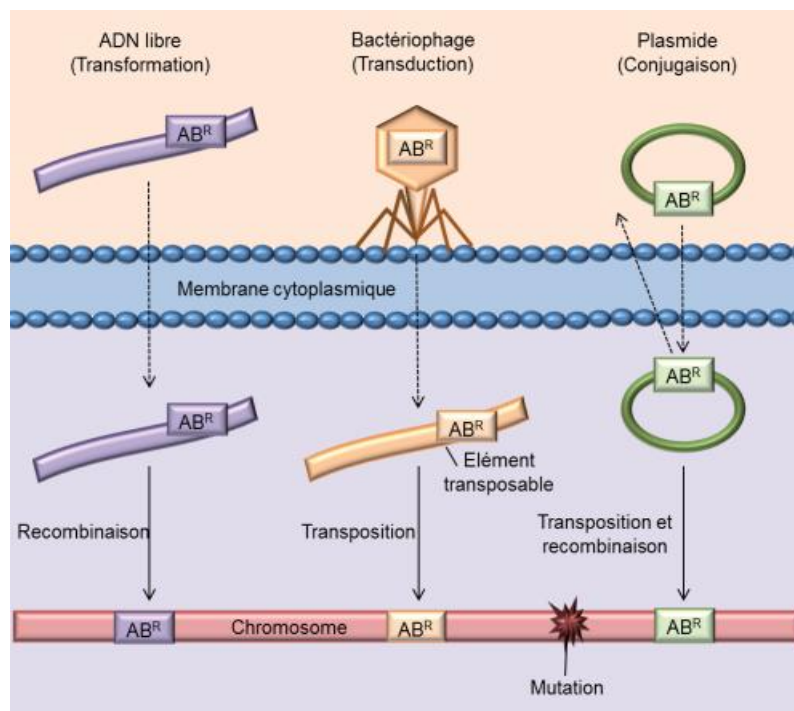


Figure 40 : Voies d'acquisition de résistance aux antibiotiques[74].

Les mécanismes génétiques de la résistance bactérienne acquise sont principalement :

a) **Modification d'ADN chromosomique par mutation :**

L'acquisition de la résistance est due à la mutation d'un gène chromosomique. La mutation correspond à une addition, une délétion ou une substitution de bases, dont la conséquence est une erreur de lecture du code génétique. Elle peut intervenir sur un ou plusieurs loci.

Les caractéristiques des mutants sont une modification de la perméabilité membranaire, une altération de la cible de l'antibiotique, un défaut de transport ou la synthèse d'enzyme inactivant l'antibiotique[75]. La mutation est un phénomène :

- spontané
- rare
- indépendant de l'antibiotique, qui n'agit qu'en tant qu'agent sélecteur en éliminant les populations sensibles
- spécifique
- héréditaire et stable.

b) **Acquisition d'un ADN étranger par des transferts génétiques**

Les bactéries ont la capacité d'acquérir des informations génétiques exogènes, portées par des éléments mobiles : plasmides, transposons, intégrons, etc. Cette résistance, très fréquente, peut concerner la majorité des antibiotiques et toucher un grand nombre d'espèces bactériennes par transmission verticale à la descendance ou par transmission horizontale à des espèces appartenant à la même espèce bactérienne ou à d'espèces différentes.

L'acquisition d'une information génétique sous forme de plasmide entraîne la synthèse de protéines nouvelles par la bactérie réceptive. Celle-ci initialement sensible, devient résistante à un ou plusieurs antibiotiques.

Cela peut se faire selon 3 mécanismes : la transduction, la transformation ou la conjugaison.

Les plasmides de résistance peuvent se retrouver au niveau du génome bactérien. À l'inverse, on peut retrouver des gènes, initialement localisés au niveau du chromosome, sur des plasmides :

- Exemple 1 : gène chromosomique codant pour la résistance des staphylocoques aureus à la méticilline : gène *mecA* [76],[77].
- Exemple 2 : gène codant pour la pénicillinase SHV-1, d'abord naturellement trouvé sur le chromosome de *Klebsiella pneumoniae* et retrouvé ensuite sur des plasmides chez des espèces variées d'entérobactéries[78].

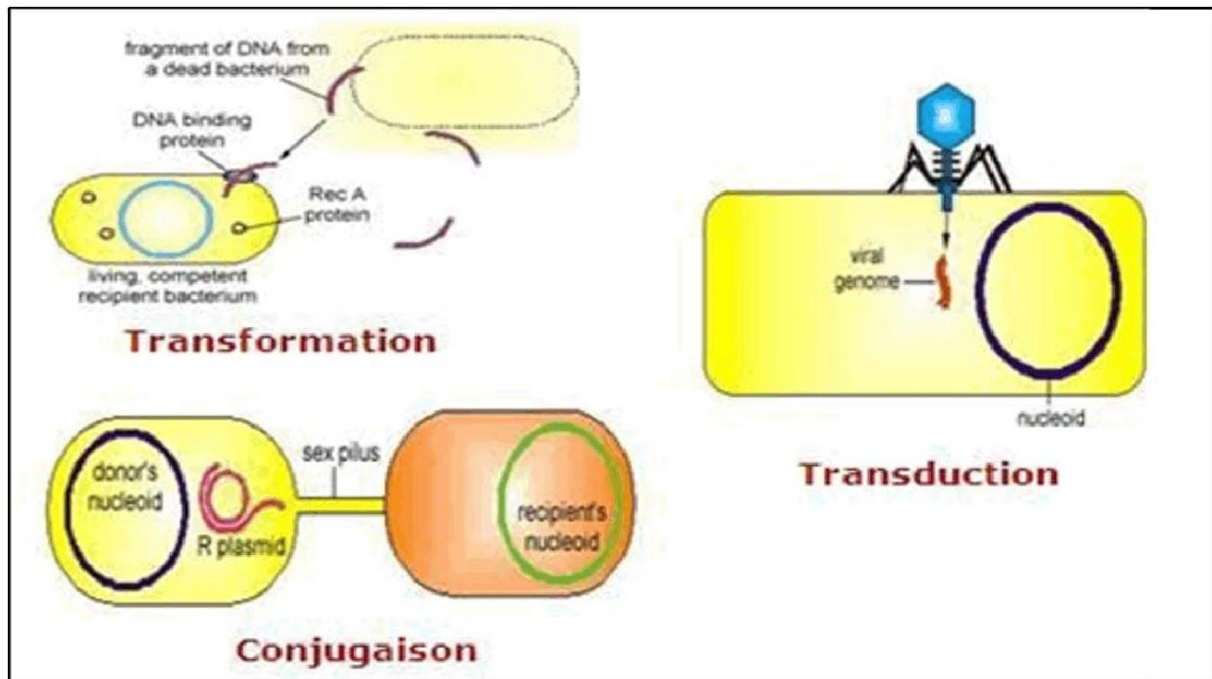


Figure 41 : Les mécanismes d'acquisition d'un ADN étranger par des transferts génétiques.

c) **Résistance par dérégulation de gène :**

Le patrimoine génétique d'une bactérie peut naturellement renfermer un gène codant pour la résistance à un ou plusieurs antibiotiques (Bêtalactamines, quinolones, etc...).

Ce gène est cependant non exprimé par suite d'un blocage par le produit du gène répresseur en amont. Une mutation du gène réprimé ou l'action inductrice de certains antibiotiques (bêtalactamines) peuvent entraîner une dérégulation de ce gène de résistance et vont favoriser la sélection de souches résistantes aux molécules concernées. Ce type de résistance est stable si une mutation est en cause, mais il régressera avec un retour au phénotype initial à l'arrêt de l'antibiotique si un mécanisme d'induction est en cause.

d) Résistance par recyclage des ribosomes grâce au gène *hflXr*.

Le mécanisme de recyclage des ribosomes a été identifié comme un nouveau mécanisme de résistance aux antibiotiques. Ce mécanisme est lié au gène *hflXr*, qui permet le recyclage des ribosomes bloqués par les antibiotiques. Bien que ce gène ne confère pas une résistance suffisante pour survivre à des concentrations thérapeutiques élevées, il procure un avantage compétitif aux bactéries dans les communautés microbiennes du sol. Ce mécanisme de réponse au stress est également utilisé par les bactéries lors de chocs thermiques, illustrant la diversité des stratégies de résistance bactérienne[79].

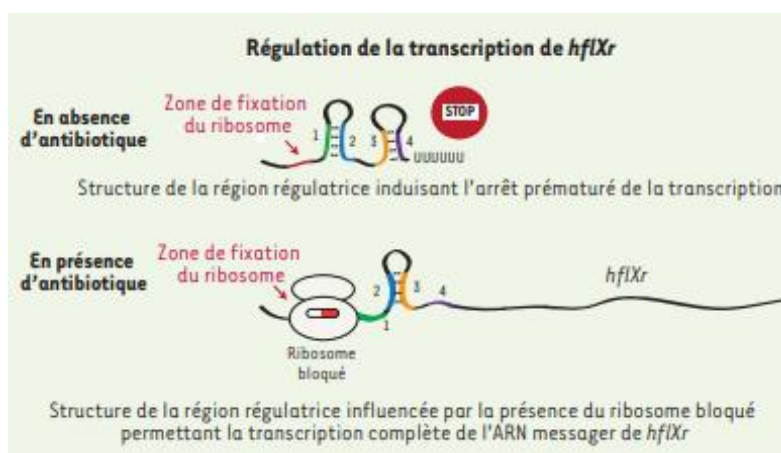


Figure 42 : Mécanisme d'expression du nouveau gène de résistance *hflXr*

5.3-3 Mécanisme biochimique de la résistance bactérienne aux antibiotiques :

La connaissance des mécanismes biochimiques de la résistance aux antibiotiques présente plusieurs avantages. Elle permet aux cliniciens de comprendre la résistance croisée entre les antibiotiques d'une même famille ou de familles voisines. Elle permet aussi aux scientifiques de synthétiser de nouvelles molécules capables d'agir efficacement sans être bloquées par les mécanismes de résistance développés par les bactéries. Par exemple, la compréhension des mécanismes de résistance bactérienne par imperméabilité a permis le développement de nouvelles β -lactamines plus hydrophiles, capables de mieux traverser les membranes bactériennes de nature hydrophobe [80]. La résistance bactérienne aux grandes familles

d'antibiotiques peut être due à un ou plusieurs mécanismes de résistance dont les principaux sont[81] :

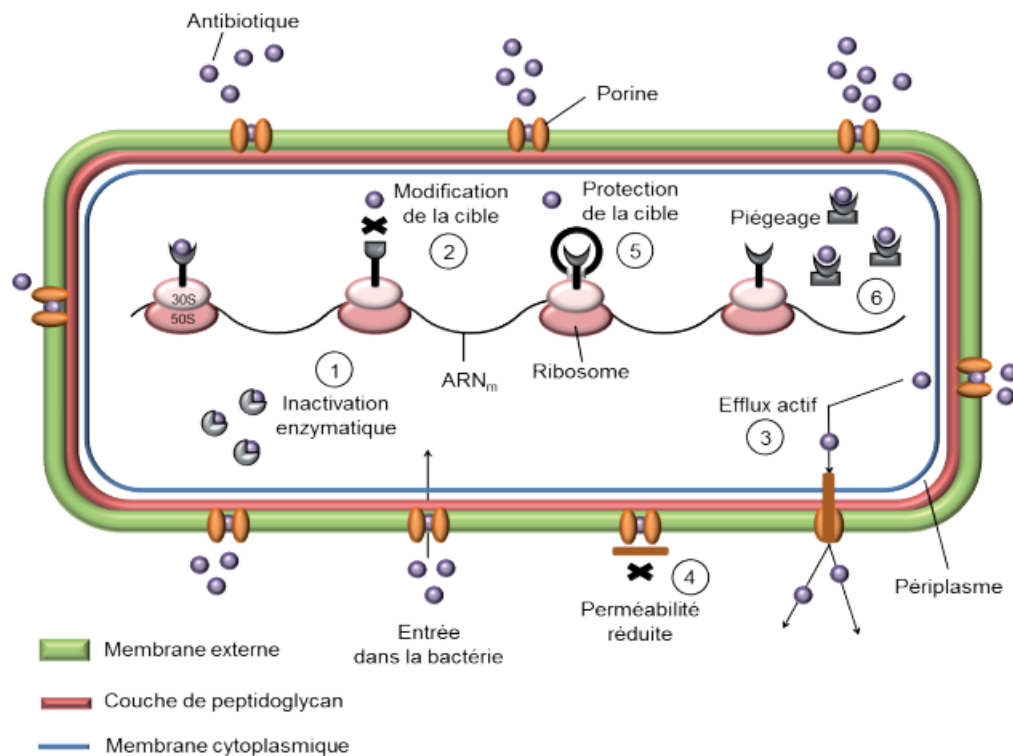


Figure 43: Différents mécanismes biochimiques de résistance aux antibiotiques[82].

a. **Diminution de la quantité d'antibiotique atteignant la cible :**

a.1. Par réduction de la perméabilité membranaire

La baisse de la perméabilité de la membrane externe est due essentiellement à des modifications affectant le nombre ou la qualité des porines membranaires, qui sont des protéines enchâssées dans la membrane externe des bactéries à Gram négatif formant des canaux transmembranaires. Ces modifications réduisent la concentration de l'antibiotique atteignant sa cible et assurent ainsi la résistance bactérienne aux antibiotiques. Presque tous les antibiotiques sont concernés par ce type de résistance[74].

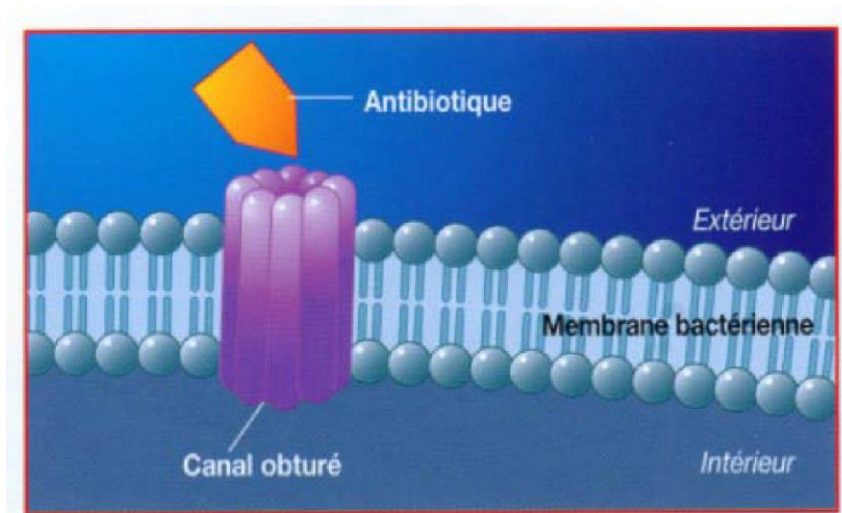


Figure 44 : Schéma simplifié du mécanisme d'imperméabilité membranaire.

a.2. Par des systèmes d'efflux :

L'efflux actif est un mécanisme utilisé par les bactéries pour expulser les antibiotiques, via des protéines transmembranaires appelées pompes à efflux ou transporteurs actifs. Ce mécanisme nécessite de l'énergie et permet de réduire la concentration d'antibiotiques dans le cytoplasme, limitant ainsi leur accès aux cibles bactériennes, ce qui favorise la résistance.

Ces systèmes d'efflux peuvent être spécifiques à un antibiotique donné ou se comporter comme des systèmes de résistance multiple, conférant une résistance à plusieurs groupes d'antibiotiques. Les antibiotiques concernés sont les bêtalactamines, les quinolones, les macrolides, les lincosamides, les streptogramines et les tétracyclines[83],[74].

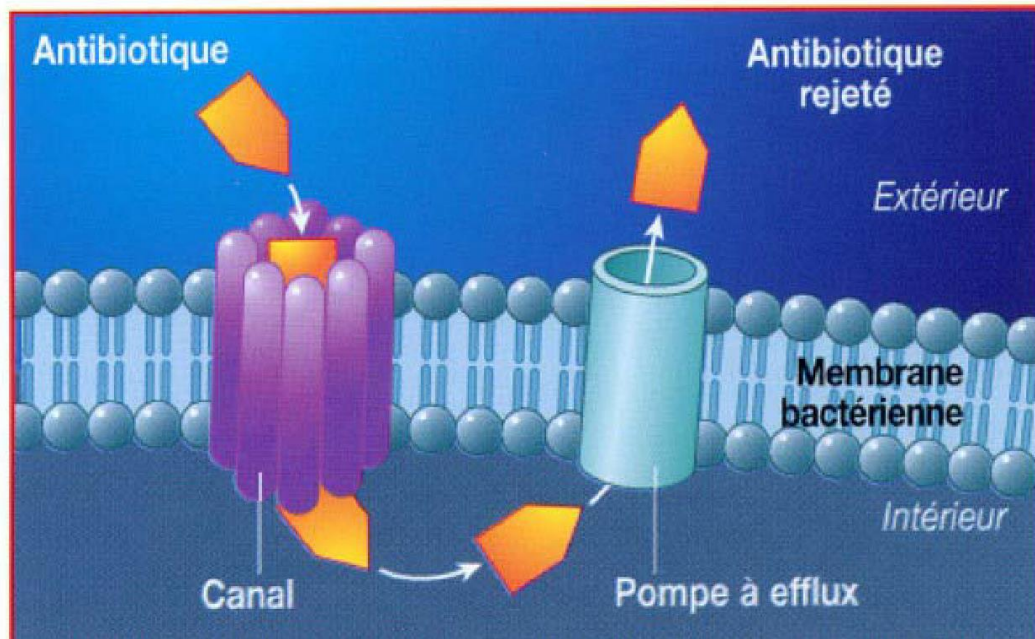


Figure 45: Schéma simplifié du mécanisme de résistance par efflux.

b. Modification de la cible de l'antibiotique :

b.1. Modifications quantitatives :

La modification du nombre de cibles par hyperproduction affecte négativement l'activité de l'antibiotique et contribue ainsi à l'augmentation de la résistance bactérienne aux antibiotiques.

b.2. Modifications qualitatives :

La modification de la structure de la cible contribue à la diminution de son affinité pour l'antibiotique[84]. Par exemple :

- **Modification des PLP :** Les protéines de liaison à la pénicilline (PLP) sont des enzymes qui interviennent dans l'assemblage du peptidoglycane de la paroi. La fixation des bêtalactamines inactive leurs fonctions enzymatiques. La modification de ces PLP entraîne une diminution de leur affinité, soit par augmentation de leur production, soit par synthèse de nouvelles PLP de très faible affinité.
- **Modification de la cible ribosomale :** Les ribosomes sont le lieu de la synthèse protéique. Ils peuvent être altérés dans leur structure et leur fonctionnement par la fixation d'un antibiotique. Une modification de la cible ribosomale acquise par

mutation diminue l'affinité du site de fixation de l'antibiotique et rend la bactérie résistante. Ce mécanisme est responsable de la résistance aux tétracyclines, aux macrolides, aux lincosamides, aux phénicoles, et plus rarement aux aminosides.

b.3. Modification par protection de la cible :

Dans ce cas, la cible n'est pas modifiée, mais elle est protégée temporairement par des protéines qui empêchent l'antibiotique de se lier à la cible. C'est un mode de résistance bien connu pour la famille des tétracyclines et plus récemment décrit pour les quinolones et les fluoroquinolones[82],[74] :

- **La résistance de type Qnr aux quinolones** est une résistance à faible niveau, médiée par les plasmides et due à la protection de l'ADN gyrase, récemment signalée chez les entérobactéries. Des protéines Qnr protègent les topoisomérases II et IV, les cibles des quinolones, et empêchent ces antibiotiques de se fixer, ce qui bloque leur action antibactérienne.
- **Pour les tétracyclines**, huit protéines de protection ribosomique (RPPs), telles que Tet(M) et Tet(O), provoquent cette résistance. Ces protéines se lient au ribosome près du site de fixation du facteur d'élongation G et délogent les tétracyclines de leur site de liaison, en modifiant la structure de l'hélice 34 du ribosome[85].

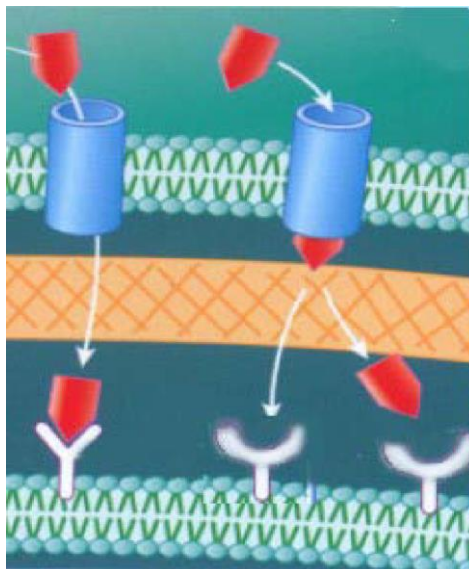


Figure 46 :schéma simplifié de mécanisme de modification de cible.

c. Inactivation de l'antibiotique :

L'inactivation enzymatique est le principal mécanisme de résistance aux antibiotiques pour les bêtalactames, les aminoglycosides et les phénicolés, et elle est également observée pour d'autres groupes comme les macrolides, les tétracyclines, et fluoroquinolones. Ce mécanisme fonctionne en modifiant l'antibiotique par des réactions chimiques (hydrolyse, acétylation, phosphorylation, etc.), empêchant l'antibiotique de se fixer à sa cible, ce qui provoque une perte d'efficacité. Ces enzymes sont souvent associées à des éléments génétiques mobiles, facilitant leur propagation entre les bactéries.

Le micro-organisme peut produire une enzyme qui détruit ou inactive l'antibiotique. Cette production peut être soit inductible (déclenchée par un antibiotique spécifique) soit constitutive (constamment présente, même sans exposition à un antibiotique).

Les bactéries peuvent synthétiser des enzymes qui séquestrent l'antibiotique, le dégradent afin de le rendre inoffensif (ex. : bêta-lactamases) ou lui ajouter des groupements chimiques par acétylation, adénylylation ou phosphorylation, ce qui affecte les interactions avec leurs cibles (ex. : aminosides adénylyltransférases).

La production de bêta-lactamases est le mécanisme de résistance aux bêtalactamines le plus important chez les bactéries à Gram négatif. Les gènes codant pour ces enzymes peuvent être présents sur des chromosomes ou portés par des plasmides. Les bêta-lactamases sont produites de façon constitutive ou contrôlée par un système inductible. Elles sont sécrétées dans l'espace périplasmique chez les bactéries à Gram négatif ou dans le milieu externe par les bactéries à Gram positif. Ces enzymes catalysent très efficacement l'hydrolyse irréversible du lien amide contenu à l'intérieur du noyau bêta-lactame, ce qui résulte en la perte totale d'activité de la molécule. Depuis l'introduction en clinique des céphalosporines de 3ème génération, la plupart des bactéries ont réagi par la production de bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE). Les BLSE se définissent comme étant des bêta-lactamases qui sont capables d'hydrolyser les céphalosporines et qui sont inhibées par l'acide clavulanique[86].

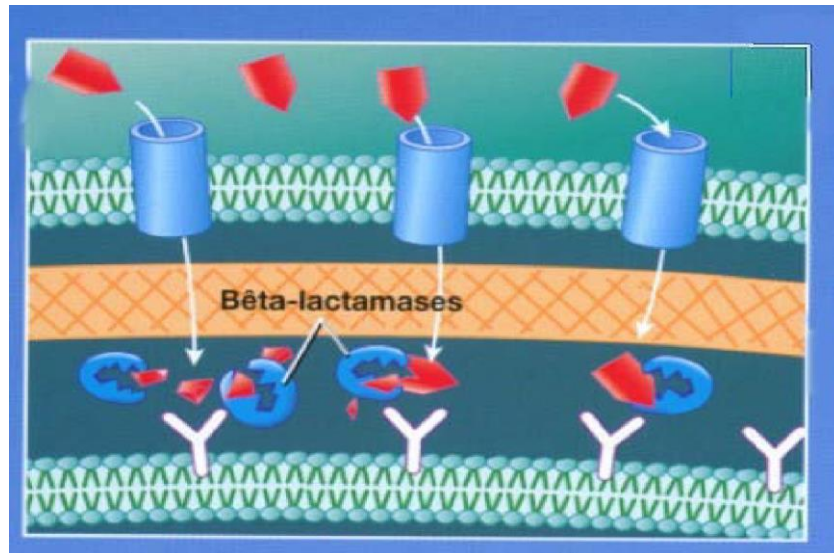


Figure 47 : Schéma simplifié du mécanisme de l'inactivation enzymatique de l'antibiotique.

d. Piégeage de l'antibiotique :

Les bactéries sont capables de piéger un antibiotique en augmentant la production de sa cible ou en créant une nouvelle substance capable d'occuper la cible de l'antibiotique . Il en découle une baisse de l'antibiotique à l'état libre au niveau de la cible. Les mutations chromosomiques qui entraînent une surproduction des cibles des sulfamides et du triméthoprime ont été décrites chez de nombreuses espèces bactériennes. Ce processus joue également un rôle dans de bas niveaux de résistance aux glycopeptides chez certaines souches de *Staphylococcus aureus*, et à la tobramycine chez *Escherichia coli* [74], [87].

5.4 Impact de l'antibiorésistance dans les infections urinaires communautaires :

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), la résistance aux antibiotiques est une « menace sérieuse qui n'est plus une prédiction pour l'avenir, elle se produit actuellement dans toutes les régions du monde et est susceptible d'affecter n'importe qui, de tout âge, dans n'importe quel pays »[88]. L'OMS a classé la résistance aux antibiotiques parmi les dix plus grands dangers pour la santé publique mondiale, en soulignant que la cause principale de son augmentation est liée à une utilisation inadéquate des traitements, incluant un mauvais dosage et une surconsommation d'antibiotiques[89].

Selon une étude de 2019, la mortalité causée par la résistance bactérienne aux antibiotiques a dépassé 1,2 million au cours de l'année étudiée, dépassant ainsi le nombre de décès dus au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et le paludisme[90].

En l'absence d'un plan d'action urgent pour limiter ce problème, on risque de faire face à des conséquences graves :

a. **Impasses thérapeutiques :**

Les impasses thérapeutiques sont des situations qui surviennent chez les patients lorsque tous les traitements envisageables de leur maladie se sont révélés inefficaces. En l'occurrence, dans le cas d'une antibiothérapie, on parle d'impasse thérapeutique lorsque tous les antibiotiques présents sur le marché et efficaces contre la bactérie en question ont été testés sans amélioration thérapeutique. Ce sont les bactéries multirésistantes qui sont responsables de ces impasses thérapeutiques. Avec l'antibiorésistance, la consommation des « classes de réserve » augmente, en particulier en milieu communautaire pour l'association amoxicilline + acide clavulanique, les céphalosporines de 3ème génération et les quinolones[91].

b. **Impact économique :**

L'antibiorésistance a également un impact sur les économies des pays. Les complications engendrées telles que la prolongation de la durée d'hospitalisation et l'utilisation des ressources de l'hôpital pourraient coûter, en moyenne, jusqu'à 3,5 milliards de dollars par an au niveau mondial[91],[92].

Cela prouve la nécessité de développer des stratégies efficaces de contrôle et de prévention afin de contrer cette menace. Ces mesures incluent [93] :

- L'amélioration de la structure des anciens antibiotiques.
- Leur association avec des inhibiteurs des bêta-lactamases.
- L'utilisation de sels de bismuth.
- Le remplacement par des peptides antimicrobiens cationiques.
- L'inhibition du transfert des plasmides.
- L'inhibition de l'ATP synthase.
- L'emploi de nanoparticules et de thérapie génique.

6. Démarche diagnostique :

6.1 Un interrogatoire minutieux précisant :

- a) Les antécédents : Les antécédents médicaux, chirurgicaux surtout urologiques et gynécologiques, les épisodes antérieurs d'infection, leurs manifestations et le traitement suivi.
- b) Signes généraux : Fièvre , syndrome pseudogripal, vomissement.
- c) Signes urinaires : brûlures mictionnelles, pollakiurie, douleur lombaire, dysurie.

6.2 Examen physique comprenant :

- Une palpation des fosses lombaires à la recherche de gros reins, d'un empatement ou d'une défense lombaire.
- Une palpation de l'hypogastre à la recherche d'une sensibilité hypogastrique.
- Un toucher rectal doux et prudent à la recherche d'une prostate augmentée de volume, congestive, chaude, douloureuse, régulière ou irrégulière.
- Rechercher les signes de choc septique: hypotension, pouls, hypothermie, marbrures.

6.3 Diagnostic biologique :

Évoqué par les signes urinaires, le diagnostic d'infection urinaire (IU) est étayé par la réalisation d'une bandelette urinaire (suffisante dans le cas d'une cystite simple) et d'un ECBU pour toutes les autres situations. D'autres examens complémentaires, biologiques ou d'imagerie, peuvent être nécessaires selon la forme clinique.

a. Test de dépistage : La bandelette urinaire.

C'est une méthode d'analyse biologique instantanée qui permet la détection précoce d'une atteinte pré-rénale, rénale et post-rénale, comme les infections urinaires, les affections métaboliques, les glomérulopathies[91],[92]. Elle n'est pas un outil de diagnostic mais remplit parfaitement les critères d'un test de dépistage.

Ces bandelettes réactives utilisent des méthodes biochimiques pour déceler la présence des deux stigmates essentiels de l'infection : la leucocyturie et la bactériurie. La pré-

sence 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 10^4 /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 [96].

La valeur prédictive négative (VPN) des bandelettes est excellente ($> 98\%$), suffisante pour affirmer l'absence d'infection urinaire lorsque le test est négatif (leucocytes négatifs ou les deux plages négatives). Leur valeur prédictive positive (VPP) est en revanche médiocre (ne suffit pas à affirmer l'infection urinaire, une uroculture est nécessaire[96], [97].

La BU seule n'est recommandée que dans la cystite aiguë simple. Elle peut être demandée dans les autres situations pour aider au diagnostic. En cas de positivité, un ECBU doit être réalisé systématiquement sauf dans la cystite simple non récidivante.



Figure 48 : Réalisation de la bandelette réactive d'analyse urinaire.

b. Bilan de confirmation : Examen cytobactériologique des urines et antibiogramme.

L'examen cytobactériologique des urines (ECBU) est indispensable pour toute infection urinaire (IU) en dehors de la cystite simple de la femme jeune. L'examen direct en urgence est primordial pour les cas d'urosepsis afin de choisir la meilleure antibiothérapie probabiliste en urgence.

L'ECBU est l'examen biologique le plus réalisé en laboratoire de microbiologie permettant le diagnostic de l'infection urinaire (IU). Son interprétation est souvent difficile et repose sur deux paramètres : la leucocyturie et la bactériurie. La présence ou non de signes cliniques est un élément essentiel, car en cas de discordance, « c'est toujours la clinique qui prime. » Les renseignements cliniques ainsi qu'un prélèvement en milieu de jet de qualité sont indispensables pour une bonne interprétation de l'ECBU. Le seuil d'une leucocyturie pathologique est de 10^4 leucocytes / ml. Le seuil de la bactériurie a évolué avec les recommandations : il dépend du germe isolé et du sexe du patient[26]. Et enfin, réalisation d'un antibiogramme.

c. Autres examens biologiques : bilans d'orientation :

- Numération formule sanguine (NFS) : à la recherche d'une hyperleucocytose.
- Dosage de la CRP : élevée, et permet de suivre la réponse au traitement.
- VS : accélérée.
- Urée, créatinine : car les infections parenchymateuses compliquées peuvent être à l'origine d'une insuffisance rénale.
- Hémocultures (germes uropathogènes) : pour authentifier une bactériémie qui constitue un facteur de risque d'évolution péjorative.
- L'élévation des antigènes spécifiques de prostate (PSA) est inconstante et leur dosage ne doit pas être réalisé lors d'un épisode infectieux aigu. Par contre, on les dose à distance (six mois) chez l'homme de plus de 50 ans pour rechercher un adénocarcinome de prostate.

d. Imagerie :

L'imagerie intervient peu dans le bilan des infections urinaires simples, mais elle oriente le bilan diagnostique, précise la diffusion des lésions et permet d'adapter la stratégie thérapeutique dans les infections urinaires dites complexes[98], [99].

Les objectifs de l'imagerie sont doubles, avec le bilan de la fonction des reins et le bilan morphologique de l'ensemble de l'appareil urinaire incluant le parenchyme rénal, la voie excrétrice supérieure, la vessie et la prostate[100].

- **Arbre urinaire sans préparation** : Pour détecter un calcul ou un gros rein.
- **Échographie rénale** : Recherche surtout une dilatation des cavités pyélocalicielles, et les lésions du parenchyme rénal : plages hypoéchogène ou hyperéchogène, des images de micro abcès.



Figure 49 : Échographie rénale montrant une zone hyperéchogène au niveau du pôle supérieur du rein en faveur d'une pyélonéphrite polaire supérieure droite.

- **Tomodensitométrie** : Indiquée si persistance de la fièvre après 72h d'ATB. Elle permet de visualiser des images caractéristiques de la PNA (Image triangulaire à base corticale et à sommet hilare) et de rechercher des complications telles que l'abcès ou phlegmon péri-néphritique.

Le scanner n'est pas recommandé en première intention, sauf dans les cas de pyélonéphrites compliquées, où l'uroscanner est privilégié en raison de sa meilleure sensibilité pour détecter des foyers de néphrite et des abcès.



Figure 50 : TDM abdominale coupe axiale :une pyélonéphrite.

- **Cystographie** : Utilisée pour rechercher un reflux vésico-urétéral, particulièrement en cas de récives d'infections urinaires et chez l'enfant.

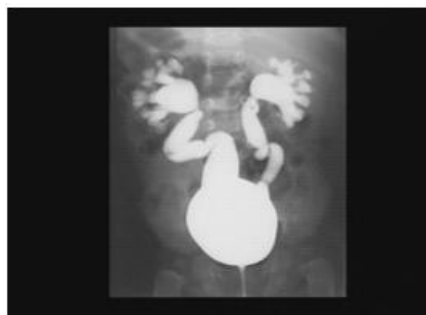


Figure 51 : Cystographie en faveur d'un reflux vésico urétéral.

- **Imagerie par résonance magnétique (IRM)** :L'IRM a une place dans l'exploration de la prostate, elle est à préférer à l'échographie endorectale car elle est plus sensible, indolore et évite le risque de dissémination de l'infection.
- **Scintigraphie rénale** : avec le traceur DMSA est l'examen de référence pour les infections rénales chez l'enfant, car elle est peu irradiante et plus sensible que l'UIV et l'échographie. Elle permet également de détecter les cicatrices rénales après l'infection. Chez l'adulte, le scanner est préféré en raison de sa meilleure résolution, mais la scintigraphie reste utile dans certains cas d'inflammation chronique[100]

6.4 Aspects clinique :

6.4-1 Formes symptomatiques :

Les formes symptomatiques qui amènent à consulter ou qui doivent être recherchées sont multiples.

a. Cystite :

a.1. Cystite aiguë simple :

Selon l'Association Européenne d'Urologie, la cystite « non compliquée » est définie comme une infection aiguë, sporadique ou récurrente touchant exclusivement les femmes non enceintes et préménopausées, sans anomalies anatomiques ou fonctionnelles des voies urinaires, ni autres comorbidités. Cette définition se rapproche de la définition française, en sachant que la cystite récidivante n'entre pas vraiment dans cette définition, sa prise en charge thérapeutique pouvant différer de la cystite aiguë simple en fonction de la fréquence des épisodes[101].

La cystite aiguë se reconnaît facilement sur la base de 3 signes :[51], [102]

- Brûlures mictionnelles, dysurie.
- Pollakiurie (augmentation de la fréquence des mictions).
- Mictions impérieuses.

Chez une femme adulte, la présence des 2 premiers signes, associée à l'absence de prurit et de pertes vaginales, donne une probabilité de cystite aiguë supérieure à 90 %[102],[101].

En plus de ces signes « classiques », la conférence de consensus française souligne l'absence de fièvre et de douleurs lombaires (qui évoqueraient une pyélonéphrite), ainsi que la possibilité de présence d'une douleur sous-pubienne et d'une hématurie macroscopique. L'hématurie est fréquente (environ 30%) et ne constitue pas un signe de gravité de l'infection.

Le diagnostic clinique doit s'assurer qu'il n'existe aucun facteur de complication et qu'il ne s'agit pas d'une pyélonéphrite aiguë de présentation fruste (fébricule, lombalgie sourde).

Aucun examen complémentaire, hormis le test par bandelette urinaire, n'est recommandé dans les cystites aiguës simples[51].

a.2. Cystite aiguë à risque de complication :

On parle de cystite à risque de complication en présence d'un ou plusieurs des facteurs de risques[103]. En plus des signes de cystite, il peut également exister des signes cliniques témoignant d'une anomalie urologique sous-jacente. L'évolution est souvent marquée par des récurrences infectieuses si les facteurs favorisant les complications persistent.

Cependant, il existe des particularités chez le sujet âgé, l'état des fonctions supérieures joue un rôle important dans les manifestations cliniques. Il faut tenir compte de l'âge physiologique plutôt que de l'âge indiqué par l'état civil du patient. La présentation peut être paucisymptomatique. La cystite peut être révélée par un épisode d'incontinence urinaire aiguë inexpliquée, des chutes, des troubles de l'appétit, une augmentation de la dépendance[104],[105]. Il est nécessaire de faire la différence entre cystite et colonisation urinaire, très fréquente dans cette population, la distinction étant souvent difficile [106],[107].

Un ECBU orienté par la bandelette urinaire (BU) doit être systématiquement réalisé. Une autre étiologie doit être recherchée si la BU est négative[106]. Un bilan étiologique sera discuté au cas par cas en fonction du facteur de risque de complication. En cas de suspicion de rétention aiguë d'urine, une mesure simplifiée du résidu vésical post-mictionnel par ultrason doit être réalisée ou, à défaut, une échographie de l'appareil urinaire.

a.3. Cystite récidivante :

Une cystite est considérée comme récidivante s'il y a eu au moins 4 épisodes de cystite sur une période de 12 mois (simple ou à risque de complication). Une récurrence survient chez 20 % à 30 % environ des patientes ayant présenté une cystite aiguë [108].

En général, les récurrences ne sont pas liées à des uropathies mais plutôt à des facteurs favorisants comme les relations sexuelles, les boissons ou mictions insuffisantes, la constipation, et les troubles du stockage ou de vidange.

Un ECBU doit être systématiquement réalisé[101].

b. Pyélonéphrite aiguë :

Elle correspond à une inflammation aiguë de l'épithélium pyélocaliciel et du parenchyme rénal d'origine bactérienne. Affection souvent sévère, elle peut dans certaines conditions conduire aux lésions évolutives et destructives de la pyélonéphrite chronique.

Elle peut être :

- Simple
- A risque de complication : Toute uropathie, immunodépression grave, insuffisance rénale sévère (clairance < 30 ml/mn), sujet âgé (> 75 ans, ou > 65 ans et au moins 3 critères de Fried)
- Grave : existence de signes de gravité (Sepsis grave, choc septique, indication de drainage urologique ou interventionnel des voies urinaires)

A côté de la forme aiguë typique, il existe de nombreuses formes cliniques justifiant des prises en charge distinctes.

b.1. La forme aiguë typique :

Le début peut être précédé de quelques prodromes tels que des courbatures et un malaise général. Ensuite, une fièvre s'installe de manière brutale, accompagnée de frissons et de sueurs. Des douleurs lombaires unilatérales apparaissent : elles sont intenses, lancinantes, avec une sensation de plénitude dans la région lombaire, parfois continues ou ponctuées de crises douloureuses. Ces douleurs peuvent peuvent irradier ou s'étendre vers le bas, à la manière d'une colique néphrétique. Des symptômes digestifs comme des vomissements, des

diarrhées ou un météorisme abdominal peuvent également être présents et parfois prédominants. Il est à souligner que les essais cliniques n'utilisent pas tous les mêmes critères pour le diagnostic clinique de pyélonéphrite. Les urines sont souvent rares, foncées ou troubles, parfois teintées de sang. Ce tableau clinique survient fréquemment au cours ou après une cystite, ce qui facilite l'orientation diagnostique[109].

b.2. Les formes atypiques :

Il existe de nombreux tableaux atypiques de pyélonéphrites aiguës qui sont : Fièvre, perte d'appétit, nausées et vomissement sans symptômes attirant l'attention vers l'appareil urinaire[110] :

- Signes de cystite sans signes apparents d'atteinte du haut appareil
- Formes pseudo-colitiques
- Formes fébriles pures
- Formes hématuriques fébriles, ...

Deux examens sont à pratiquer en urgence[111],[112]:

- ✓ Une bandelette urinaire : Dans le seul but de conforter l'orientation diagnostique (leucocytes ou nitrites positifs).Un test négatif (absence de leucocytes et de nitrites) fait rechercher en priorité une autre cause mais ne permet cependant pas d'écarter formellement le diagnostic.
- ✓ Un ECBU avec un antibiogramme : Le diagnostic de PNA est retenu en cas de leucocyturie $> 10^4$ /ml avec bactériurie $\geq 10^3$ UFC /ml pour E. coli, et $\geq 10^4$ UFC /ml pour les autres entérobactéries .

En cas de sepsis grave, des hémocultures doivent être pratiquées[113].

Il n'y a pas lieu de demander systématiquement d'autres examens biologiques (NFS, CRP, créatinine) dans les PNA simples d'évolution favorable. Certains auteurs considèrent que l'imagerie n'est pas utile chez la femme jeune faisant une première PNA simple, s'il n'y a pas de signes de gravité et si l'évolution est favorable après 48-72 heures d'antibiothérapie[38],[114].

Une échographie rénale et vésicale reste néanmoins recommandée en première intention. Cet examen, non invasif, sans danger et facile d'accès doit être réalisé dans les 24h. Il permet notamment d'éliminer une malformation sous-jacente (hydronéphrose par exemple), une lithiase ou une complication (pyonéphrose, abcès,.....) et permet de vérifier qu'il n'existe pas d'obstacle ou des dilatations sur les voies urinaires qui imposeraient un drainage chirurgical en urgence[115].

L'abdomen sans préparation, classiquement réalisé en association avec l'échographie, expose à un risque d'irradiation pour un bénéfice faible. Cet examen n'est donc plus recommandé.

La tomodensitométrie (TDM) (ou uroscanner) n'est pas recommandée en première intention. Par contre, cet examen doit être envisagé en cas de doute diagnostique ou d'évolution défavorable (abcès par exemple) ou pour préciser une anomalie dépistée à l'échographie[116].

b.3. Pyélonéphrite aiguë compliquée

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

Chez l'homme, la pyélonéphrite doit être prise en charge comme une prostatite aiguë [117].

Particulièrement chez le sujet âgé, la présentation clinique est souvent polymorphe et atypique rendant le diagnostic difficile. Un tableau pulmonaire, une altération brutale de l'état général, une confusion sont des modes de révélation possibles. Des douleurs abdominales sont au premier plan chez 20 % des patients environ. La fièvre est absente dans environ 30% des cas. Une fièvre chez la personne âgée peut être due à une infection autre qu'urinaire, dans un contexte de colonisation urinaire [118],[119].

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

- ✓ Bandelette urinaire,

- ✓ ECBU avec antibiogramme
- ✓ Créatininémie
- ✓ Numération formule sanguine
- ✓ Marqueurs de l'inflammation (CRP)
- ✓ Dans le cadre de la PNA compliquée, des hémocultures sont le plus souvent nécessaires [113]. Il semble, en effet que, contrairement aux PNA simples, l'existence d'une bactériémie dans les PNA compliquées soit un facteur péjoratif, comme le montre une étude rétrospective [120].

La réalisation en urgence d'un examen d'imagerie est recommandée. La TDM avec injection est à privilégier en première intention en raison de sa meilleure sensibilité par rapport à l'échographie pour affirmer le diagnostic de PNA et détecter une éventuelle complication. Cependant, elle est parfois inutile dans certains cas (par exemple chez un sujet âgé sans autre facteur de risque de complication) ou contre-indiquée (insuffisance rénale favorisée par le bolus d'iode, PNA gravidique). À défaut, ou en cas de contre-indication à la TDM, une échographie des voies urinaires sera réalisée. L'urographie intraveineuse (UIV) n'a plus d'indication dans les PNA compliquées depuis l'utilisation de la TDM. Un avis urologique sera demandé en cas de doute sur une infection sur obstacle[106].

c. Infection urinaire masculine (Prostatite):[121],[122]

La prostatite aiguë est une inflammation d'origine microbienne de la glande prostatique. Elle est exceptionnelle chez l'enfant, et sa fréquence augmente avec l'âge. Toute infection du bas appareil urinaire masculin présente un risque potentiel d'atteinte prostatique : elle doit donc être explorée et traitée en conséquence.

La contamination bactérienne se fait le plus souvent par voie ascendante urétrale : dans ce cas, les germes en cause sont essentiellement des entérobactéries, dont 80 % d'*E.coli*. La contamination peut également être iatrogène, avec le risque de germes multirésistants.

c.1. Prostatite aiguë : [123],[124]

Elle est souvent consécutive à une infection urétéro-vésicale à entérobactéries (essentiellement *Escherichia coli*). Elle peut également faire suite, par voie hématogène, à une infection à distance, staphylococcique ou autre.

Le diagnostic se pose chez un homme devant une fièvre à 40 °C qui apparaît brusquement, accompagnée de frissons et d'un grand malaise général. Des signes de cystite, des brûlures urinaires, l'émission d'urines purulentes, une épididymite orientent rapidement vers le diagnostic et conduisent à un examen cyto bactériologique des urines. La dysurie peut aller jusqu'à la rétention d'urine complète, interdisant le sondage par voie urétrale et imposant un drainage par cathéter sus-pubien.

Au toucher rectal (doux, pour ne pas provoquer de décharge bactériémique), la prostate est douloureuse et œdématiée.

Le diagnostic repose sur la présence de germes dans les urines ou à l'écoulement urétral, ainsi que sur l'existence de signes d'inflammation.

Une prostatite impose une échographie de tout l'appareil urinaire, comportant un examen par sonde endorectale à la recherche de calcifications et d'abcès. Après quelques jours de traitement, une urographie intraveineuse et une étude du bas appareil doivent être faites, en particulier de l'urètre.

c.2. Prostatite chronique :[125]

Les prostatites chroniques peuvent survenir à la suite d'une prostatite aiguë ou apparaître progressivement, sans que l'on puisse en dater précisément le début. Elles sont souvent associées à des lésions infectieuses de l'urètre et des voies spermatiques, mises en évidence par les examens uro-radiologiques.

Au toucher rectal, la prostate est hypertrophiée, parfois œdémateuse ou pseudo-adénomateuse, et surtout douloureuse. Un examen uro-radiologique minutieux du canal urétral est essentiel, car un rétrécissement de l'urètre est fréquemment découvert.

La prostatite chronique est difficile à diagnostiquer et doit être suspectée en cas de syndrome douloureux chronique sus-pubien ou d'infections urinaires récurrentes avec le même germe.

En présence d'un risque de MST, il convient de rechercher des agents comme *Trichomonas vaginalis*, *Chlamydia trachomatis*, gonocoque, *Ureaplasma* et *Mycoplasma*. Une évaluation des risques de transmission du VIH, VHB, syphilis et l'herpès, ainsi qu'une recherche d'abcès prostatique par échographie transvésicale ou endorectale, sont également nécessaires[126].

6.4-2 Formes asymptomatiques :

a. Bactériurie asymptomatique :[127]

Une bactériurie asymptomatique (BA) est une infection de l'appareil urinaire qui ne présente aucune manifestation clinique. Il s'agit d'une situation apparemment bénigne et transitoire, qui le plus souvent ne justifie aucun traitement antibiotique. En revanche, dans certaines situations (grossesse, uropathie), le risque d'évoluer vers une IU symptomatique est très élevé. Un traitement antibiotique, contrôlé par un ECBU, est recommandé dès la découverte de la BA.

Les BA concernent essentiellement les femmes : entre 15 et 25 ans, 2 à 3 % des femmes en présentent une, et cette prévalence atteint 15 à 30 % au-delà de 65 ans.

Au cours de la grossesse, la prévalence des BA est de 2,3 à 17,5%. Le risque essentiel de la BA est la survenue d'une pyélonéphrite dans 20 à 40% des cas, grave pour la mère, mais aussi pour le fœtus, avec un risque de prématurité[101].

En cas de sondage (sonde vésicale à demeure), la BA correspond à une uroculture quantitative positive (10^5 organismes/ml), sans qu'il y ait plus de deux germes différents isolés. En absence de sondage, deux urocultures quantitatives consécutives positives (10^5 microorganismes/ml) sont nécessaires pour confirmer le diagnostic .

b. Bactériurie asymptomatique chez diabétiques[128] :

L'infection urinaire chez le diabétique peut être soit symptomatique ou asymptomatique. La bactériurie asymptomatique est définie par la présence dans une uroculture d'au moins 10^5 UFC/ml du même germe pathogène. Plusieurs études ont montré que la présence de la BA est un élément prédictif des infections symptomatiques chez les diabétiques, ainsi que chez la population générale.

Les infections urinaires hautes sont fréquentes chez les diabétiques .Il peut y avoir ou non des symptômes d'IU basses comme la dysurie.

Cependant certains patients ne présentent pas de signes urinaires, mais uniquement un embarras. Cela correspond à une pyélonéphrite subclinique.

Le diabète n'est plus un facteur de risque de complication des infections urinaires[129].

L'antibiothérapie dans le traitement de l'IU doit être adaptée à l'antibiogramme, mais dans certaines situations d'urgence où le traitement doit être prescrit immédiatement, et où l'ECBU n'est pas fait pour des raisons pratiques, ces situations amènent à prescrire un traitement empirique où l'antibiothérapie est choisie selon le site de l'infection, les germes les plus fréquemment isolés et leur profil de résistance, l'âge et le terrain.

Complications :

Chez les patients immunodéprimés, l'atteinte bilatérale est très fréquente, ce qui conduit souvent à une septicémie [130]. Des cas exceptionnels d'abcès rénal, de nécrose papillaire et de pyélonéphrite emphysémateuse ont été rapportés [131].

La formation d'un abcès rénal doit être suspectée chez tout patient n'ayant pas répondu au traitement antibiotique au bout de 72 heures. Par conséquent, si les symptômes persistent au-delà de ce délai, une échographie ou une TDM rénale s'avère nécessaire [113]. L'évolution spontanée dans ce cas est rarement favorable. Une fistulisation dans l'espace péri-néphrétique peut survenir, entraînant la formation d'un phlegmon péri-néphrétique. Une autre possibilité est la fistulisation dans les voies excrétrices, se manifestant par une pyurie et des signes de cystite.

La nécrose papillaire est une complication des IU qu'il faut reconnaître. Les symptômes sont dominés par des lombalgies, de la fièvre, des frissons, et une insuffisance rénale qui apparaît dans 15 % des cas[132].

La pyélonéphrite emphysémateuse est une infection nécrosante caractérisée par la production de gaz dans le parenchyme rénal. Elle survient presque exclusivement chez les diabétiques. La symptomatologie clinique associe fièvre, douleurs lombaires et une masse palpable dans 45% des cas. La septicémie est une complication fréquente de la pyélonéphrite

emphysémateuse. Le diagnostic est posé à partir d'un ASP, qui permet de visualiser l'emphysème rénal dans 85% des cas. L'échographie peut être utile, en particulier pour diagnostiquer des complications obstructives. Toutefois, la TDM reste l'examen de choix, car elle définit avec précision la localisation et l'étendue de la formation gazeuse, ce qui est crucial pour déterminer de la stratégie thérapeutique optimale [131], [133].

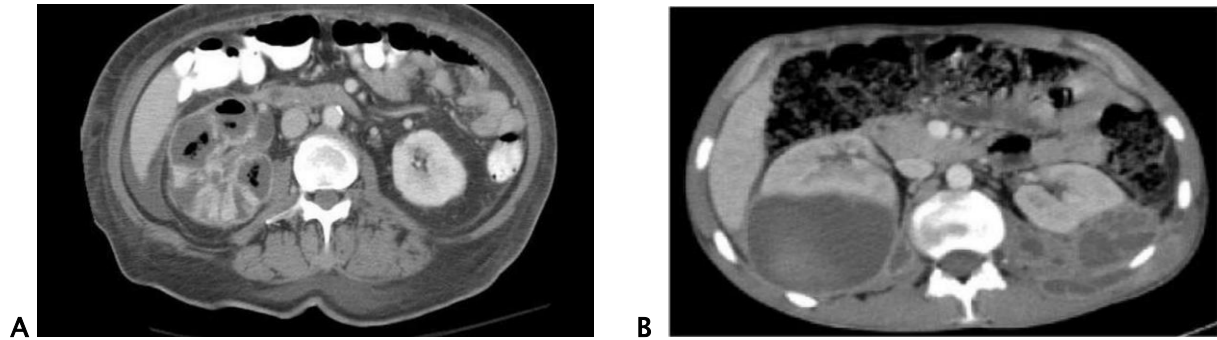


Figure 52 : TDM objectivant PNA emphysémateuse(A) et phlegmon péri-néphrétique(B).

7. Prise en charge thérapeutique :

7.1 Règles hygiéno-diététiques pour les IU récidivantes :

Ces mesures visent à éviter l'envahissement de la vessie par des germes :

- Apport suffisant de liquide, Boissons > 1500 ml/jour
- Miction fréquentes et complètes.
- Vidange de la vessie après les rapports sexuels.
- Assurer l'équilibre diabétique avec le maintien d'une HbA1c<7% pour prévenir la neuropathie et la vessie neurogène [134].
- Réaliser les gestes urologiques éventuels sous asepsie rigoureuse.
- Moins d'utilisation de spermicides.
- Éviter chez la femme la colonisation vulvo-vaginale par des germes pathogènes : lutte contre la constipation, toilette locale soigneuse de la vulve vers l'anus, limiter la pullulation microbienne avec des sous-vêtements en coton et des habits amples.
- Lactobacilles (orales ou vaginales) [135],[136].
- Compléments aux œstrogènes chez les femmes ménopausées (orales ou vaginales) [137].

- La consommation de canneberge inhibe l'adhésion bactérienne sur l'épithélium vésical[138],[139].

7.2 **Le traitement anti-infectieux médicamenteux (Antibiothérapie) :**

Le traitement de l'infection urinaire a pour objectif principal de stériliser rapidement les voies urinaires et le parenchyme rénal afin d'éviter la formation de lésions cicatricielles [140].

Le choix d'un traitement dépend du site avéré de l'infection (haut ou bas), des complications éventuelles et de la nature du germe.

L'antibiotique peut éradiquer une bactérie, mais bien sûr, il ne peut pas réparer les lésions anatomiques sous-jacentes et dans certains cas, une intervention chirurgicale s'impose [140].

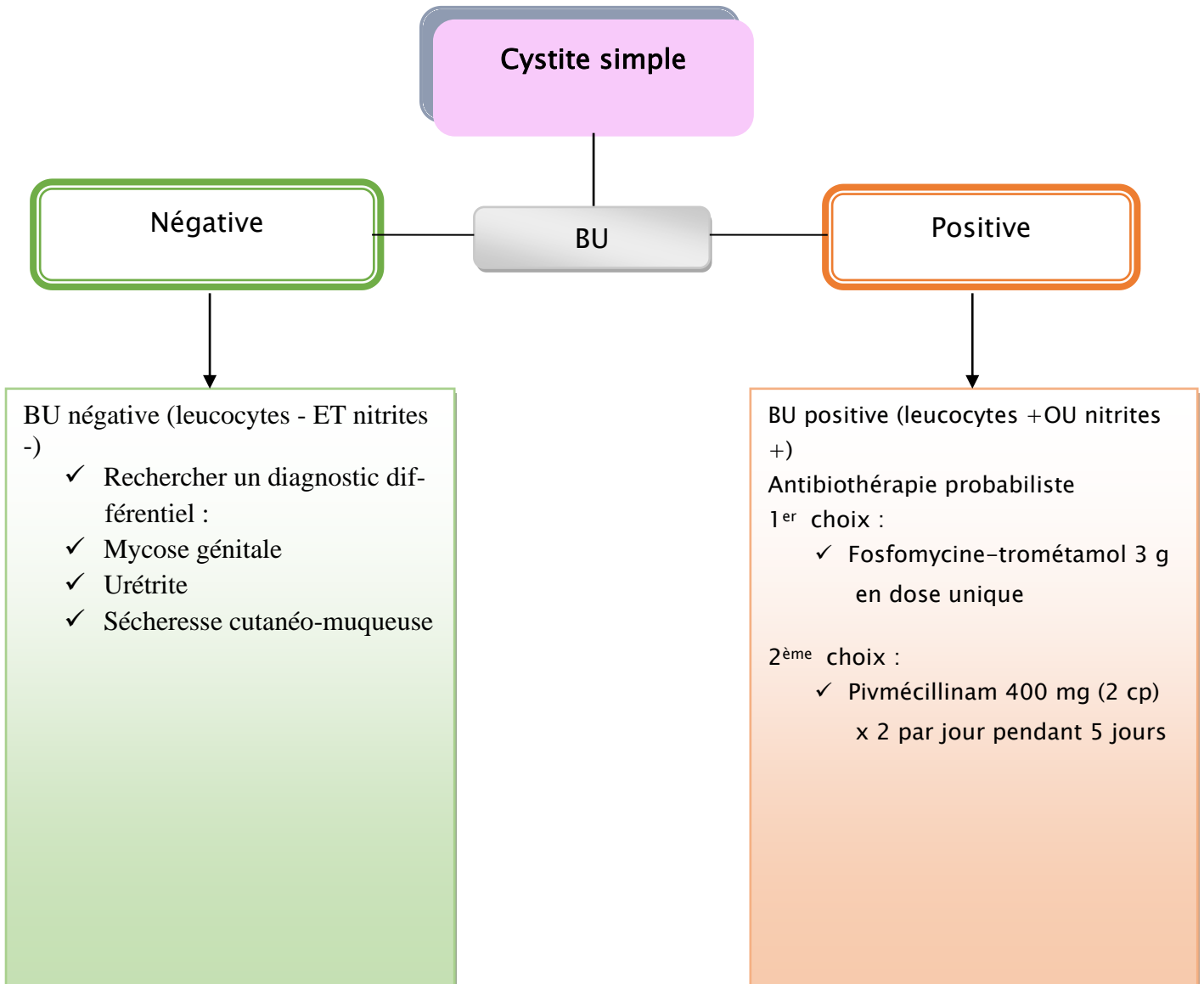
Plusieurs molécules existent et peuvent être proposées dans le traitement.

On distingue :

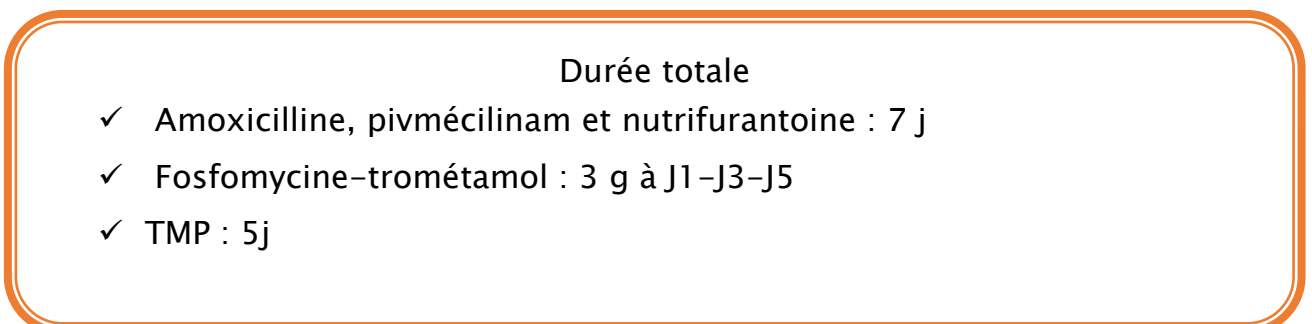
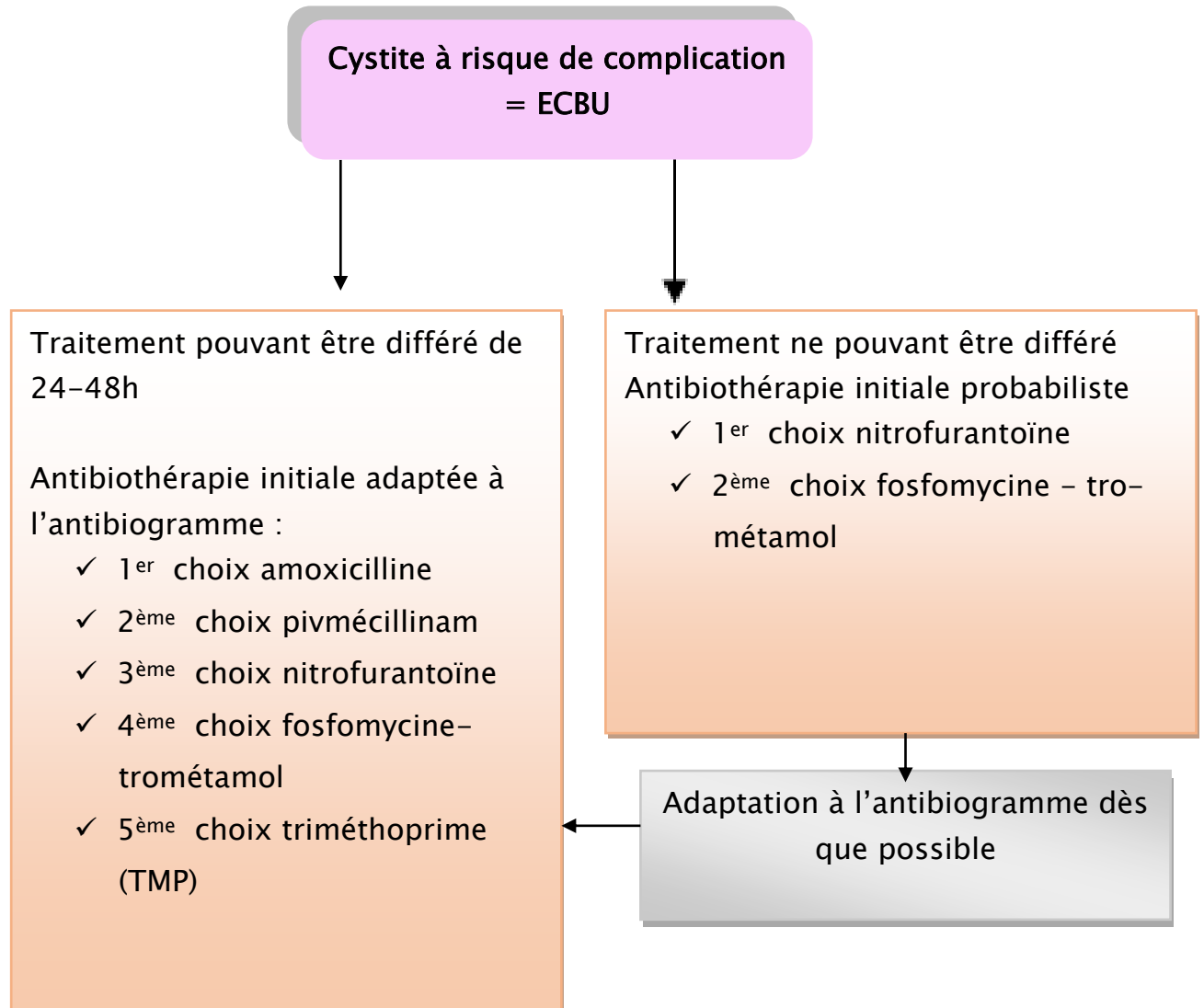
- **Les antibiotiques de première intention** : Souvent prescrits de façon probabiliste avant tout antibiogramme et supposés être actifs sur les germes présumés (entérobactéries).
- **Les antibiotiques de seconde et de troisième intention** : utilisés dans des situations particulières (germe résistant, terrain particulier).

La prise en charge recommandée par la Société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF) pour chaque infection urinaire en médecine est[141],[142],[143]:

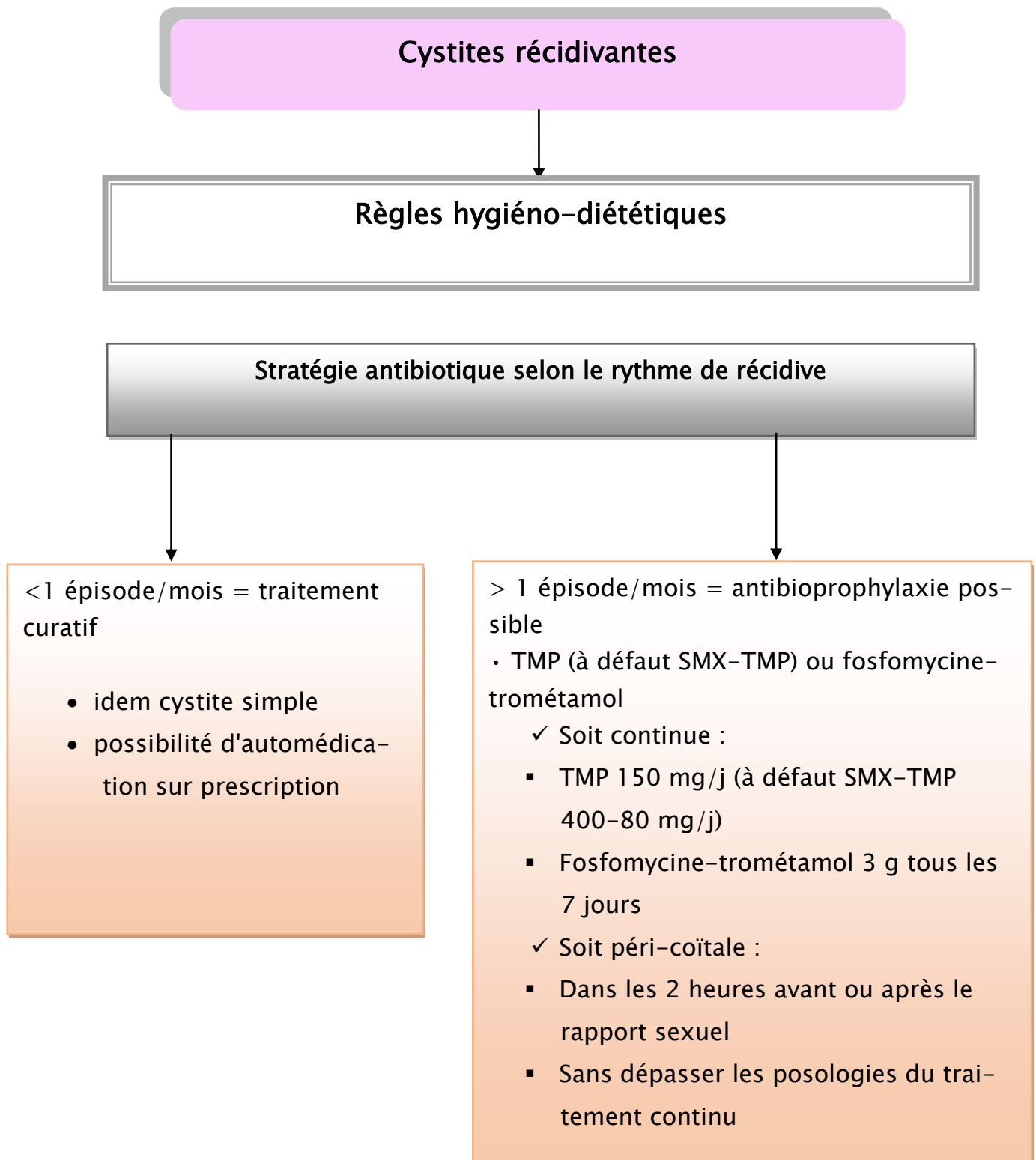
a) Cystite simple :



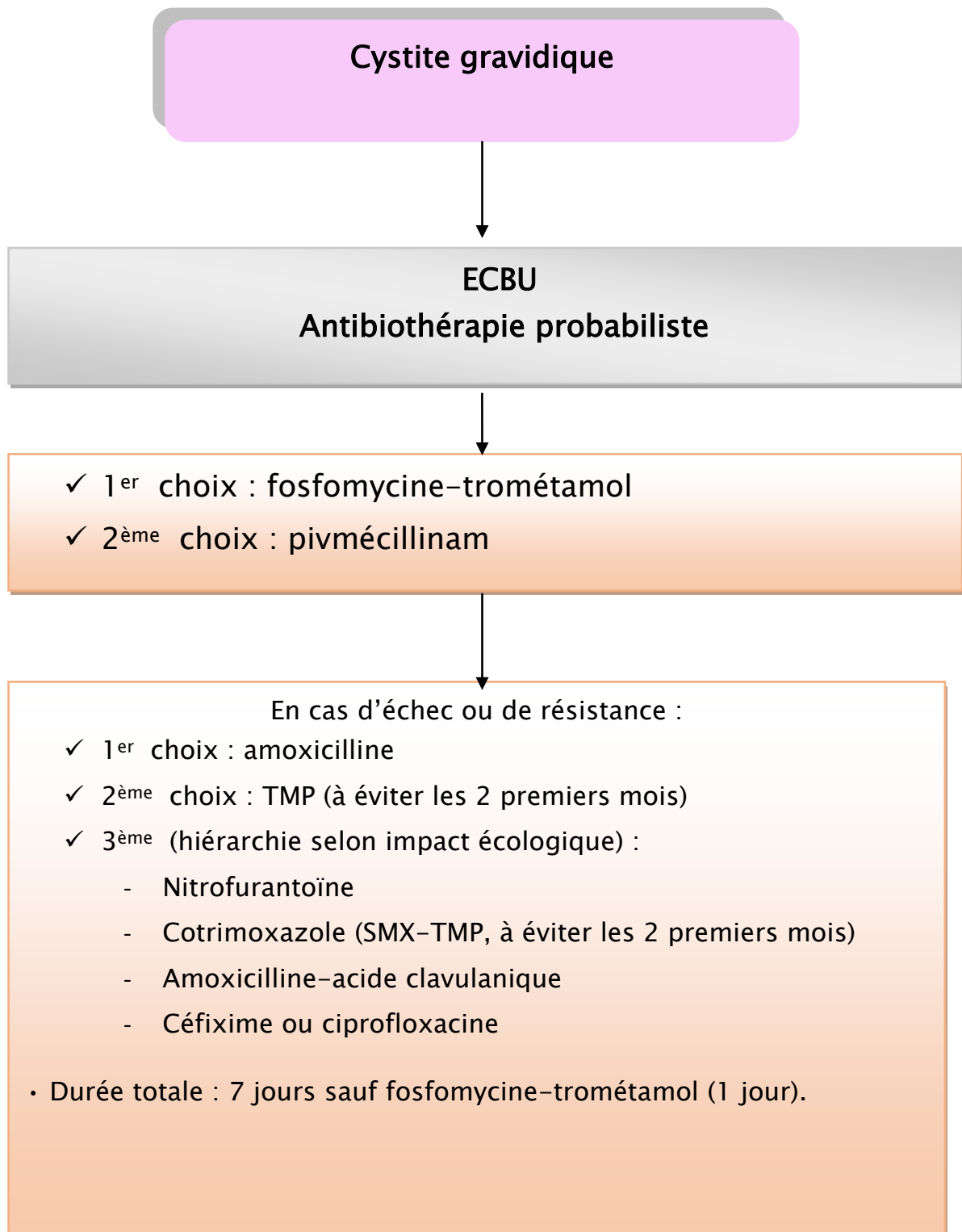
b) Cystite à risque de complication :



c) Cystite récidivante :



d) Cystite gravidique :



PNA sans signe de gravité

PNA simple :
Ciprofloxacin ou lévofloxacin
(Sauf si FQ dans les 6 mois)
OU
Céfotaxime ou ceftriaxone

PNA à risque de complication :
Céfotaxime ou ceftriaxone (à privilégier si hospitalisation)
OU
Ciprofloxacin ou lévofloxacin
(Sauf si FQ dans les 6 mois)

Si contre-indications : aminoside (amikacine, gentamicine ou tobramycine) pendant 5 à 7 j ou aztréonam

Traitement de relais : Désescalade si possible dès que l'antibiogramme est disponible.

Relais oral possible si contrôle clinique acquis : Selon la sensibilité :

- Amoxicilline à privilégier
- Amoxicilline – acide clavulanique
- Ciprofloxacin ou lévofloxacin
- Céfixime
- Cotrimoxazole (TMP-SMX)

f) Pyélonéphrite avec signes de gravité :

PNA avec signes de gravité (quick-SOFA \geq 2) OU geste urologique urgent

Pas de choc septique

Céfotaxime ou ceftriaxone + amikacine

Si allergie : aztréonam + amikacine

Si ATCD d'IU/colonisation urinaire à EBLSE < 6 mois, choix selon la documentation microbiologique antérieure :

- Piperacilline-tazobactam + amikacine si souche sensible
- A défaut imipénème ou méropénème + amikacine

Choc septique

Céfotaxime ou ceftriaxone + amikacine

Si allergie : aztréonam + amikacine

Si atcd d'IU/colonisation à EBLSE < 6 mois, **OU** amox-clav/C2G-C3G/FQ < 6 mois **OU** voyage en zone d'endémie EBLSE

Imipénème ou méropénème + amikacine

Traitement de relais : Désescalade si possible dès que l'antibiogramme est disponible.

Relais oral possible si contrôle clinique acquis : Selon la sensibilité :

- Amoxicilline à privilégier 1 g/8h
- Amoxicilline – acide clavulanique 1 g/8h
- Ciprofloxacin 500 à 750 mg/12h ou lévofloxacin 500 mg/24h en 1 prise
- Céfixime 200 mg/12h
- Cotrimoxazole (TMP-SMX) 800/160 mg/12h

❖ PNA : Durée de traitement :

- PNA simple
 - 7 jours si β -lactamine parentérale OU fluoro-quinolone
 - 5 jours si aminoside en monothérapie
 - 10 jours dans les autres cas
- PNA à risque de complication
 - 10 jours si évolution rapidement résolutive
 - 14 jours autres situations
 - Au cas par cas, rares indications de traitement plus prolongé.

g) Prise en charge d'infection urinaire masculine :

La présence d'un critère de gravité (score Quick SOFA ≥ 2 (Figure), sepsis grave, choc septique, mais aussi indication à un geste de drainage hors sondage vésical simple, implique une stratégie encore plus sécurisée, tant pour les examens complémentaires que pour les choix antibiotiques.

Calcul du score SOFA	0 point	1 point	2 points	3 points	4 points
PaO ₂ /FiO ₂	>400	301-400	201-300	101-200 et VA	≤ 100 et VA
Plaquettes $\times 10^3/\text{mm}^3$	>150	101-150	51-100	21-50	≤ 20
Bilirubine, mg/L (mmol/L)	<12 (<20)	12-19 (20-32)	20-59 (33-101)	60-119 (102-204)	>120 (>204)
Hypotension	PAM $\geq 70\text{mmHG}$	PAM < 70mmHG	Dopamine ≤ 5 ou dobutamine (toute dose)	Dopa > 5 ou adrénaline $\leq 0,1$ ou noradré $\leq 0,1$	Dopamine > 15 ou adr > 0,1 ou noradré > 0,1
Score de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
Créatinine, mg/L ($\mu\text{mol/L}$) ou diurèse	<12 (<110)	12-19 (110-170)	20-34 (171-299)	35-49 (300-440) ou <500mL/j	>50 (>440) ou <200mL/j

VA : ventilation assistée. PAM : pression artérielle moyenne [estimée par $(\text{PAS} + 2 \times \text{PAD}) / 3$]. Amines : dose en $\gamma/\text{kg}/\text{mn}$

Figure 53 : score Quick SOFA.

❖ IU masculine sans signe de gravité (Quick-SOFA < 2) :

Sans signe de gravité (Quick-SOFA < 2)

Pauci-symptomatique :

Traitement différé selon documentation microbiologique

Mal toléré OU fièvre OU rétention aiguë d'urines OU autres F. de risque de complications :

Ciprofloxacin ou lévofloxacin
(Sauf si FQ dans les 6 mois)
OU
Céfotaxime ou ceftriaxone

Durée de traitement

- 14 j si ciprofloxacin, lévofloxacin, cotrimoxazole, β -lactamines injectables
- 21 j pour les autres molécules **OU** si uropathie sous-jacente non corrigée

❖ IU masculine avec signe de gravité (quick-SOFA ≥ 2) ou geste urologique urgent :

Avec signes de gravité (quick-SOFA ≥ 2) OU geste urologique urgent

Pas de choc septique

Céfotaxime ou ceftriaxone + amikacine
Si allergie : aztréonam + amikacine
Si atcd d'IU/colonisation urinaire à EBLSE < 6 mois, choix selon la documentation microbiologique antérieure :

- Piperacilline-tazobactam + amikacine si souche sensible
- A défaut imipénème ou méropénème + amikacine

Choc septique

Céfotaxime ou ceftriaxone + amikacine
Si allergie : aztréonam + amikacine
Si atcd d'IU/colonisation à EBLSE < 6 mois, OU amox-clav/C2G-C3G/FQ < 6 mois OU voyage en zone d'endémie EBLSE
Imipénème ou méropénème + amikacine

Durée de traitement

- 14 j si ciprofloxacin, lévofloxacin, cotrimoxazole, β -lactamines injectables
- 21 j pour les autres molécules OU si uropathie sous jacente non corrigée

Le choix d'antibiotiques se fait selon la sensibilité :

- ❖ 1^{er} choix : Ciprofloxacin, lévofloxacin
- ❖ 2^{ème} choix : Cotrimoxazole (SMX- TMP)
- ❖ 3^{ème} choix : Céfotaxime, ceftriaxone
- ❖ 4^{ème} choix : Céfoxitine, pipéracilline-tazobactam, témocilline
- ❖ 5^{ème} choix : Imipénème, méropénème Ertapénème (si > 80kg : 1g \times 2)

h) Infection urinaire chez la femme enceinte:

La colonisation doit être traitée 2 jours à 3 jours par l'amoxicilline \pm acide clavulanique, le céfixime, la nitrofurantoïne, le pivmécillinam ou le cotrimoxazole.

Le traitement probabiliste des cystites repose sur le céfixime ou la nitrofurantoïne, alors que celui des PNA repose sur une C3G.

II. Discussion des résultats :

La fréquence des IU varie selon les régions géographiques, et reste influencée par différents facteurs de risque. Notre étude porte sur l'ensemble des bactéries isolées des prélèvements d'urines reçus au niveau des laboratoires d'analyses médicales de Guelmim.

Après avoir procédé de manière minutieuse à l'analyse des prélèvements inclus dans notre étude, ainsi qu'à celle des antibiogrammes effectués, il s'agit maintenant de discuter les résultats afin de situer notre niveau d'antibiorésistance et évaluer les conséquences thérapeutiques dans notre contexte.

1. Taux d'incidence des infections urinaires communautaires :

Les infections urinaires communautaires sont un motif très fréquent de consultation et de prescription d'antibiotique en médecine générale [144]. Elles sont un problème de santé publique majeur, tant dans les pays développés que dans les pays en développement.

Dans notre étude, l'infection urinaire conserve une fréquence de positivité significative, atteignant 25,38%. Ce taux est similaire à celui observé dans plusieurs études internationales et nationales, où la prévalence varie de 12,1 % à 29,2 %. En Afrique, la situation est similaire, avec des taux de prévalence atteignant 29,2 % au Gabon, 18,57 % en Algérie, 18,23 % à Agadir, et 13,06 % en Tunisie. Ces données montrent une variabilité régionale mais aussi une tendance générale à une prévalence assez élevée des infections urinaires communautaires.

En Europe et en Amérique du Sud, des taux similaires ont été observés : au Portugal, la prévalence des infections urinaires communautaires est de 12,1 %, au Brésil de 12,2 %, et en Italie de 21,4 %. Ces chiffres reflètent une problématique de santé mondiale partagée, avec des variations influencées par des facteurs locaux tels que l'accès aux soins, les habitudes hygiéniques, la résistance aux antibiotiques, et les facteurs socio-économiques.

Les taux élevés d'infections urinaires communautaires soulignent la nécessité de mener des études approfondies sur ce sujet, afin de mieux comprendre les mécanismes épidémiologiques, d'optimiser les stratégies de prévention et de traitement, et de promouvoir une utilisation raisonnée des antibiotiques.

Tableau XXI : Répartition de la fréquence selon les auteurs.

Études	Prévalence (%)
Linhares.I et al, Portugal, 2013 [145]	12,1 %
SMAOUI.S et al, Tunisie, 2015 [146]	13,06 %
Reu et Carlos.E, Brésil, 2018[147]	12,2 %
Paris.D et al, Italy, 2020 [148]	21,4 %
DEMIGHA.R et al, Algérie, 2021[149]	18,57 %
Mouanga Ndzime et al, Gabon, 2021[150]	29,2 %
El Hannachi A, Agadir, 2021 [151]	18,23 %
Notre série	25,38 %

2. Le sexe :

Dans notre série, nous avons observé une nette prédominance des infections urinaires communautaires chez les femmes, avec un sexe-ratio de 1,56 en faveur du sexe féminin. Cette tendance est en concordance avec de nombreuses études, tant nationales qu'internationales, où les femmes représentent entre 57 % et 89 % des cas, et où le sexe-ratio varie de 1,32 à 8,09 (Tableau). En Afrique, la prévalence féminine varie de 57 % à 85 %, et des constatations similaires ont été faites en Europe, avec une proportion féminine de 81,4 %, ainsi qu'au Mexique où 89 % des cas d'infections urinaires communautaires sont rapportés chez les femmes.

Cependant, une exception notable a été observée dans une étude récente menée par Kemtsop Kemta B. et Borel au Sénégal en 2024 [152], où une prédominance masculine des infections urinaires communautaires a été rapportée. Cette particularité a été attribuée à plusieurs facteurs contextuels, notamment la fréquence élevée des consultations pour des problèmes urologiques chez les hommes dans ce contexte, ainsi qu'à la pratique systématique d'un ECBU chaque fois qu'une infection urinaire est suspectée chez les hommes. En revanche, chez les femmes, les cystites simples sont souvent traitées de manière clinique sans investigation complémentaire, ce qui pourrait expliquer la moindre détection d'infections urinaires dans cette population.

La prédominance féminine des infections urinaires communautaires peut être expliquée par plusieurs facteurs anatomiques, physiopathologiques et comportementaux[56],[102],[153].

Parmi les principaux facteurs de risque chez les femmes, on note :

- **L'anatomie féminine** : La proximité du tube digestif terminal et de l'appareil urogénital dans la région périnéale, ainsi que la brièveté de l'urètre féminin, facilitent la migration des bactéries depuis la région anale vers la vessie.
- **Déséquilibre de la flore bactérienne** : Une hygiène intime excessive ou inappropriée peut perturber la flore saprophyte bactérienne du vagin et de l'urètre.
- **L'utilisation des traitements oestroprogestatifs.**
- **Mauvaise hygiène intime et colonisation anorectale.**
- **L'utilisation de méthodes contraceptives** : L'usage de gels spermicides et de diaphragmes est également un facteur favorisant, car ces dispositifs peuvent altérer la flore vaginale et favoriser la colonisation bactérienne.

Chez les hommes, bien que les infections urinaires soient plus rares, elles peuvent se manifester sous la forme de prostatites aiguës, notamment en cas d'anomalies anatomiques ou fonctionnelles du tractus urinaire. Toutefois, le risque de développer une infection urinaire est nettement plus faible chez l'homme que chez la femme en raison de l'anatomie et de la physiologie du système urinaire masculin.

En conclusion, le sexe féminin constitue un facteur de risque universel pour les infections urinaires communautaires. Cette prédisposition féminine résulte d'une combinaison de facteurs anatomiques, hormonaux, comportementaux et microbiologiques. Une meilleure compréhension de ces mécanismes et une gestion appropriée des facteurs de risque chez les femmes sont essentielles pour réduire l'incidence de ces infections et améliorer la prise en charge préventive et thérapeutique.

Tableau XXII : Répartition du sexe selon les auteurs.

Études	Pourcentage des femmes (%)	Sexe ratio F/M
Nadmi.H et al, El Jadida, 2010 [154]	85 %	5,66
Chervet.D et al, Paris, 2018 [155]	81,4 %	4,37
Zavala–Cerna.M et al, Mexique, 2020 [156]	89 %	8,09
BENDIB.C et al, Algérie, 2020 [157]	62,08 %	1,63
Gdoura.S, et Dridi.K,Tunisie, 2021 [158]	57 %	1,32
Mouanga Ndzime.Y et al, Gabon, 2021[150]	61,7 %	1,61
El Hannachi.A, Agadir,2021[151]	70,96 %	2,44
Kemtsop Kemta.B et Borel, Sénégal,2024 [152]	23%	0,29
Notre série	61 %	1 ,56

3. Tranche d'âge :

Dans notre étude, l'âge moyen des patients atteints d'infections urinaires communautaires était de 56 ans, avec des extrêmes allant de 19 à 108 ans. Cette distribution d'âge est en accord avec les résultats d'autres séries de la littérature, où l'âge moyen des patients varie entre 42,17 et 59,8 ans (Tableau).

La tranche d'âge la plus représentée dans notre série, tous sexes confondus, était celle des 61 à 80 ans, regroupant 40 % des cas, suivie par les adultes de 21 à 40 ans, qui représentent 29 % des cas. Les tranches d'âge de 41 à 60 ans et de 81 à 108 ans ont une fréquence identique de 15 %, tandis que les jeunes adultes (moins de 21 ans) représentent seulement 1 % des cas.

Ces résultats sont très similaires à ceux rapportés en Amérique du Nord où la tranche d'âge la plus touchée se situe au-delà de 60 ans, ainsi qu'en France, au Portugal, et en Turquie où la tranche d'âge la plus touchée dépasse les 65 ans. En Afrique, des observations similaires ont été faites, avec une prédominance des infections urinaires chez les personnes âgées de plus de 65 ans. Toutefois, une exception notable a été observée en Algérie, où une nette prédominance a été signalée dans le groupe des 20 à 39 ans. Cette particularité a été expliquée par le début de la vie sexuelle active à cet âge, ainsi que par la fréquence plus

élevée des pratiques sexuelles, qui exposent davantage ces jeunes adultes aux risques d'infections urinaires.

Les données scientifiques montrent clairement que l'âge constitue l'un des principaux facteurs de risque pour le développement des infections urinaires. En effet, l'incidence des infections urinaires augmente avec l'âge, en particulier chez les personnes âgées, ce qui est étayé par de nombreuses études à travers le monde.

Chez les femmes, l'âge avancé est souvent accompagné de la ménopause, une période au cours de laquelle les niveaux d'œstrogènes diminuent considérablement. Cette baisse hormonale entraîne une atrophie de la muqueuse des voies urinaires, les rendant plus sèches et moins résistantes aux infections. En conséquence, la muqueuse urinaire devient plus vulnérable à la colonisation bactérienne, favorisant ainsi la survenue d'infections urinaires.

Chez les hommes, l'augmentation de l'âge est également associée à un risque accru d'hypertrophie bénigne de la prostate. Une prostate hypertrophiée peut entraîner une obstruction du flux urinaire, provoquant une stase urinaire dans la vessie. Cette stagnation favorise la prolifération bactérienne, ce qui augmente la probabilité de développer des infections urinaires. De plus, les troubles urinaires liés à la prostate, tels que les difficultés à vider complètement la vessie, constituent des facteurs de risque importants pour les infections urinaires récurrentes chez les hommes âgés.

En résumé, l'âge est un facteur de risque majeur pour les infections urinaires communautaires, et les mécanismes physiopathologiques associés à l'âge avancé, qu'il s'agisse de la ménopause chez les femmes ou de l'hypertrophie prostatique chez les hommes, jouent un rôle clé dans la prédisposition à ces infections. Ces éléments soulignent l'importance d'une prise en charge ciblée et adaptée aux patients âgés, avec un suivi régulier et des stratégies de prévention spécifiques pour réduire le risque d'infections urinaires dans cette population vulnérable.

Tableau XXIII : Répartition des tranches d'âge selon les auteurs.

Études	Age moyen	Tranche d'âge la plus touchée
Zhanel.G et al, Amérique du nord, 2005[159]	48,3 ans	≥ 60 ans
Linhares.I et al, Portugal, 2013[145]	54 ans	≥ 65 ans
TASSOUKET.S, Casa, 2014	–	≥ 65 ans
Chervet.D et al, Paris, 2018 [155]	59 ans	≥ 65 ans
BENDIB.C et al, Algérie, 2020 [157]	–	[20–39 ans]
El Hannachi.A, Agadir, 2021[151]	42,17 ans	≥ 61 ans
Guclu.E et al, Turquie, 2021[160]	59,8 ans	≥ 65 ans
Kemtsop Kemta.B et Borel, Sénégal, 2024[152]	–	≥ 65 ans
Notre série	56,1	61–80

4. Infection urinaire et origine des malades :

Au cours de notre étude, nous avons observé une fréquence plus élevée des infections urinaires communautaires chez les patients consultant en externe (61 %) par rapport à ceux hospitalisés (28 %). Ce résultat est comparable à celui obtenu par Kemtsop Kemta.B et Borel au Sénégal qui était de 85,3 % en consultation externe et 14,7 % en hospitalisation[152].

Cette différence s'explique par la nature même des infections urinaires communautaires, qui surviennent principalement en dehors des structures hospitalières, dans la population générale. Les infections urinaires communautaires sont souvent diagnostiquées et traitées en soins primaires, comme les consultations externes en médecine générale, où les patients se présentent pour des symptômes urinaires sans signes de complications graves nécessitant une hospitalisation.

Il est important de souligner que les infections urinaires communautaires sont fréquemment des formes simples et non compliquées, souvent traitées de manière ambulatoire. En revanche, les infections urinaires chez les patients hospitalisés tendent à être

plus complexes, souvent associées à des comorbidités, ou à des facteurs de risque particuliers, tels que des anomalies anatomiques ou fonctionnelles du système urinaire, ou encore l'utilisation de cathéters urinaires. Cela explique en grande partie pourquoi la proportion des malades hospitalisés pour des infections urinaires est relativement plus faible par rapport aux consultations externes.

5. Les antécédents :

5.1. L'hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle (HTA) s'avère être la pathologie sous-jacente la plus fréquemment observée dans notre étude, représentant 40 % des cas. Ce taux est comparable à ceux rapportés dans des études menées au Mexique et au Sénégal, où la prévalence de l'HTA varie entre 22 % et 76 %.

Cette forte prévalence d'hypertension artérielle peut être en grande partie expliquée par l'âge des patients dans notre étude, où la tranche d'âge la plus représentée se situe chez les individus plus âgés[161].

L'HTA est donc liée à l'âge avancé des patients.

5.2. Diabète :

Dans notre étude, la prévalence du diabète atteint 35 %, un taux relativement élevé comparé à d'autres études internationales menées au Sénégal, en France, en Inde et au Mexique (**tableau**) où la prévalence varie entre 8 % et 34 %. Cette différence peut être expliquée par les caractéristiques spécifiques des patients recrutés dans notre étude, notamment l'âge et les comorbidités

Le diabète reste un facteur de risque majeur pour les infections urinaires, en raison de l'impact qu'il exerce sur le système immunitaire et la fonction rénale, ainsi que sur la régulation de la glycémie. Une glycémie mal contrôlée favorise en effet la croissance bactérienne, notamment celle de *Escherichia coli*, le principal agent pathogène des infections urinaires. Par ailleurs, l'hyperglycémie chronique peut altérer la capacité des neutrophiles à éliminer les agents infectieux, augmentant ainsi la susceptibilité des patients diabétiques aux infections[129].

Cela souligne l'importance d'un suivi rigoureux du contrôle glycémique chez les patients diabétiques, non seulement pour prévenir les complications à long terme du diabète, mais aussi pour réduire le risque des infections urinaires. D'où l'importance de veiller sur l'équilibre glycémique strict chez les patients diabétiques.

5.3. Néphropathie :

Dans notre étude, la prévalence des néphropathies atteint 35 %, un taux relativement élevé par rapport aux résultats rapportés dans d'autres études internationales, telles que celles menées au Sénégal et en Inde, où les taux de néphropathies sont respectivement de 3,7 % et 9 %. Cette disparité peut être attribuée à des facteurs contextuels et épidémiologiques propres à chaque région, notamment les différences dans les critères de recrutement des patients, les méthodes diagnostiques utilisées et la prévalence des facteurs de risque associés aux maladies rénales.

Il est bien établi que les néphropathies augmentent la vulnérabilité aux infections urinaires. Les patients présentant des altérations de la fonction rénale sont plus susceptibles de développer des infections urinaires récurrentes ou compliquées, en raison d'une baisse de la filtration rénale et d'une capacité réduite à éliminer les agents pathogènes. De plus, l'atteinte rénale peut également favoriser la rétention d'urine, créant un environnement propice à la prolifération bactérienne.

Ainsi, on peut conclure que la néphropathie constitue un facteur important dans la prédisposition aux infections urinaires.

5.4. La grossesse :

Dans notre étude, la prévalence des femmes enceintes atteintes d'infections urinaires est de 26,23 %. Ce taux est relativement élevé par rapport à d'autres études internationales, comme celle menée au Brésil en 2018, où la prévalence de la grossesse chez les patientes atteintes d'infections urinaires est de 15,5 %. En revanche, les études menées à Paris et au Mexique rapportent des taux plus faibles, variant de 3,4 % à 4 %.

Il est bien établi que la grossesse constitue un facteur de risque majeur pour les infections urinaires en raison des changements hormonaux et physiopathologiques qui se

produisent pendant cette période. Les modifications hormonales, notamment l'augmentation des niveaux de progestérone, entraînent un relâchement des muscles lisses, y compris ceux de l'appareil urinaire, ce qui favorise la stase urinaire et la colonisation bactérienne. De plus, l'utérus en expansion peut exercer une pression sur la vessie, augmentant ainsi le risque de rétention urinaire et de reflux vésico-urétéral[162].

Cela souligne l'importance du dépistage systématique des infections urinaires chez les femmes enceintes, idéalement à chaque trimestre de grossesse. Même en l'absence de symptômes, une bactériurie asymptomatique doit être traitée de manière appropriée pour assurer une grossesse en bonne santé et prévenir les infections urinaires compliquées[163].

5.5. Hypertrophie bénigne de la prostate :

L'hypertrophie bénigne de la prostate est la pathologie urologique la plus fréquemment rencontrée dans notre étude, avec un taux de 20,52%. Ce taux se situe dans une fourchette comparable à celui observé dans d'autres études internationales, bien que des différences notables existent en fonction des contextes géographiques et des critères d'inclusion des patients. Par exemple, une étude menée à Paris en 2018 rapporte un pourcentage de 23%, tandis qu'au Sénégal, la prévalence atteint 42,18%, et en Inde, elle est plus faible, avec seulement 8%.

Ces disparités peuvent s'expliquer par plusieurs facteurs, notamment les différences dans les systèmes de santé, la gestion des maladies urologiques et la prévalence des facteurs de risque associés à l'HBP. En Afrique, la forte prévalence observée peut être liée à des facteurs démographiques, tels que l'âge avancé de la population étudiée, mais aussi à un accès plus limité aux soins spécialisés, ce qui pourrait retarder le diagnostic et la prise en charge de cette affection. En Inde, la prévalence plus faible pourrait refléter des différences dans les habitudes de consultation, les pratiques de dépistage et les critères diagnostiques.

Cette prévalence relativement élevée dans notre étude témoigne de l'importance de cette pathologie urinaire dans le contexte des infections urinaires communautaires, particulièrement chez les hommes âgés. L'HBP, qui se caractérise par une augmentation de la taille de la prostate, peut entraîner une obstruction partielle du tractus urinaire, ce qui favorise la stase urinaire et constitue un terrain propice à la prolifération bactérienne. Cette condition prédis-

pose ainsi les patients à des infections urinaires récurrentes ou compliquées, en raison de l'incapacité à vider complètement la vessie et des troubles du flux urinaire associés.

Il est bien connu que l'incidence de l'HBP augmente avec l'âge, ce qui en fait un facteur de risque significatif pour les infections urinaires chez les hommes âgés. Les troubles urinaires liés à l'HBP, sont souvent des signes précoces de l'obstruction, augmentant ainsi la vulnérabilité aux infections urinaires. Cette pathologie est particulièrement préoccupante dans les cas où l'HBP est non diagnostiquée ou mal gérée, car elle peut aggraver les symptômes urinaires et augmenter le risque d'infection[164]. De plus, l'HBP est souvent sous-diagnostiquée ou mal suivie, ce qui peut contribuer à des complications telles que des infections urinaires plus graves ou des troubles rénaux.

Ainsi, l'HBP doit être considérée comme un facteur majeur dans la gestion des infections urinaires communautaires, notamment chez les patients âgés. Un dépistage précoce, un suivi régulier et une prise en charge appropriée de cette pathologie sont essentiels pour réduire les complications urinaires et améliorer la qualité de vie des patients[165].

Tableau XXIV : Répartition des antécédents selon les auteurs.

Auteurs	HTA	Diabète	Néphropathie	Hypertrophie bénigne de la prostate :	Femme enceinte
Chervet.D et al, Paris, 2018 [155]	–	9,4 %	–	23 %	3,4 %
Reu et Carlos.E, Brésil, 2018 [147]	–	24,8 %	–	–	15,5 %
Dilip.c et al, Inde, 2018 [166]	–	34 %	9 %	8 %	–
Zavala–Cerna.M et al, Mexique, 2020 [156]	22 %	8 %	–	–	4 %
Kemtsop Kem–ta.B et Borel, Sénégal, 2024 [152]	76,19 %	16,19 %	3,7 %	42,18 %	–
Notre étude	40 %	35%	35 %	20,52 %	26,23 %

6. Prise d'antibiothérapie au préalable :

Lors de notre étude, nous avons rencontré un nombre significatif de données manquantes concernant l'antibiothérapie antérieure des patients, ce qui limite l'analyse complète de l'historique thérapeutique.

Cependant, environ 26 % des patients ont indiqué avoir reçu une antibiothérapie probabiliste, précisant les médicaments administrés. Les molécules les plus fréquemment utilisées étaient l'amoxicilline, l'amoxicilline–acide clavulanique, suivies de la ciprofloxacine, puis de la ceftriaxone. Ces résultats sont cohérents avec les pratiques cliniques observées dans de nombreuses études, où les bêtalactamines et les fluoroquinolones sont couramment prescrites comme traitement empirique des infections urinaires communautaires en raison de leur efficacité prouvée contre les pathogènes les plus fréquents, principalement Escherichia

coli, mais aussi d'autres entérobactéries et germes responsables des infections urinaires non compliquées[167].

Nos résultats sont également en concordance avec les données de l'étude menée en 2018 par Chervet D. en France[155], qui a rapporté que 27,7 % des patients avaient reçu une antibiothérapie, confirmant ainsi la pratique répandue du traitement empirique dans la gestion des infections urinaires communautaires. Dans cette étude, la classe des bêtalactamines a été la plus fréquemment citée, avec 51,8 % des patients ayant reçu ce type d'antibiotique, suivie des quinolones, administrées à 16,1 % des patients. En outre, la Fosfomycine et la Nitrofurantoïne ont représenté chacune 10,7 % des prescriptions récentes.

Cette prédominance des bêtalactamines et des quinolones est préoccupante, car bien que ces classes d'antibiotiques aient montré une efficacité initiale, elles sont également les plus concernées par l'émergence de résistances[168].

7. Sondage urinaire :

Le sondage urinaire fait partie des gestes techniques fréquemment effectués à titre préventif, diagnostique, ou thérapeutique. L'utilisation de ce dispositif médical majore le risque de survenue des infections urinaires (IU) se compliquant potentiellement de bactériémies[169],[170].

Selon l'étude de Chervet et al. menée à Paris en 2018, le taux de sondage urinaire était de l'ordre de 1,3 %. Cette proportion modeste peut s'expliquer par le caractère communautaire de l'étude, contrairement aux infections nosocomiales liées à l'hospitalisation, où les sondages urinaires et les manœuvres urologiques sont beaucoup plus courants comme le montre l'étude de Bagueri M. à Marrakech en 2015 [171] et qui a objectivé un taux de 47 % des patients porteurs d'une sonde vésicale dans un cadre hospitalier, ce qui illustre la prévalence plus élevée de cette pratique en milieu hospitalier par rapport aux infections communautaires.

Il est important de noter que les infections urinaires nosocomiales, qui surviennent en milieu hospitalier, sont étroitement associées à l'utilisation de sondes urinaires. En effet,

environ 80 % des infections urinaires nosocomiales touchent des patients sondés. Les sondes urinaires, en particulier lorsqu'elles sont laissées en place pendant une période prolongée, augmentent le risque d'infection, car elles constituent un vecteur potentiel pour la colonisation bactérienne du tractus urinaire[172],[173].

Dans notre étude, nous avons observé un taux relativement faible de sondage urinaire, d'environ 10 %. Cette faible proportion de patients sondés est en adéquation avec le caractère communautaire des infections urinaires, où ces infections sont généralement moins liées à des interventions médicales invasives.

8. Présentation clinique :

8.1. Signes généraux :

Dans notre étude, la fièvre a été observée chez 45% des patients, un taux qui se situe dans la fourchette observée dans les études internationales, où la prévalence varie de 6,1% à 60%.

Cette variation peut être expliquée par la localisation de l'infection, qu'elle soit haute ou basse, ainsi que par l'intensité de la réaction inflammatoire.

Une prévalence plus élevée de la fièvre est généralement associée aux infections urinaires hautes, telles que les pyélonéphrites, qui impliquent les reins et les voies urinaires supérieures. Ces infections sont souvent accompagnées de symptômes systémiques, dont la fièvre, en raison de l'inflammation importante des organes concernés. Dans notre série, la fièvre semble être davantage liée à l'atteinte du haut appareil urinaire, ce qui pourrait déduire sa fréquence dans notre population. En revanche, les infections urinaires basses, comme les cystites, se manifestent principalement par des symptômes locaux, comme des brûlures mictionnelles et une pollakiurie, sans réaction systémique importante, ce qui explique que la fièvre soit moins fréquente dans ces cas[174].

Ainsi, la fréquence élevée de la fièvre dans notre série peut refléter un profil clinique plus sévère des infections urinaires dans notre population étudiée, avec une prédisposition accrue aux infections urinaires hautes, nécessitant une prise en charge rapide et appropriée pour éviter les complications rénales ou septiques. Cela souligne l'importance de l'évaluation

précise de la localisation de l'infection pour orienter le traitement et mieux prévenir les évolutions graves.

8.2. Signes urinaires :

La brûlure mictionnelle a été le principal symptôme urinaire, observé chez 76% des patients, suivie de la pollakiurie (65%), de l'impériosité mictionnelle (45%), de la dysurie (35%), et de l'hématurie macroscopique (26%). Ces résultats sont cohérents avec la littérature, qui montre une grande diversité dans la présentation clinique des infections urinaires. La pollakiurie et les brûlures mictionnelles sont en effet les symptômes les plus fréquemment rapportés dans la majorité des études. Toutefois, certaines études, comme celle menée en Inde, ont révélé une prédominance de la dysurie, atteignant jusqu'à 95%, ce qui souligne les variations possibles dans l'expression clinique de l'infection selon les populations étudiées[175],[176].

L'hématurie, bien qu'elle ne soit pas systématiquement présente, a été notée dans 26% des cas dans notre étude, un pourcentage similaire à celui observé dans une étude réalisée au Mexique. Cependant, ce symptôme reste souvent sous-estimé dans d'autres études, bien qu'il soit un signe clinique important à rechercher, car il peut indiquer une atteinte plus sévère de l'appareil urinaire.

Il est essentiel que chaque signe urinaire, qu'il s'agisse de pollakiurie, dysurie, ou d'hématurie, soit pris en compte de manière systématique par les professionnels de santé. La diversité de ces manifestations cliniques peut être influencée par plusieurs facteurs, tels que le sexe, l'âge, ainsi que les anomalies urologiques sous-jacentes. Par conséquent, une approche clinique complète, tenant compte des facteurs de risque individuels, est nécessaire pour poser un diagnostic précis et orienter le traitement de manière optimale.

8.3. Signes digestifs :

Les signes digestifs ont été observés dans 16% des cas de notre étude, ce qui peut être attribué à la localisation haute de l'infection urinaire. En effet, lorsque l'infection touche les voies urinaires supérieures, elle peut provoquer des symptômes extra-urinaires, notamment digestifs, en raison de la proximité anatomique et de l'influence de l'infection sur

les structures adjacentes. Ces signes digestifs peuvent inclure des douleurs abdominales, des nausées ou des vomissements, qui sont souvent des manifestations non spécifiques mais importantes à considérer dans le diagnostic des infections urinaires.

L'incidence des signes digestifs dans les infections urinaires varie considérablement selon les études, avec des taux allant de 4% à 21%, en fonction de la localisation de l'infection (haute ou basse). Ainsi, les infections urinaires hautes, comme les pyélonéphrites, sont plus fréquemment associées à des symptômes digestifs en raison de l'extension de l'infection au-delà de l'appareil urinaire, tandis que les infections urinaires basses (comme les cystites) sont généralement moins susceptibles de provoquer des manifestations digestives. Cette variabilité met en évidence l'importance d'une évaluation clinique complète pour adapter le traitement en fonction de la localisation et de la sévérité de l'infection.

Ainsi les signes digestifs ne sont pas toujours témoin d'une localisation digestive de l'infection. En réalité, ces symptômes peuvent également être présents dans le cadre d'infections urinaires, notamment lorsqu'elles concernent les voies urinaires supérieures. Il est donc essentiel pour le clinicien de ne pas négliger ces manifestations digestives, car elles peuvent être des indices importants pour diagnostiquer une infection urinaire complexe, en particulier lorsqu'elles sont associées à des symptômes urinaires typiques.

Tableau XXV : Répartition des signes cliniques selon les auteurs.

Auteurs	Fièvre	Brûlure mictionnelle	Pollakiurie	Dysurie	Impériosité	Hématurie macroscopique	Signe digestif
Chervet.D et al, Paris, 2018 [155]	6.1 %	48,5 %	52,4 %	17,5 %	–	–	4,1 %
Dilip.c et al, Inde, 2018, [166]	60,81 %	–	–	48,64 %	–	–	–
Zavala–Cerna.M et al, Mexique, 2020 [156]	16 %	–	77 %	61 %	57 %	16 %	–
Schmider, J et al,Tanzanie, 2022 [177]	–	–	21 %	94 %	–	–	21 %
Notre étude	45 %	76 %	65 %	35 %	45 %	26 %	16 %

9. Agents en cause dans les IU :

Les bactéries sont des micro–organismes hautement adaptatifs qui causent des maladies graves ou simples. Elles sont capables de survivre et de se reproduire dans l'environnement et certains d'entre eux forment des spores qui persistent pendant des décennies. D'autres ne peuvent survivre qu'en contact étroit avec leur hôte humain. Alors que la plupart des bactéries se développent en quelques heures ou quelques jours, d'autres se développent plus lentement, entraînant des infections chroniques difficiles à traiter. En plus d'une variété d'habitats, les bactéries ont un grand potentiel d'adaptation génétique. Ils contiennent souvent de l'ADN plasmidique capable de transférer du matériel génétique au sein d'une espèce ou vers une autre espèce. Cette adaptabilité génétique peut augmenter à la fois leur pathogénicité et leur résistance aux antibiotiques[178].

Les bactéries les plus fréquemment détectées sont les entérobactéries (dans plus de 80% des cas) avec *E. coli*, bactérie de loin la plus souvent isolée (60 à 70% des infections urinaires)[179].

Dans notre étude, parmi les 100 examens cyto bactériologiques urinaires recueillis, et d'après la répartition globale des souches bactériennes isolées, les entérobactéries constituent une proportion dominante, représentant à elles seules 95 % des souches bactériennes isolées. Plus précisément, *E. coli* est responsable de 63 % des cas, suivi par *Klebsiella pneumoniae* qui arrive en deuxième position avec 16 %, puis *Proteus mirabilis* et *Providencia stuartii*, chacune représentant 6 % des isolats. Les autres entérobactéries regroupent les 4 % restants.

Bien que *Pseudomonas* et *Staphylococcus* soient également identifiés, leur fréquence demeure faible, respectivement 3 % et 2 %, ce qui souligne la prédominance des entérobactéries, et en particulier *E. coli*, dans les infections urinaires communautaires. Cette répartition reflète les tendances observées dans la littérature, où *E. coli* reste la principale cause de ces infections, tandis que d'autres agents pathogènes, bien que présents, jouent un rôle moins significatif.

Ces proportions concordent avec d'autres études menées au niveau national et international qui indiquent la dominance de BGN, principalement E. coli.

À l'échelle nationale :

- A El Jadida[154] : *E. coli* est placée en tête de file avec une fréquence de 80 % suivie de *K. pneumoniae* 13 %
- A Agadir[151] : une claire dominance d '*E. coli* 78,27 % suivie de *Klebsiella sp* 14,23 %
- *À l'échelle internationale :*
- En Algérie [180] : *E. coli* 60 % et *Klebsiella pneumoniae* 12 %
- En Tunisie [181] : *E. coli* 66 % et *Klebsiella pneumoniae* 14 %
- En France [155] : : *E. coli* 69,4 % % et *Klebsiella pneumoniae* 8 %
- En Portugal [145] : *E. coli* 64,5 % et *Klebsiella pneumoniae* 4,3 %
- En turquie [182] : *E. coli* 69 % et *Klebsiella pneumoniae* 15 %

- Etats-Unis d'Amérique et Canada [159] : *E. coli* 57,5 % et *Klebsiella pneumoniae* 12,4 %
- Au Mexique [156] : *E. coli* prédomine avec une fréquence de 81 % et une fréquence de 4,7 % pour *Klebsiella pneumoniae*
- En Iran [183]: *E. coli* 68,8 % et *Klebsiella pneumoniae* 9,6 %

À partir de ces études nationales ou internationales, on peut voir que *E. coli* reste l'agent causal le plus courant des infections bactériennes, en particulier des infections des voies urinaires. Mettant en relation la présence de cette bactérie avec la physiologie des infections urinaires, qui est principalement ascendante. On note une forte colonisation du périnée par des entérobactéries d'origine digestive, notamment *Escherichia coli*. Ainsi, elle renferme des adhésines, susceptibles de lier la bactérie à l'épithélium urinaire et d'empêcher son élimination par les vidanges vésicales. Aussi elle peut envahir et se répliquer dans la vessie murine formant des communautés bactériennes intracellulaires semblables à des biofilms et établir des réservoirs intracellulaires quiescents qui peuvent représenter des réservoirs stables pour les IU.

La présence de *Klebsiella pneumoniae* en seconde position suggère une circulation active de cette espèce, souvent associée à des infections plus complexes, notamment chez les patients immunodéprimés ou ceux souffrant de comorbidités. Il est également notable que des souches moins courantes telles que *Providencia stuartii* et *Proteus mirabilis* représentent une proportion significative des isolats. Ces bactéries sont fréquemment impliquées dans les infections urinaires liées à des anomalies anatomiques ou fonctionnelles du tractus urinaire, telles que les sondages urinaires ou les manœuvres urologiques.

Un autre aspect important de cette étude est la présence de bacilles Gram négatifs non fermentaires, tels que *Pseudomonas aeruginosa* (3 % des isolats). Cette faible incidence a été aussi rapportée par des études faites en Algérie, en Portugal, en Turquie et en Amérique du nord avec des taux enregistrés variant de 2 à 4,6 %. Bien qu'inférieurs en fréquence, elles peuvent être associés à des infections urinaires plus sévères et difficiles à traiter en raison de leur résistance intrinsèque à de nombreux antibiotiques. Ces bactéries sont souvent rencontrées chez les patients hospitalisés, mais leur détection dans des infections urinaires

communautaires souligne la nécessité de surveiller l'émergence de souches résistantes dans la population générale.

Enfin, les cocci Gram positif, en particulier *Staphylococcus aureus* et les *staphylocoques à coagulase négative* qui représentent 2 % des isolats, bien que moins fréquents comme le montre l'étude faite en Tunisie en 2019 et en Mexique en 2020 avec des pourcentages variants entre 1,5 et 2,3 % , restent des agents pathogènes significatifs selon d'autres études réalisées en Algérie en 2012 et en Portugal en 2013 où le taux varie entre 6 et 7,6 %. *S. aureus* est particulièrement préoccupant en raison de sa capacité à provoquer des infections urinaires graves, notamment chez les patients porteurs de cathéters ou ayant subi des interventions chirurgicales récentes.

Les espèces bactériennes uropathogènes ont développé de nombreux mécanismes pour adhérer aux tissus de l'hôte et les envahir. L'importance de la fréquence des IU témoigne du succès de ces mécanismes [184].

Ces résultats renforcent ainsi l'importance de cibler spécifiquement les entérobactéries, notamment *E. coli*, dans la prise en charge empirique des infections urinaires communautaires, tout en restant vigilant face à la résistance croissante aux antibiotiques.

Tableau XXVI : Répartition des germes selon les auteurs.

Études	Entérobactéries							Pseudo- monas aerugi- nosa	Staphylo- coccus
	E. coli	K. pneu- moniae	Pro- teus mira- bilis	Provi- dencia stuarti	Kleb- siella oxy- toca	Entero- bacter cloacae	Citro- bacter freund- i		
Zhanel.G et al, Amérique du nord, 2005[159]	57, 5 %	12,4 %	5,4 %	–	–	1,9 %	2,7 %	2,9 %	3,5 %
Nadmi.H et al, El Jadida, 2010 [154]	80 %	13 %	–	1 %	–	6 %	–	–	–
Kashef.N et al, Iran, 2010[183]	68, 8 %	9,6 %	–	–	–	–	–	–	–
Bentroki.A et al, Algérie, 2012[180]	60 %	12 %	5 %	–	–	1,6 %	–	2,4 %	7,6 %
Linhares.I et al, Portugal, 2013[145]	64, 5 %	4,3 %	4,7 %	1,7 %	–	1,9 %	–	2,4 %	6 %
Chervet.D et al, Paris, 2018 [155]	69, 4 %	8 %	5,6 %	–	–	–	3,6 %	–	–
Jaoua.M,Tunisie,2019[181]	66 %	14 %	4 %	0,3 %	0,4%	2 %	–	–	1,5 %
Zavala–Cerna.M et al, Mexique, 2020 [156]	81 %	4,7 %	1,35 %	–	–	–	1 %	2 %	2,3 %
El Hannachi.A, Agadir, 2021[151]	78, 27 %	14,23 %	2,5 %	–	0,96 %	1,55 %	0,38 %	–	–
Guclu.E et al, Turquie, 2021[182]	69 %	15 %	3,3 %	0,4 %	–	3,8 %	1,3 %	4,6 %	–
Notre étude	63 %	16 %	6 %	6 %	2 %	1 %	1 %	3 %	2 %

10. Profil de résistance des différents Isolats :

Les IU communautaires sont une indication fréquente au traitement empirique. L'augmentation croissante de l'état de résistance aux antibiotiques des bactéries uropathogènes fait que ce traitement empirique est de plus en plus difficile [185].

Les niveaux des résistances bactériennes varient d'un pays à l'autre et d'une année à l'autre. Aussi la connaissance de la situation locale et de son évolution sont nécessaires pour le choix de l'antibiothérapie de première intention.

A. Etude de la résistance globale des entérobactéries aux antibiotiques :

Les espèces de cette famille, ont été depuis une vingtaine d'années largement exposées à une utilisation extensive d'antibiotiques. Revers de la médaille, elles n'ont pas été épargnées par la résistance croissante aux molécules les plus utilisées[186].

Les bêtalactamines demeurent à l'heure actuelle les molécules les plus utilisées dans le traitement des infections aux entérobactéries. Cette large utilisation est principalement liée à leur faible toxicité et à leur pouvoir bactéricide. Cependant, les entérobactéries hébergent naturellement et ont acquis des résistances limitant l'activité de bêtalactamines. Ces résistances sont liées à un défaut d'accumulation au contact de la cible (PLP) suite à une imperméabilité ou un efflux de l'antibiotique, à des modifications des PLP ou à la production d'enzymes inactivatrices appelées bêta-lactamases[187].

Tableau XXVII: Répartition de la résistance globale des entérobactéries aux antibiotiques selon les auteurs.

ATB	D. Chervet, Paris, 2015[155]	BENDIB C, Algérie, 2020[157]	Gdoura.S, Tunisie, 2021[158]	NOTRE ETUDE
AMX	56,4%	100%	–	87,09%
AMC	35,7%	90%	–	48,91%
TIC	51,2%	88%	–	76,84%
FOX	4,5%	–	–	37,70%
CRO	0,5%	26%	–	45,67%
CAZ	0,8%	–	–	17,6%
IMP	0,4%	–	0%	9,63%
AK	0,6%	–	–	22,34%
GEN	4%	2%	30%	27,36%
TOB	–	26%	–	60,52%
AN	–	36%	–	58,24%
OFL	16,4%	34%	–	46,57%
CIP	11,3%	36%	15,4%	46,57%
NIT	12,2%	2%	17,5%	31,87%
FOS	6,4%	84%	–	13,11%
SXT	21,8%	–	–	43,90%

Notre étude a donné une idée sur les taux de résistance aux antibiotiques des principales entérobactéries impliquées dans les infections bactériennes : Elles représentent une résistance élevée aux bêtalactamines ; elle est de 87,09% dans notre étude, 100% en Algérie, et 56,4% en France pour l'amoxicilline ; et pour l'association amoxicilline acide clavulanique elle est de 90% en Algérie, et 35,7% en France, et s'élève à 48,91% dans notre étude. Cette situation générale est la conséquence de la pression de sélection due au large usage des bêtalactamines. De plus ces résistances acquises du fait de leur déterminisme plasmidique ont un grand pouvoir de dissémination[187].

Pour les céphalosporines de 3eme génération, dans notre série, la résistance à la ceftriaxone atteint 45,67 %, un chiffre préoccupant qui témoigne d'une pression sélective importante, probablement due à l'usage inapproprié ou excessif de cette classe d'antibiotiques. En comparaison, les données disponibles en Algérie montrent un taux de

résistance plus modéré, autour de 26 %, tandis qu'en France, ce taux est significativement plus faible, à seulement 0,5 %, ce qui reflète une meilleure maîtrise des politiques d'antibiothérapie et de la gestion des résistances bactériennes. Concernant la céftazidime, le taux de résistance observé dans notre étude est de 17,6 %, ce qui reste préoccupant, bien qu'inférieur à celui de la ceftriaxone. En revanche, en France, la résistance à la céftazidime est beaucoup plus rare, avec un taux d'environ 0,8 %. Cette différence pourrait s'expliquer par des variations dans les protocoles thérapeutiques, les pratiques cliniques et les mesures de contrôle des infections.

Le taux de résistance à l'imipénème observé dans notre série est de 9,63 %, un niveau préoccupant qui souligne l'émergence de mécanismes de résistance même envers des antibiotiques de dernier recours. Ce taux est nettement supérieur à celui rapporté en France, où il avoisine 0,4 %, et à celui de la Tunisie, où aucune résistance n'a été rapportée.

A propos de la résistance des entérobactéries aux aminosides, le taux de résistance à la gentamicine est de 27,36 % dans notre étude, ce qui est similaire à celui enregistré en Tunisie (30 %). En revanche, des taux beaucoup plus faibles sont observés en France (4 %) et en Algérie (2 %). Constatation similaire pour l'Amikacine, dont le pourcentage de résistance est 22,34% alors que la France enregistre un taux encore plus bas chiffré à 0,6%, confirmant la rareté de la résistance à ces antibiotiques dans les régions où leur usage est probablement mieux contrôlé.

Pour les fluoroquinolones, Les taux de résistance à la ciprofloxacine relevés dans les différentes études oscillent entre 11,3 % et 46,57 %. Dans notre série, nous observons le taux le plus élevé de cette fourchette, ce qui témoigne d'une augmentation marquée de la résistance à cet antibiotique souvent prescrit en première ligne pour les infections urinaires communautaires. De manière similaire, la résistance à l'ofloxacine varie entre 16,4 % et 46,57 % selon les études, avec notre étude affichant également les taux les plus élevés. La prescription massive en ville en est la principale cause [188]. Des études multi variées ont permis de déterminer les facteurs de risque d'acquisition de ces résistances : la prescription

récente de quinolones dans 6 à 12 mois précédant, la résidence en maison de retraite, l'âge avancé[189],[190].

Une résistance modérée de l'association Sulfaméthoxazole Triméthoprim vis-à-vis aux entérobactéries qui varie entre 21,8% en France et 43,9% dans notre étude

Quant à la nitrofurantoïne, Les taux de résistance varient entre 2 % et 31,87 % dans les études disponibles. Une fois de plus, notre étude se situe à la limite supérieure de cette fourchette. Les nitrofuranes gardent leur intérêt dans les traitements courts des IU basses, bien qu'ils soient moins efficaces que les autres molécules in vitro [191].

Dans notre étude, le taux de résistance des entérobactéries à la fosfomycine est de 13,11 %, ce qui reflète une efficacité relativement préservée de cette molécule dans le traitement des infections urinaires communautaires. Ce taux est nettement inférieur à celui rapporté en Algérie, où la résistance atteint un niveau alarmant de 84 %, mais reste supérieur à celui observé en France, où il est estimé à 6,4 %. Malgré les variations régionales, la fosfomycine reste une option thérapeutique intéressante, notamment dans les contextes où d'autres molécules affichent des résistances élevées. La préservation de son efficacité nécessite toutefois une vigilance accrue et des politiques adaptées à chaque contexte local.

A.1. Etude de la résistance de *Escherichia coli* aux antibiotiques :

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 permet de faire ressortir plusieurs remarques :

Tableau XXVIII : La résistance des isolats d'E. Coli selon différentes études.

	Zhanel.G et al, USA/ Canada, 2005[159]	Akram. M et al, Inde, 2007 [192]	Fabre. R et al, France, 2010 [193]	Nadmi.H et al, El Jadi-da, 2010 [154]	Kashef.N et al, Iran, 2010 [183]	Tassouiket S, Casa-blanca 2014 [194]	Kamga.H, Cameroun, 2014 [195]	SMAOUI.S et al, Tunisie, 2015 [146]	Mouanga Ndzime.Y et al, Gabon, 2021[150]	El Hannachi.A, Agadir, 2021[151]	Schmider, J et al,Tanzanie, 2022 [177]	NOTRE ETUDE
AMX	37,7%	–	45,4%	61,2%	97,4%	79%	93,2%	62,8%	65%	74,69%	74%	83,61%
AMC	–	–	27,5%	13,7%	–	77%	84,5%	22,2%	45%	41,28%	18%	42,62%
TIC	–	–	–	–	–	64,5%	90,3%	–	61%	73,22%	–	71,43%
CF	–	–	–	–	–	57%	60%	–	41%	10,44%	–	23,33%
FOX	–	69%	–	6,2%	–	–	–	–	–	1,72%	–	24,24%
CRO	–	55%	2,1%	–	36,5%	–	–	–	–	6,39%	–	20,21%
CAZ	–	65%	–	2,5%	37,2%	6,5%	69,9%	6,6%	–	6,64%	15%	5,45%
IMP	–	0%	–	0%	–	0%	–	–	2%	0%	0%	1,89%
AK	–	51%	–	0%	–	9%	21%	1,1%	–	2,71%	–	22,22%
GEN	–	64%	4%	8,7%	50,7%	10,5%	4,8%	7,7%	–	–	20%	19,05%
TOB	–	73%	–	13,7%	–	16,5%	–	10,3%	–	–	–	34,48%
TET	–	76%	–	42,5%	–	–	–	–	–	–	–	52,63%
AN	–	–	17,7%	26,5%	69,5%	41%	–	20,9%	–	23,58%	–	35,59%
OFL	5,1%	69%	–	–	38%	37%	–	18,7%	–	22,85%	37%	44,9%
CIP	5,5%	69%	11,1%	20%	31,9%	34,5%	50%	16,2%	–	21,87%	37%	47,62%
NIT	1,1%	80%	4,3%	–	28,7%	–	–	1%	–	–	–	18,64%
FOS	–	–	1,9%	–	–	9%	–	0%	–	2,47%	2%	13,64%
SMX	–	–	–	–	–	–	–	40,1%	–	39,81%	–	60%
SXT	21,3%	–	–	33,7%	61,8%	–	–	–	–	–	–	44,23%

L'amoxicilline est devenue l'antibiotique le moins actif sur *E. coli* par un taux de résistance qui varie entre 37,7 % en Amérique du nord et 93,2 % en Cameroun, dans notre étude nous avons trouvé 83,61 % de souches résistantes.

Ce taux élevé de résistance liée probablement à l'usage excessif ou inapproprié de l'amoxicilline, justifiant ainsi que ce dernier ne soit plus actuellement recommandé en traitement probabiliste des IU communautaires[196].

L'augmentation de la consommation les pénicillines à large spectre au Maroc s'est accompagnée d'une augmentation significative du taux de résistance des *E. coli* communautaire aux pénicillines A passant de 60.3% en 1994 à 70.1% en 2004 selon l'étude faite en 2009 à Casablanca [197].

Pour l'association amoxicilline + acide clavulanique, le taux de résistance observé varie considérablement selon les études, allant de 13,7 % à 84,5 %. Dans notre étude, nous avons relevé un taux intermédiaire de 42,62 %. Ce résultat reflète une position médiane dans l'échelle de résistance, soulignant l'importance des variations régionales, probablement liées à des facteurs tels que les pratiques locales de prescription et la pression antibiotique.

L'acquisition de la résistance à l'amoxicilline protégé par l'acide clavulanique (AMC), antibiotique à très forte consommation au Maroc sur prescriptions médicales et en automédication [198], est un phénomène mondial rapportés à des taux très variable[198].

La résistance à la ticarcilline demeure préoccupante. En particulier dans notre étude, le taux de sa sensibilité est de 28,57 %, reflétant une efficacité réduite. Ce résultat est inférieur à celui rapporté à Casablanca (35,5 %), mais il reste supérieur au taux enregistré au Cameroun (9,7 %).

Les céphalosporines de 3e génération (C3G) montrent une bonne activité contre cette bactérie cela conforte son statut d'antibiotique efficace: seulement 5,45 % des souches d'*E. Coli* isolées dans notre étude étaient résistantes à la céftazidime. Ce résultat est cohérent avec des études nationales, notamment celles réalisées à Agadir (6,64 %), à Casablanca (6,5 %), et à El Jadida, où le taux de résistance est encore plus faible (2,5 %). Il concorde également

avec des études internationales, comme en Tunisie (6,6 %). En revanche, des taux de résistance nettement plus élevés ont été rapportés dans certaines études, notamment au Cameroun (69,9 %) et en Tanzanie (15 %). Tandis que la céftriaxone a montré une activité modérée avec un taux de résistance de 20,21 % dans notre étude. Ce taux est supérieur à ceux rapportés à Agadir (6,39 %) et en France (2,1 %), mais il reste nettement plus favorable comparé à l'Inde, où la résistance atteint 55 %.

Les céphalosporines de première génération (C1G), représentées par la céfalotine, affichent dans notre étude un taux de résistance de 23,33 %. Ce taux est plus élevé que celui rapporté à Agadir (10,44 %) mais reste inférieur à ceux observés à Casablanca (57 %), au Gabon (40 %) et au Cameroun (60 %).

L'imipénème a montré une excellente activité contre les souches *d'E. coli* identifiées dans notre étude, avec une sensibilité de 98,11 %. Ce résultat est cohérent avec les données de la littérature, où la résistance varie généralement entre 0 % et 2 %. Cependant, il est crucial de promouvoir une utilisation rationnelle de cette molécule afin de prévenir l'émergence de souches d'E. coli productrices de carbapénémases, qui pourraient compromettre son efficacité à long terme.

Concernant les aminosides, l'Amikacine affiche un taux de résistance de 22,22 %, ce qui reste relativement faible comparé à d'autres antibiotiques, confirmant ainsi une efficacité modérée. Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés au Cameroun (21 %) mais restent supérieurs à ceux observés à Agadir (2,71 %), en Tunisie (1,1 %), à Casablanca (9 %) et à El Jadida, où aucune résistance n'a été détectée. Cependant, ce taux demeure inférieur à celui observé en Inde (51 %). Pour la Gentamicine, le taux de résistance dans notre étude est de 19 %, proche de celui rapporté en Tanzanie (20 %), mais il reste plus élevé par rapport à d'autres études nationales et internationales, notamment à El Jadida (8,7%), en France (4 %) et en Tunisie (7,7 %).

Quant aux tétracyclines, notre étude fait l'objet d'une résistance de 52,63 %, un taux supérieur à celui observé à El Jadida (42,5 %) mais inférieur à celui rapporté en Inde (76 %).

Les souches isolées des urines dans notre étude présentent un taux de résistance aux fluoroquinolones très significatif (47,62 % pour la ciprofloxacine). Ces taux de résistance sont supérieurs à ceux enregistrés à l'échelle nationale, notamment à Agadir (21,87 %), Casablanca (34,5 %), et El Jadida (20 %), ainsi qu'à l'échelle internationale, en Tunisie (16,2 %), en Iran (31,9 %), en France (11,1 %) et en Amérique du Nord (5,5 %). Cependant, les résultats rapportés en Inde (69 %) étaient plus prononcés que les nôtres. De même, pour l'ofloxacine, le taux de résistance atteint 44,9 %, un taux élevé par rapport aux études nationales et internationales. Cela est attribué à l'usage massif de ces molécules en médecine générale et à la prédominance des personnes âgées dans la population. En effet, la résistance aux fluoroquinolones dans la communauté semble plus marquée chez les personnes de plus de 65 ans, une constatation rapportée par des études marocaines [197], françaises [199], et américaines [200].

Les fluoroquinolones (FQ) occupent une place privilégiée parmi les molécules prescrites dans le traitement des infections du tractus urinaire et notamment dans le traitement probabiliste de la cystite aiguë simple de la femme[106]. La consommation des quinolones a augmenté de plus de 300% au Maroc et vis à vis desquelles le niveau de résistance dans la communauté a augmenté de façon alarmante[197].

les nitrofuranes, tels que la nitrofurantoïne, se démarquent par une bonne activité contre E. coli , bien qu'ils présentent des taux de résistance légèrement supérieurs à ceux rapportés dans d'autres régions et pays. En effet, les résistances observées dans notre échantillon (18,64 %) restent plus élevées par rapport aux études menées en Tunisie (1 %), en France (4,3 %) et en Amérique du Nord (1,1 %).

Un constat similaire est fait pour la fosfomycine, qui affiche un taux de résistance de 13,64 % dans notre région. Ce chiffre est notablement plus élevé que ceux rapportés dans d'autres études nationales, notamment à Agadir (2,47 %) et à Casablanca (9 %), où la résistance reste relativement faible. À l'échelle internationale, la situation est encore plus favorable, comme en Tunisie, où aucune résistance à la fosfomycine n'a été détectée, et en France, où le taux de résistance est de 1,9 %. Cependant ces molécules, jusqu'alors moins utilisées

que les quinolones, sont maintenant recommandées en première intention dans la cystite aiguë non compliquée de la femme, y compris chez la femme de plus de 65 ans qui ne présente pas de comorbidité.

Notre étude a révélé un taux de résistance de 44,23 % pour l'association triméthoprim + sulfaméthoxazole. Ce résultat est nettement plus élevé que les taux rapportés à l'échelle internationale, notamment en Amérique du Nord (21,1 %), et à l'échelle nationale, comme à El Jadida (33,7 %). En revanche, la résistance est encore plus marquée en Iran, où un taux de 61,8 % a été rapporté. Cette fréquence élevée de résistance peut s'expliquer par la surutilisation de cet antibiotique dans le traitement des infections des systèmes digestif et respiratoire[180].

Ces différences soulignent une variabilité régionale qui pourrait être influencée par des pratiques locales d'utilisation des antibiotiques.

Cette évolution préoccupante doit inciter à promouvoir des alternatives pour le traitement probabiliste des infections urinaires, en privilégiant des antibiotiques dont l'activité reste élevée et stable au cours du temps.

A.2. Etude de la résistance de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques :

Klebsiella se classe au niveau du groupe 2 des entérobactéries, possédant une pénicillinase chromosomique constitutive exprimée à bas niveau. Son phénotype de résistance est caractérisé par une résistance aux aminopénicillines et aux carboxypénicillines.

Une résistance naturelle de *Klebsiella* a été notée pour l'amoxicilline et la ticarcilline[201]. 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

Tableau XXIX: La résistance des isolats de *Klebsiella pneumoniae* selon différentes études.

	Akram. M et al, Inde, 2007 [192]	Nadmi.H et al, El Jadida, 2010 [154]	Kashef.N et al, Iran, 2010 [183]	SMAOUI. S et al, Tunisie, 2015 [146]	Mouanga Ndzime.Y et al, Gabon, 2021[150]	El Hannachi A, Agadir, 2021[151]	Notre étude
AMC	–	30,7%	–	23,6%	46%	48,65%	60%
CF	–	–	87,3%	–	58%	2,71%	66,67%
FOX	53%	23%	–	–	–	6,76%	46,15%
CRO	47%	–	52,7%	–	56%	28,38%	60%
CAZ	53%	0%	17,4%	17,3%	47%	28,38%	64,29%
IMP	12%	0%	–	–	4%	0%	21,43%
AK	35%	0%	–	3%	–	0%	25%
GEN	53%	0%	46,9%	16,7%	–	13,52%	31,25%
TOB	53%	0%	–	16,2%	–	–	38,46%
TET	53%	30,7%	–	–	–	–	25%
AN	–	7,6%	56,8%	24,1%	–	36,48%	56,25%
OFL	47%	–	8,3%	23,3%	–	35,14%	57,25%
CIP	47%	0%	18,7%	22,2%	–	35,14%	56,25%
NIT	76%	–	–	14,8%	–	–	37,50%
FOS	–	–	–	4,9%	–	10,81%	16,67%
SMX	–	–	–	–	–	29,73%	50%
SXT	–	46,7%	53,1%	–	–	–	35,71%

L'étude de la résistance du *Klebsiella* aux différents antibiotiques testés nous mène aux constatations suivantes :

- Vis-à-vis de l'association Amoxicilline + acide clavulanique, la résistance diffère d'une étude à l'autre mais globalement reste très significative et alarmante dont le taux de cette résistance varie entre 23,6% (Tunisie) et 60% (notre étude).
- Concernant la résistance aux céphalosporines de troisième génération, notre étude révèle que 60 % des souches de *Klebsiella* isolées étaient résistantes au céftriaxone. Ce taux est similaire à ceux rapportés dans d'autres études, comme au Gabon (56 %) et en Iran (52 %). Cependant, il est nettement plus élevé que le taux observé à Agadir (28,38 %). Quant à la céftazidime, 64,29 % des souches de *Klebsiella* se sont révélées résistantes, un taux alarmant qui est similaire à celui rapporté dans une étude réalisée au Gabon. Ce chiffre représente le taux de résistance le plus élevé comparé à d'autres

travaux, aussi bien au niveau national qu'international. Au Maroc, les taux de résistance signalés sont nettement inférieurs, notamment à Agadir (28,38 %) et à El Jadida, où aucune résistance (0 %) n'a été rapportée. À l'échelle internationale, la situation est également plus favorable, avec des résistances estimées à 17,3 % en Tunisie et 17,4 % en Iran.

- La consommation des céphalosporines de troisième génération (C3G) a augmenté et par conséquent la résistance des entérobactéries uropathogènes à ces molécules s'est amplifiée surtout par la production d'une β -lactamase à spectre étendu qui a un déterminisme plasmidique et donc un grand pouvoir de dissémination [202],[203].
- Concernant la céfalotine, notre étude a révélé un taux de résistance élevé, atteignant 66,67 %. Ce résultat est proche de celui rapporté au Gabon (58 %), mais il demeure supérieur à celui enregistré à Agadir 2,71%.
- L'imipénème et la fosfomycine se distinguent comme étant parmi les antibiotiques les plus efficaces pour le traitement des infections urinaires à *Klebsiella* dans notre étude, avec des taux de résistance respectifs de 21,43 % et 16,67 %. Cependant, ces taux restent relativement élevés par rapport aux données rapportées dans d'autres études nationales et internationales.
- Le taux le plus élevé de résistance aux aminosides a été rapporté dans une étude menée en Inde. Dans notre étude, bien que la résistance observée soit inférieure, elle reste préoccupante, atteignant 25 % pour l'amikacine et 31,25 % pour la gentamicine. Ces taux sont nettement plus élevés que ceux enregistrés dans les études nationales, notamment à Agadir et El Jadida, où aucune résistance n'a été signalée.
- Notre étude a révélé le taux de résistance le plus faible aux tétracyclines, estimé à 25 %. Ce chiffre est inférieur à celui rapporté à El Jadida (30,7 %) et nettement inférieur au taux élevé observé en Inde (53 %).
- En ce qui concerne les fluoroquinolones, les taux de résistance à la ciprofloxacine observés dans différentes études varient considérablement, allant de 0 % à 56,25 %. Notre étude a enregistré le taux de résistance le plus élevé pour cette molécule, une

tendance similaire ayant été constatée pour l'ofloxacin. Quant à l'acide nalidixique, notre étude a mis en évidence un taux de résistance élevé, atteignant 56,25 %. Ce résultat est comparable à celui rapporté en Iran, mais reste nettement supérieur aux taux observés dans d'autres régions du Maroc, notamment à Agadir (36,48 %) et à El Jadida, où la résistance est particulièrement faible (7,6 %).

- La résistance de la nitrofurane est variable selon les différentes études dont le taux maximum est atteint au niveau de l'étude menée en Inde avec un pourcentage de 76%.
- Le taux de résistance à l'association triméthoprim + sulfaméthoxazole a été estimé à 35,71 %. Ce pourcentage représente le niveau de résistance le plus faible en comparaison avec les études réalisées à El Jadida et en Iran.

III.Recommandations et surveillance :

Nous proposons, à la lumière des résultats obtenus, la mise en œuvre de quelques mesures pour un meilleur contrôle de ces phénomènes de résistance aux antibiotiques :

1. Renforcer les bonnes pratiques en antibiothérapie

- ❖ Éviter les prescriptions probabilistes d'antibiotiques, en adoptant une approche guidée par des données cliniques et microbiologiques.
- ❖ Promouvoir l'utilisation rationnelle des antibiotiques, en privilégiant une prescription fondée sur un antibiogramme correctement réalisé et interprété.
- ❖ Sensibiliser les praticiens à diversifier les choix d'antibiotiques pour éviter l'usage excessif et répétitif d'une même classe, réduisant ainsi la pression sélective sur les agents pathogènes.
- ❖ Limiter spécifiquement l'usage des fluoroquinolones, compte tenu de leurs niveaux préoccupants de résistances.

2. Précautions spécifiques dans le traitement des infections urinaires

- ❖ Éviter la prescription d'amoxicilline + acide clavulanique pour traiter les infections urinaires, en raison de son efficacité limitée et de son impact négatif sur le microbiote intestinal.
- ❖ Utiliser les bandelettes urinaires (BU) avec discernement :
 - Réserver leur utilisation exclusive aux cas de cystite aiguë simple.
 - Dans d'autres situations, les BU doivent être utilisées en complément d'autres arguments diagnostiques.
- ❖ Privilégier les antibiotiques à spectre étroit lorsqu'ils sont efficaces, en évitant autant que possible les antibiotiques à large spectre.
- ❖ Recommander systématiquement un ECBU pour confirmer le diagnostic des syndromes infectieux urinaires et garantir le respect des conditions optimales de prélèvement.

3. Propositions thérapeutiques adaptées au contexte local

- ❖ Encourager l'usage de molécules peu employées dans le pays mais efficaces contre les cystites aiguës simples, telles que la Fosfomycine, pour préserver l'activité des autres antibiotiques.

4. Sensibilisation des patients

- ❖ Renforcer la sensibilisation des patients sur les dangers de l'automédication et de l'utilisation inappropriée des antibiotiques :
- ❖ Ne prendre des médicaments que sur prescription d'un médecin
- ❖ Ne pas utiliser d'antibiotiques sans ordonnance médicale.
- ❖ Respecter strictement la durée, la dose, la fréquence et les heures de prise prescrites.

5. Rôle des professionnels de santé

- ❖ Éviter toute prescription ou délivrance d'antibiotiques en dehors des cas nécessaires, en respectant les protocoles et directives en vigueur.
- ❖ Éduquer les patients sur les bonnes pratiques d'utilisation des antibiotiques et les dangers d'un usage excessif ou inapproprié.

6. Renforcer la surveillance et l'épidémiologie locale

- ❖ Instaurer un programme de surveillance continue de la sensibilité des bactéries aux antibiotiques dans la région.
- ❖ Élaborer une stratégie thérapeutique adaptée au profil épidémiologique local pour une prise en charge optimale des infections urinaires.

7. Recommandations au niveau politique

- ❖ Mettre en œuvre une stratégie nationale solide visant à freiner la résistance aux antibiotiques, impliquant tous les acteurs de santé.
- ❖ Optimiser la surveillance des infections résistantes et développer des systèmes de reporting efficaces.

- ❖ Renforcer les politiques de prévention et les programmes de lutte contre les infections, y compris la promotion de l'hygiène et des mesures de contrôle des infections dans les structures de santé.
- ❖ Mener des campagnes de sensibilisation à grande échelle sur l'impact de la résistance aux antibiotiques auprès des professionnels et de la population générale.

Surveillance

Compte tenu de ces données, la sensibilisation est très importante et donc il est temps que toutes les autorités compétentes, et les médecins, pharmaciens et patients qui dirigent, prennent conscience de la gravité du problème de résistance.

Sur la base des données de la littérature, les politiques de surveillance et de gestion de la résistance bactérienne devraient être basées sur 3 axes:

- L'observatoire national de l'épidémiologie de la résistance bactérienne aura pour objectif :
 - ❖ Au sein des principales espèces bactériennes d'intérêt médical, examiner des sous-populations de souches en fonction de leur niveau de sensibilité à l'ATB, permettrait d'attribuer et de revoir des valeurs critiques délimitant trois catégories cliniques : sensible, intermédiaire, résistante.
 - ❖ Inspecter les bactéries multirésistantes pour la prévalence, l'incidence et les caractéristiques.
 - ❖ Réaliser des études épidémiologiques autour de ce sujet.
 - ❖ L'instauration d'un large programme universitaire, ainsi qu'une formation continue devrait être réalisée pour les professionnels de santé autour de cette problématique.
- La conception d'un réseau de surveillance de la consommation d'antibiotiques qui joue un rôle dans le suivi de leur consommation d'ATB au niveau des formations sanitaires, ce qui permet une meilleure performance de suivi et d'analyse des données de consommation d'antibiotiques dans le but d'améliorer l'utilisation de ces médicaments.
- Une large campagne de sensibilisation sera menée auprès du grand public afin de lutter contre la résistance bactérienne, cette campagne sera médiatisée et fera part d'une couverture dans des spots publicitaires (à la télé, à la radio, sur internet ou dans la presse écrite) cette thématique sera également incorporée dans les programmes scolaires [204].



L'infection urinaire communautaire 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.

Néanmoins, les profils étiologiques et la sensibilité aux antibiotiques des bactéries responsables d'infections bactériennes peuvent varier selon un facteur spatio-temporel, d'où l'importance d'une surveillance régulière à chaque endroit.

Cette étude prospective portant sur les infections urinaires communautaires dans la région de Guelmim Oued Noun, a essayé d'encadrer et de mettre en évidence, en termes de fréquence, les infections urinaires, les germes isolés et leur antibiorésistance. L'analyse des aspects précités a permis de déduire les constatations suivantes :

Le profil épidémiologique des souches isolées montre une nette prédominance des entérobactéries dont *E.coli* était le principal germe isolé au cours de notre étude, suivie par *Klebsiella pneumoniae*, *Providencia stuartii*, et *Proteus mirabilis* ainsi que d'autres entérobactéries moins fréquentes. En revanche, les *cocci à Gram positif* et les bacilles à Gram négatif non fermentaires ont été isolés, mais avec une prévalence négligée. L'identification et la connaissance des bactéries responsables des IU constituent 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.

Notre constat concernant l'évolution de la résistance des principales espèces isolées aux antibiotiques, a montré que ces bactéries ont acquis des résistances accrues aux bêtalactamines, aux aminosides, aux fluoroquinolones et aux céphalosporines. Il serait donc important d'entreprendre une action de sensibilisation au bon usage de ces médicaments et, pourquoi pas, émettre des recommandations nationales pour le traitement des infections urinaires afin de standardiser les régimes thérapeutiques. Ceci nous interpelle sur la nécessité de revoir la stratégie d'antibiothérapie de première intention, et sensibiliser les praticiens au rôle du laboratoire dans la confirmation du diagnostic de l'IU, doublé d'un apport

considérable de la bactériologie dans l'instauration d'une antibiothérapie efficace et rationnelle.

Enfin nous concluons qu'une lutte efficace contre ces infections nécessite une stratégie globale de prévention qui suppose une étroite collaboration entre épidémiologistes, cliniciens, bactériologistes, hygiénistes et l'équipe soignante.



RÉSUMÉ

Les infections urinaires bactériennes représentent un vrai problème de santé publique, elles sont fréquentes aussi bien en milieu hospitalier qu'en milieu communautaire. Les infections urinaires communautaires constituent une raison récurrente de consultation, car elles engendrent une prescription importante et parfois inadéquate d'antibiotiques. Les données bactériologiques et épidémiologiques jouent un rôle déterminant dans la prise en charge du patient.

L'objectif de ce travail est de déterminer le profil bactériologique actuel de l'infection urinaire communautaire et la résistance aux antibiotiques des principales bactéries isolées dans les ECBU .

Il s'agit d'une étude descriptive prospective réalisée dans deux laboratoires d'analyses médicales et biologiques de Guelmim, sur une période de six mois, du 1^{er} janvier au 1^{er} juillet 2024.

Sur 394 examens cyto bactériologiques des urines destinés aux laboratoires durant la période d'étude, 100 sont des ECBU positifs. Une prédominance féminine a été constatée, avec 61 % de femmes contre 39 % d'hommes. Les tranches d'âge les plus représentées étaient celles de 61 à 80 ans, suivies des adultes âgés de 21 à 40 ans, avec 26 % des cas avaient reçu une antibiothérapie empirique préalable.

Sur le plan bactériologique, les entérobactéries ont largement prédominé (95 %), avec *Escherichia coli* en tête (63 %), suivie de *Klebsiella* (16 %). Les cocci à Gram positif et les bacilles à Gram négatif non fermentaires représentaient respectivement 2 % et 3 %. Les résistances observées pour *E. coli* étaient élevées : 83,61 % à l'amoxicilline, 42,62 % à l'amoxicilline-acide clavulanique, 20,21 % aux céphalosporines de troisième génération (C3G), 47,62 % aux fluoroquinolones, et 44,23 % au triméthoprim-sulfaméthoxazole. En revanche, des sensibilités élevées ont été notées pour la colistine (0 % de résistance), l'imipénème (1,89 %), la fosfomycine (13,64 %), et les nitrofuranes (18,64 %).

Ces résultats mettent en évidence une augmentation préoccupante de la résistance bactérienne, probablement liée à une pression de sélection excessive due à l'usage intensif des antibiotiques. Une surveillance continue de la résistance aux antibiotiques est indispensable pour développer des stratégies thérapeutiques adaptées, limitant ainsi l'émergence et la propagation des souches résistantes.

ABSTRACT

Bacterial urinary tract infections (UTIs) represent a real public health problem. They are frequent in both hospital and community environment. The Community-acquired urinary tract infections are a common reason for medical consultation, often leading to substantial and sometimes inappropriate prescriptions of antibiotics. The Bacteriological and epidemiological data play a decisive role in the management of the patient.

The objective of this study is to determine the current bacteriological profile of community-acquired urinary tract infection and the antibiotic resistance of the main bacteria isolated in urine culture (ECBU).

This descriptive prospective study was conducted in two medical and biological laboratories in Guelmim over six months, from January 1 to July 1, 2024.

Out of 394 urine cultures analyzed during the study period, 100 were positive. A female predominance was observed, with 61% of cases in women compared to 39% in men. The most represented age groups were 61–80 years, followed by adults aged 21–40 years, with 26% having a history of prior antibiotic use.

From a bacteriological perspective, Enterobacteriaceae were predominant (95%), with *Escherichia coli* being the leading pathogen (63%), followed by *Klebsiella* (16%). The Gram-positive cocci and non-fermenting Gram negative bacilli accounted for 2 % and 3%. High resistance rates were observed for *E. coli*: 83.61% to amoxicillin, 42.62% to amoxicillin-clavulanic acid, 20.21% to third-generation cephalosporins (C3G), 47.62% to fluoroquinolones, and 44.23% to trimethoprim-sulfamethoxazole. However, high sensitivity rates were noted for colistin (0% resistance), imipenem (1.89%), fosfomycin (13.64%), and nitrofurans (18.64%).

The results of this study demonstrate an alarming increase in the frequency of antibiotic resistance in uropathogenic bacteria, which could be linked to the selection pressure due to the abusive use of antibiotics in the medical field. Regular monitoring of resistance to antibiotics is essential to effective and appropriate therapeutic strategies that limit the emergence and spread of highly resistant strains.

ملخص

تعد التهابات المسالك البولية البكتيرية مشكلة حقيقية في الصحة العامة، فهي شائعة في كل من الواسطين داخل وخارج المستشفيات. تُعتبر التهابات المسالك البولية المجتمعية سبباً متكرراً للاستشارة الطبية، نظراً لأنها تؤدي إلى وصف كميات كبيرة من المضادات الحيوية، والتي تكون أحياناً غير مناسبة. تشكل البيانات البكتريولوجية والوبائية دوراً مهماً ومحدداً في إدارة وعلاج المريض. يهدف هذا العمل إلى تحديد المعطيات البكتريولوجية الحالية لالتهاب المسالك البولية المجتمعي و نسبة مقاومة المضادات الحيوية للبكتيريا الرئيسية المعزولة في الفحوصات البولية .

تُعد هذه دراسة وصفية استطلاعية أجريت في مختبرين للتحاليل الطبية والبيولوجية في كلميم على مدى ستة أشهر، من 1 يناير إلى 1 يوليو 2024.

من بين 394 فحصاً خلويًا وبكتيريا للبول تم أخذهم لمختبرنا خلال فترة الدراسة، كانت 100 حالة إيجابية. لوحظت غلبة بين النساء بنسبة 61% مقارنة بـ 39% لدى الرجال. وكانت الفئات العمرية الأكثر تمثيلاً هي من 61 إلى 80 سنة، تليها الفئة العمرية من 21 إلى 40 سنة، مع 26% من الحالات تلقت علاجاً بالمضادات الحيوية بشكل مسبقاً..

على الصعيد البكتريولوجي، كانت بكتيريا المعوية هي الأكثر شيوعاً بنسبة (95%)، حيث تصدرت الإشريكية القولونية القائمة (63%)، تليها الكليبيلا (16%)، في حين استحوذت المكورات إيجابية الغرام و العصيات السلبية الغرام غير المخمرة على 2% و 3%. لوحظت معدلات مقاومة مرتفعة لدى الإشريكية القولونية 83.61%: للأموكسيسيلين، 42.62% للأموكسيسيلين مع حمض الكلافولانيك، 20.21% للسيفالوسبورينات من الجيل الثالث (C3G)، 47.62% للفلوروكينولونات، و 44.23% للتريميثوبريم-سلفاميثوكسازول. في المقابل، لوحظت معدلات حساسية مرتفعة تجاه الكوليستين (0% مقاومة)، والإيميبينيم (1.89%)، والفوسفومييسين (13.64%)، والنيتروفورانتوين (18.64%).

تُبرز هذه النتائج الزيادة المقلقة في مقاومة لبكتيريا الأمعاء المسببة لأمراض المسالك البولية وكذلك أنواع أخرى من البكتيريا المعزولة في فحوصات البولية، والتي يُحتمل أن تكون مرتبطة بالضغط الانتقائي المفرط الناتج عن الاستخدام المكثف و غير الملائم للمضادات الحيوية. تعتبر المراقبة المستمرة لمقاومة المضادات الحيوية ضرورية لتطوير استراتيجيات علاجية مناسبة، مما يحد من ظهور وانتشار السلالات المقاومة.



Fiche d'exploitation :

N° d'ordre :

La date de prélèvement :.....

Le sexe : M ☐ F ☐

L'âge :

ATCDS : Diabète ☐ HTA ☐ Néphropathie ☐ enceinte ☐

Prise d'ATB au préalable : oui ☐ non ☐ Si oui lequel

Le service demandeur : Cabinet privé ☐ Urgences ☐ Hospitalisation ☐

Patient sondé : oui ☐ non ☐

Renseignements cliniques :

- Signes généraux :

Fièvre ☐

- Signes urinaires :

Brûlures mictionnelles ☐ pollakiurie ☐ dysurie ☐ impériosité mictionnelles ☐
hématurie ☐ énurésie ☐ autres :.....

- Signes digestifs :

Vomissement ☐ diarrhée ☐ douleur abdominale ☐ autres :

Les données Bactériologiques :

- ECBU : stérile ☐ positive ☐

Résultats

Leucocyturie : oui ☐ non ☐

Nombre

Bactériurie : oui ☐ non ☐

Nombre : Lequel :

La culture : stérile ☐ positive ☐ poly microbienne


Le germe :

Antibiogramme :

	S	R
Amoxicilline	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
AAC	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ticarcilline	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Céfalotine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Céfuroxime	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ceftriaxone	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ceftazidime	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Cefixime	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Imipenème	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gentamicine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Amikacine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tétracycline	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Acide nalidixique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Norfloxacine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ofloxacine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ciprofloxacine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
TMP/SMX	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Colistine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fosfomycine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nitrofurantoïne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>



BIBLIOGRAPHIE



1. **D. Elkharrat, L. Arrouy, F. Benhamou, A. Dray, J. Grenet, et A. L. Corre,**
« Épidémiologie de l'infection urinaire communautaire de l'adulte en France », in *Les infections urinaires*, in Monographies en urologie. , Paris: Springer Paris, 2007, p. 1-20. doi: 10.1007/978-2-287-48617-3_1.
2. **M. Etienne *et al.*,**
« Antibiotic treatment of acute uncomplicated cystitis based on rapid urine test and local epidemiology: lessons from a primary care series », *BMC Infect. Dis.*, vol. 14, p. 1-8, 2014.
3. **F. L. Ruben *et al.*,**
« Clinical infections in the noninstitutionalized geriatric age group: Methods utilized and incidence of infections: The pittsburgh good health study », *Am. J. Epidemiol.*, vol. 141, n° 2, p. 145-157, 1995.
4. **F. Caron,**
« Prise en charge des infections urinaires communautaires de l'adulte: ce qui a changé. A propos des recommandations 2008 de l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps) », *Presse Médicale*, vol. 39, n° 1, p. 42-48, 2010.
5. **R. Loumingou, D. E. Sinomono, G. G. Koumou, et J. L. Mobengo,**
« Les Infections Urinaires de l'Adulte dans le Service de Néphrologie du CHU de Brazzaville: Aspects Cliniques et Évolutifs », *Proteus*, vol. 2, p. 2.10, 2020.
6. **C. Isnard,**
« Infections du tractus urinaire à pathogènes émergents », *J. Anti-Infect.*, vol. 17, n° 4, p. 152-161, déc. 2015, doi: 10.1016/j.antinf.2015.10.002.
7. **R. OUARDI,**
« Le Profil bactériologique actuel de l'infection urinaire et l'état de résistance aux antibiotiques », Marrakech, 2019.
8. **N. FALAHI,**
« Sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries isolées d'infections urinaires et implications thérapeutiques. », la région de Ouarzazate,Marrakech, 2022.
9. **R. IZAABEL,**
« Etude du profil épidémiologique des résistances bactériennes des infectionss urinaires. », La région de Souss-Massa,Marrakech, 2019.
10. **H. Kallel *et al.*,**
« Prevalence of hospital-acquired infection in a Tunisian hospital », *J. Hosp. Infect.*, vol. 59, n° 4, p. 343-347, avr. 2005, doi: 10.1016/j.jhin.2004.09.015.
11. **E. M. Mlugu, J. A. Mohamedi, R. Z. Sangeda, et K. D. Mwambete,**
« Prevalence of urinary tract infection and antimicrobial resistance patterns of uropathogens with biofilm forming capacity among outpatients in morogoro, Tanzania: a cross-sectional study. », *BMC Infect. Dis.*, vol. 23, n° 1, p. 660, oct. 2023, doi: 10.1186/s12879-023-08641-x.
12. **R. Öztürk et A. Murt,**
« Epidemiology of urological infections: a global burden », *World J. Urol.*, vol. 38, n° 11, p. 2669-2679, nov. 2020, doi: 10.1007/s00345-019-03071-4.

13. J.-M. Thiolet *et al.*,
« Prévalence des infections nosocomiales France 2006 », *Hygienes*, vol. 15, janv. 2007.
14. D. R. Mohamedi et S. Berrah,
« Infections urinaires communautaires », 2020.
15. T. M. Hooton *et al.*,
« Diagnosis, Prevention, and Treatment of Catheter-Associated Urinary Tract Infection in Adults: 2009 International Clinical Practice Guidelines from the Infectious Diseases Society of America », *Clin. Infect. Dis.*, vol. 50, n° 5, p. 625-663, mars 2010, doi: 10.1086/650482.
16. S. Saghir,
« EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES INFECTIONS URINAIRES DANS LES ETABLISSEMENTS DE SANTE PRIVE : EN MEDECINE GENERALE ET EN OFFICINE A LA VILLE DE TANGER. », faculté de médecine et de pharmacie de rabat ; université Mohammed V, Tanger, 2018.
17. M. E. Y. Yalcouye,
« Présentée et soutenue publiquement le 07/10/2020 Devant le jury de la Faculté de Médecine et », 2020.
18. A. Naqvi et C. Pulcini,
« Résistance bactérienne et prescription antibiotique : perceptions, attitudes et connaissances des médecins hospitaliers », *Médecine Mal. Infect.*, vol. 40, n° 11, p. 625-631, nov. 2010, doi: 10.1016/j.medmal.2010.04.003.
19. Ministère de l'Équipement et de l'Eau.
Monographie de la région Guelmim. [En ligne]. Disponible sur :
<https://www.equipement.gov.ma/Carte-Region/RegionGuelmim/Presentation-de-la-region/Monographie/Pages/Monographie-de-la-region.aspx>, consulté le 5 octobre 2024.
20. Gifex.
« Quelles sont les provinces de Guelmim-Oued Noun ? ». [En ligne]. Disponible sur :
<https://gifex.com/fr/fichier/quelles-sont-les-provinces-de-guelmim-oued-noun/>, consulté le 5 octobre 2024.
21. S. Bonacorsi,
« Examen cytot bactériologique des urines (ECBU) », *Bactériologie Médicale Elsevier P*, p. 163-170, 2016.
22. « Conférence de consensus co-organisée par la Société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF) et l'Association française d'urologie (AFU) – Infections urinaires nosocomiales de l'adulte », *Médecine Mal. Infect.*, vol. 33, p. 193-215, sept. 2003, doi: 10.1016/S0399-077X(03)00177-X.
23. F. Gobert,
« Quand prescrire un ECBU. Obj Méd 1990 ; 79 : 51-4. ».
24. M. A. Alaoui, A. Baaj, M. Benbachir, N. Lazrak, et M. Tazi,
« Etude de la distribution et de la sensibilité des bactéries isolées en milieu hospitalier et extra-hospitalier », *Espérance Médicale Supp Juin*, vol. 3, n° 21, 1996.

25. F. Janvier, E. Mbongo-Kama, A. Mérens, et J.-D. Cavallo,
« Les difficultés d'interprétation de l'examen cytot bactériologique des urines », *Rev. Francoph. Lab.*, vol. 2008, n° 406, p. 51-59, 2008.
26. J. Medina-Polo, K. G. Naber, et T. E. B. Johansen,
« Healthcare-associated urinary tract infections in urology », *GMS Infect. Dis.*, vol. 9, 2021.
27. S. Bouzara et A. Ghenaz,
« Recherche microscopique des différents germes dans les urines (ECBU) et corrélation avec les cristaux urinaires au niveau du laboratoire de Theniet El Had (Tissemsilt) », 2021.
28. J. D. Cavallo,
« Bonnes pratiques de l'examen cyto-bactériologique des urines (ECBU) au laboratoire », *Feuill. Biol.*, p. 7-14, 1997.
29. C. Dupeyron,
« Examen cytot bactériologique des urines », *Dév. Santé*, n° 141, p. 2, 1999.
30. A. Bouchakour,
« Evolution du profil de résistance des entérobactéries aux quinolones à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V à Rabat », 1984.
31. J. Guibert,
« L'examen cytot bactériologique de l'urine réalisation-interprétation », *Rev. Prat. Paris*, vol. 40, n° 14, p. 1267-1270, 1990.
32. E. Chartier,
Infections urinaires (Généralités); Urologie. Med-Line, 2001.
33. M. Amara *et al.*,
« Recommandations 2024 V.1.0 Juin », 2024.
34. N. Burnichon et A. Texier,
« L'antibiogramme: la détermination des sensibilités aux antibiotiques », *Bactériologie Paris*, 2003.
35. É. Berdagué-Boutet,
Anatomie et vocabulaire médical. De Boeck Supérieur, 2010.
36. Z. Zakaria et D. K. Kouakou,
« Les infections nosocomiales : cas de l'infection urinaire », 2014.
37. J.-J. Bendjilali-Sabiani, C. Aïn, A. Pantel, et H. Poujol,
« Colonisation urinaire et antibiothérapie: évaluation des pratiques dans un centre hospitalier universitaire », *Médecine Mal. Infect. Form.*, vol. 2, n° 2, Supplement, p. S42, 2023, doi: <https://doi.org/10.1016/j.mmifmc.2023.03.122>.
38. J.-D. Doublet,
« À propos des recommandations actualisées pour le diagnostic et l'antibiothérapie des infections urinaires bactériennes de l'adulte », *Prog. En Urol. – FMC*, vol. 25, n° 4, p. F99-F105, déc. 2015, doi: 10.1016/j.fpurol.2015.06.005.
39. F. Bruyere *et al.*,
« Recommandation du comité d'infectiologie de l'AFU. Généralités », *Prog Urol*, vol. 18, p. 4-8, 2008.

40. G. T. Werneburg, F. Wagenlehner, J. Q. Clemens, C. Harding, et M. J. Drake,
« Towards a Reference Standard Definition of Urinary Tract Infection for Research. », *Eur. Urol. Focus*, p. S2405–4569(24)00178-0, sept. 2024, doi: 10.1016/j.euf.2024.09.010.
41. I. Basse,
« Pollakiurie, Dysurie, Hématurie, Douleurs sus-pubiennes », 2021.
42. F. M. E. Wagenlehner *et al.*,
« Epidemiology, definition and treatment of complicated urinary tract infections », *Nat. Rev. Urol.*, vol. 17, n° 10, p. 586-600, oct. 2020, doi: 10.1038/s41585-020-0362-4.
43. S. de P. I. de L. Française,
« Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte », *Mise Au Point Spilf*, 2015.
44. M. P. Bilsen *et al.*,
« Definitions of Urinary Tract Infection in Current Research: A Systematic Review. », *Open Forum Infect. Dis.*, vol. 10, n° 7, p. ofad332, juill. 2023, doi: 10.1093/ofid/ofad332.
45. B.-R. Réseau,
« Surveillance des bactéries multirésistantes dans les établissements de santé en France », *Évolution*, vol. 2002, p. 26, 2009.
46. fmpmadmin,
« Appareil urinaire », Laboratoire d'anatomie – Faculté de Médecine de Marrakech. Consulté le: 7 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://anatomie-fmpm.uca.ma/espace-etudiants/cours/appareil-urinaire/>
47. A. M. Agur et A. F. Dalley,
Grant Atlas d'anatomie. De Boeck supérieur, 2019.
48. A. Lahlaidi,
Anatomie topographique trilingue: volume 1 membres, thorax, abdomen. P, 1989.
49. A. Gerber,
« Infections «simples» des voies urinaires: diagnostic, traitement et prophylaxie », *Forum Méd. Suisse – Swiss Med. Forum*, mars 2003, doi: 10.4414/fms.2003.04815.
50. B. B. D. Hmaidi *et al.*,
« Les infections urinaires chez les personnes âgées », *Tunis. Med.*, vol. 89, 2011.
51. K. Gupta, L. Grigoryan, et B. Trautner,
« Urinary Tract Infection. », *Ann. Intern. Med.*, vol. 167, n° 7, p. ITC49-ITC64, oct. 2017, doi: 10.7326/AITC201710030.
52. B. Lobel,
« Prise en charge des infections urinaires chez le sujet âgé », in *Les infections urinaires*, Paris: Springer Paris, 2007, p. 101-111. doi: 10.1007/978-2-287-48617-3_7.
53. J. C. Colau,
« La bactériurie de la femme enceinte: quand et comment la traiter? », *Médecine Mal. Infect.*, vol. 21, n° 2, p. 142-148, 1991.

54. N. Pasquier–Desvignes,
« Conférence de Consensus co-organisée par la », 2002.
55. R. D. Jenkins, J. P. Fenn, et J. M. Matsen,
« Review of urine microscopy for bacteriuria », *Jama*, vol. 255, n° 24, p. 3397-3403, 1986.
56. M. Bléry, M. Bléry–Krissat, Y. Hammoudi, et L. Rocher,
Pathologie infectieuse du haut appareil urinaire. Encyclopédie Médico–Chirurgicale. Paris: Elsevier Masson, Radiodiagnostic–Urologie–Gynécologie, 2006.
57. « Pathophysiology of an UTI | Urinary Tract Infection Case Study ». Consulté le: 31 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://u.osu.edu/utieducation/pathophysiology-of-uti/>
58. J. Concato, R. I. Horwitz, A. R. Feinstein, J. G. Elmore, et S. F. Schiff,
« Problems of comorbidity in mortality after prostatectomy », *Jama*, vol. 267, n° 8, p. 1077-1082, 1992.
59. C. Walsh et T. Collyns,
« Pathophysiology of urinary tract infections », *Surg. Oxf.*, vol. 38, n° 4, p. 191-196, 2020, doi: <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2020.01.011>.
60. I. F. TE DE PATHOLOGIE,
« Conférence de Consensus co-organisée par la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) et l'Association Française d'Urologie (AFU) Infections urinaires nosocomiales de l'adulte ».
61. J. Parkkinen, R. Virkola, et T. K. Korhonen,
« Identification of factors in human urine that inhibit the binding of Escherichia coli adhesins », *Infect. Immun.*, vol. 56, n° 10, p. 2623-2630, 1988.
62. O. M. Korzeniowski,
« Host defense mechanism in the pathogenesis of UTI and UTI in immunocompromised patients », *Int. J. Antimicrob. Agents*, vol. 4, n° 2, p. 101-106, 1994.
63. S. Hedges et C. Svanborg,
« The mucosal cytokine response to urinary tract infections », *Int. J. Antimicrob. Agents*, vol. 4, n° 2, p. 89-93, 1994.
64. F. Caron,
« Physiopathologie des infections urinaires nosocomiales », *Médecine Mal. Infect.*, vol. 33, n° 9, p. 438-446, 2003.
65. C. E. Cox,
« Nosocomial urinary tract infections », *Urology*, vol. 32, n° 3, p. 210-215, 1988.
66. B. Foxman,
« Urinary tract infection syndromes: occurrence, recurrence, bacteriology, risk factors, and disease burden », *Infect. Dis. Clin.*, vol. 28, n° 1, p. 1-13, 2014.
67. S. Quitard,
« Identification of Enteropathogenic E. coli (EPEC) effector functions that inhibit the host innate immune response pathway ».

68. P. Bidet, S. Bonarcorsi, et E. Bingen,
« Facteurs de pathogénicité et physiopathologie des Escherichia coli extra-intestinaux », *Arch. Pédiatrie*, vol. 19, p. S80-S92, 2012, doi: [https://doi.org/10.1016/S0929-693X\(12\)71279-4](https://doi.org/10.1016/S0929-693X(12)71279-4).
69. A. Khalifa, D. Moissenet, H. Thien, et M. Khedher,
« Virulence factors in Pseudomonas aeruginosa: mechanisms and modes of regulation », *Ann. Biol. Clin. (Paris)*, vol. 69, p. 393-403, août 2011, doi: 10.1684/abc.2011.0589.
70. A. Bleibtreu,
« Déterminants de la virulence extra-intestinale de Escherichia coli : de la microbiologie à la clinique », *J. Anti-Infect.*, vol. 18, n° 2, p. 45-51, 2016, doi: <https://doi.org/10.1016/j.antinf.2016.01.008>.
71. C. L. Ventola,
« The antibiotic resistance crisis: part 1: causes and threats. », *P T Peer-Rev. J. Formul. Manag.*, vol. 40, n° 4, p. 277-283, avr. 2015.
72. W. H. Organization,
Manuel de l'OMS pour la mise en œuvre des plans d'action nationaux de lutte contre la résistance aux antimicrobiens: recommandations pour le secteur de la santé humaine. World Health Organization, 2022.
73. P. Courvalin,
« La résistance des bactéries aux antibiotiques: Combinaisons de mécanismes biochimiques et génétiques », *Bull. Académie Vét. Fr.*, vol. 161, n° 1, p. 7-12, 2008.
74. MUYLAERT A., MAINIL J.G,
« Résistances bactériennes aux antibiotiques : les mécanismes et leur « contagiosité » », Service de Bactériologie, Département des Maladies infectieuses et parasitaires, Faculté de Médecine vétérinaire, Université de Liège, 20 Boulevard de Colonster, bâtiment 43a, 4000 Liège, 2012.
75. I. Zampaligré,
« Profil de sensibilité aux antibiotiques des souches de Escherichia coli isolées de 2007 à 2011 au centre hospitalier universitaire pédiatrique Charles De Gaulle (Ouagadougou, Burkina Faso) ».
76. L. DAO,
« GAULLE (Ouagadougou, Burkina Faso) », UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU, 2011.
77. P. J. M. Bouvet, M. L. Joly-Guillou, J. Freney, F. Renaud, W. Hansen, et C. Bollet,
« Acinetobacter », *Précis Bactériologie Clin.*, p. 1239-1258, 2000.
78. M. Camara *et al.*,
« Epidémiologie des souches de Klebsiella pneumoniae productrices de β -lactamases à spectre élargi dans un hôpital universitaire au Sénégal, 2011 », *Rev. Afr. Malgache Rech. Sci. Santé*, vol. 1, n° 2, 2014.
79. M. Duval et P. Cossart,
« Un nouveau mécanisme de résistance aux antibiotiques-Le recyclage des ribosomes », *médecine/sciences*, vol. 35, n° 8-9, p. 613-615, 2019.

80. R. Leclercq, Courvalin P, et Bingen E,
« Glycopeptides et staphylocoques », *Antibiogramme Paris*, p. 279-288, 2006.
81. D. Yala, A. S. Merad, D. Mohamedi, et M. N. O. Korich,
« Résistance bactérienne aux antibiotiques ».
82. L. Guardabassi et P. Courvalin,
« Modes of antimicrobial action and mechanisms of bacterial resistance », *Antimicrob. Resist. Bact. Anim. Orig.*, p. 1-18, 2005.
83. N. Mesaros *et al.*,
« L'efflux actif des antibiotiques et la résistance bactérienne: état de la question et implications », *Lett. L'infectiologie*, vol. 4, p. 117-126, 2005.
84. C.-E. Lemaoui, H. Layaida, A. Badi, et N. Foudi,
« Stratégies actuelles de lutte contre la résistance aux antibiotiques », *J. Anti-Infect.*, vol. 19, n° 1, p. 12-19, 2017, doi: <https://doi.org/10.1016/j.antinf.2017.01.003>.
85. E. Van Duijkeren, A.-K. Schink, M. C. Roberts, Y. Wang, et S. Schwarz,
« Mechanisms of bacterial resistance to antimicrobial agents », *Antimicrob. Resist. Bact. Livest. Companion Anim.*, p. 51-82, 2018.
86. A. Larouche,
« Étude structure-fonction des intégrases d'intégrons et de leurs sites d'attachement », 2010.
87. L. Mangin,
« Antibiotiques et résistances: enquête sur les connaissances et les comportements du grand public », *Univ. Lorraine*, 2016.
88. R. Ranjbar et M. Alam,
« Antimicrobial Resistance Collaborators (2022). Global burden of bacterial antimicrobial resistance in 2019: a systematic analysis », *Evid. Based Nurs.*, p. ebnurs-2022-103540, 2023.
89. A.-P. Baciú, C. Baciú, G. Baciú, et G. Gurau,
« The burden of antibiotic resistance of the main microorganisms causing infections in humans – review of the literature. », *J. Med. Life*, vol. 17, n° 3, p. 246-260, mars 2024, doi: 10.25122/jml-2023-0404.
90. M. M. Aljeldah,
« Antimicrobial resistance and its spread is a global threat », *Antibiotics*, vol. 11, n° 8, p. 1082, 2022.
91. A. Veyssiere,
« Antibiotic resistance of bacteria the most commonly encountered in community infections state of play in 2019 », 2019.
92. A.-P. Baciú, C. Baciú, G. Baciú, et G. Gurau,
« The burden of antibiotic resistance of the main microorganisms causing infections in humans – review of the literature. », *J. Med. Life*, vol. 17, n° 3, p. 246-260, mars 2024, doi: 10.25122/jml-2023-0404.
93. C.-E. Lemaoui, H. Layaida, A. Badi, et N. Foudi,
« Stratégies actuelles de lutte contre la résistance aux antibiotiques », *J. Anti-Infect.*, vol. 19, n° 1, p. 12-19, 2017.

94. R. Xie, X. Li, G. Li, et R. Fu,
« Diagnostic value of different urine tests for urinary tract infection: a systematic review and meta-analysis. », *Transl. Androl. Urol.*, vol. 11, n° 3, p. 325-335, mars 2022, doi: 10.21037/tau-22-65.
95. L. M. Gunder,
« The Urine Dipstick », *Clin. Rev. Care*, 2008.
96. M. ELABBASSI,
« Intérêt de la bandelette urinaire dans le dépistage des bactériuries asymptomatiques chez le patient diabétique », 2013.
97. G. Edwards *et al.*,
« What is the diagnostic accuracy of novel urine biomarkers for urinary tract infection? », *Biomark. Insights*, vol. 18, p. 11772719221144459, 2023.
98. J. Ifergan, R. Pommier, M.-C. Brion, L. Glas, L. Rocher, et M.-F. Bellin,
« Imagerie des infections du haut appareil urinaire », *J. Radiol. Diagn. Interv.*, vol. 93, n° 6, p. 539-550, 2012.
99. P. Puech, D. Lagard, C. Leroy, M. Dracon, J. Biserte, et L. Lemaître,
« Place de l'imagerie dans les infections du tractus urinaire de l'adulte », *J. Radiol.*, vol. 85, n° 2, p. 220-240, 2004.
100. L. Lemaitre *et al.*,
« Apport de l'imagerie dans la prise en charge des infections de l'appareil urinaire », *Ann. Urol.*, vol. 39, n° 5, p. 170-196, 2005, doi: <https://doi.org/10.1016/j.anuro.2005.09.002>.
101. F. Bruyere *et al.*,
« Infections urinaires de l'adulte: comparaison des recommandations françaises et européennes. Par le Comité d'infectiologie de l'Association française d'urologie (CIAFU) », *Prog. En Urol.*, vol. 30, n° 8-9, p. 472-481, 2020.
102. G. Milo, E. Katchman, M. Paul, T. Christiaens, A. Baerheim, et L. Leibovici,
« Duration of antibacterial treatment for uncomplicated urinary tract infection in women », *Cochrane Database Syst. Rev.*, n° 2, 2005.
103. D. E. Delhayé,
« Infections urinaires », *Serv. Mal. Infect. Hôp. Univ. Genève HUV*, 2021.
104. S. Benammar, R. Hamouda, et A. Segueni,
« Infections urinaires du sujet âgé : aspects cliniques et facteurs de risque d'infection à Entérobactéries résistantes aux fluoroquinolones. "Urinary tract infections in the elderly: clinical aspects and risk factors for infection with fluoroquinolone-resistant Enterobacteriaceae" », *Rev. Gériatrie*, janv. 2021.
105. E.-D. Sara,
« INFECTION ET DIABETE », 2020.
106. J.-D. Doublet,
« À propos des recommandations actualisées pour le diagnostic et l'antibiothérapie des infections urinaires bactériennes de l'adulte », *Prog. En Urol. – FMC*, vol. 25, n° 4, p. F99-F105, 2015, doi: <https://doi.org/10.1016/j.fpurol.2015.06.005>.

107. K. REKIK *et al.*,
« PARTICULARITES CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES DE L'INFECTION URINAIRE CHEZ LE SUJET ÂGÉ CLINICAL AND THERAPEUTIC SPECIFICITIES OF URINARY TRACT INFECTION IN THE ELDERLY », *J. L'Information Médicale Sfax*, p. 26, 2024.
108. A. Cortesse et A. Le Duc,
« Cystites », *Abord Clin. EN Urol.*, p. 59-64, 2006.
109. J. R. Johnson et T. A. Russo,
« Acute Pyelonephritis in Adults. », *N. Engl. J. Med.*, vol. 378, n° 1, p. 48-59, janv. 2018, doi: 10.1056/nejmcp1702758.
110. M. Delrue *et al.*,
« Une pyélonéphrite atypique... », *Rev. Médecine Interne*, vol. 37, p. A163, 2016, doi: <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2016.04.151>.
111. J. R. Johnson et T. A. Russo,
« Acute pyelonephritis in adults », *N. Engl. J. Med.*, vol. 378, n° 1, p. 48-59, 2018.
112. P. Hausfater,
« La pyélonéphrite aiguë », *Urgences Société Fr. Médecine D'Urgence SFMU*, p. 455-61, 2011.
113. M. Abdelkhaleq,
« L'INFECTION URINAIRE CHEZ LE DIABETIQUE: EPIDEMIOLOGIE ET PROFIL DE SENSIBILITE DES BACTERIES ISOLEES AUX ANTIBIOTIQUES », 2009.
114. D. Eiss, J.-M. Correas, M. Ghouadni, et O. Hélénon,
« Imagerie des pyélonéphrites aiguës », *Feuill. Radiol.*, vol. 44, n° 1, p. 14-20, 2004.
115. J. Draï, T. Bessedé, et J.-J. Patard,
« Prise en charge des pyélonéphrites aiguës », *Prog. En Urol.*, vol. 22, n° 14, p. 871-875, 2012, doi: <https://doi.org/10.1016/j.purol.2012.06.002>.
116. J. Ifergan, R. Pommier, M.-C. Brion, L. Glas, L. Rocher, et M.-F. Bellin,
« Imagerie des infections du haut appareil urinaire », *J. Radiol. Diagn. Interv.*, vol. 93, n° 6, p. 539-550, 2012.
117. F. Bruyère *et al.*,
« Pyélonéphrites aiguës », *Prog. En Urol.*, vol. 18, p. 14-18, 2008, doi: [https://doi.org/10.1016/S1166-7087\(08\)70507-4](https://doi.org/10.1016/S1166-7087(08)70507-4).
118. A. Alassani,
« Circonstances de dépistage et bactériologie des infections urinaires du sujet âgé, Vierzon, France », *Rev. Malienne Infect. Microbiol.*, vol. 18, n° 2, p. 20-25, 2023.
119. B. PF,
« 3d, Jarvis JA, Mitchell CK. Urinary tract infections », *Prim Care*, vol. 30, p. 41-61, 2003.
120. C.-Y. Hsu, H.-C. Fang, K.-J. Chou, C.-L. Chen, P.-T. Lee, et H.-M. Chung,
« The clinical impact of bacteremia in complicated acute pyelonephritis », *Am. J. Med. Sci.*, vol. 332, n° 4, p. 175-180, 2006.

121. **M. Lafaurie,**
« Infections urinaires de l'homme âgé : prostatite aiguë ou colonisation urinaire ? », *NPG Neurol. – Psychiatr. – Gériatrie*, vol. 14, n° 83, p. 295-299, 2014, doi: <https://doi.org/10.1016/j.npg.2014.05.004>.
122. **H. Porter, P. Choutet, D. Peyramond, A. G. Saimot, C. J. Soussy, et J. P. Stahl,**
« Société de pathologie infectieuse de langue française Deuxième conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse », *Méd Mal Infect*, vol. 20, p. 620-623, 1990.
123. **A. Meyrier,**
« Infections de l'appareil urinaire », *Rev. Prat. Paris*, vol. 50, n° 5, p. 553-558, 2000.
124. **F. Bruyère,**
« Prostatite aiguë bactérienne chez l'homme adulte », *Prog. En Urol.*, vol. 20, n° 11, p. 815-817, 2010.
125. **A. Barry,**
« Prostatite chronique: Aspects Cliniques, Paracliniques et Thérapeutiques chez les sujets jeunes au service d'urologie du CHU Gabriel Touré », USTTB, 2021.
126. **S. Emonet, S. Harbarth, et C. Van Delden,**
« Infection urinaire de l'adulte », *Rev Med Suisse*, vol. 7, p. 912-6, 2011.
127. **C. Hanneke, H. Yildiz, et J. C. Yombi,**
« Prise en charge de la bactériurie asymptomatique: qui dépister et traiter? », *Louvain Méd.*, vol. 140, p. 231, 2021.
128. **A. R. HIMI et S. Zouhair,**
« Infection urinaire chez le diabétique », *Fac. Médecine Pharm. Marrakech* 149, 2016.
129. **N. Belhaj Salah et al.,**
« Infection urinaire masculine : le diabète n'est plus un facteur de risque de complication », *36ème Congrès Société Fr. D'Endocrinologie*, vol. 81, n° 4, p. 447, sept. 2020, doi: [10.1016/j.ando.2020.07.872](https://doi.org/10.1016/j.ando.2020.07.872).
130. **H. M. Calvet et T. T. Yoshikawa,**
« Infections in diabetes », *Infect. Dis. Clin. North Am.*, vol. 15, n° 2, p. 407-421, 2001.
131. **J. Kamei et S. Yamamoto,** « Complicated urinary tract infections with diabetes mellitus. », *J. Infect. Chemother. Off. J. Jpn. Soc. Chemother.*, vol. 27, n° 8, p. 1131-1136, août 2021, doi: [10.1016/j.jiac.2021.05.012](https://doi.org/10.1016/j.jiac.2021.05.012).
132. **M. Abdelkhaleq,**
« L'INFECTION URINAIRE CHEZ LE DIABETIQUE: EPIDEMIOLOGIE ET PROFIL DE SENSIBILITE DES BACTERIES ISOLEES AUX ANTIBIOTIQUES », 2009.
133. **M. Hamade et al.,**
« Pyélonéphrite emphysémateuse associée à une cystite emphysémateuse », *J. Maroc. Sci. Médicales*, vol. 20, n° 3, 2016.
134. **A. Ronald et E. Ludwig,**
« Urinary tract infections in adults with diabetes », *Int. J. Antimicrob. Agents*, vol. 17, n° 4, p. 287-292, 2001.

135. S. Vagios, H. Hesham, et C. Mitchell,
« Understanding the potential of lactobacilli in recurrent UTI prevention », *Microb. Pathog.*, vol. 148, p. 104544, 2020.
136. D. Szczerbic, K. Bednarska-Szczepaniak, et A. Torzewska,
« Antibacterial properties and urease suppression ability of Lactobacillus inhibit the development of infectious urinary stones caused by Proteus mirabilis », *Sci. Rep.*, vol. 14, n° 1, p. 943, 2024.
137. Y.-Y. Chen, T.-H. Su, et H.-H. Lau,
« Estrogen for the prevention of recurrent urinary tract infections in postmenopausal women: a meta-analysis of randomized controlled trials », *Int. Urogynecology J.*, vol. 32, p. 17-25, 2021.
138. F. Mach, H. Marchandin, et F. Bichon,
« Traitement et prévention des infections urinaires », *Actual. Pharm.*, vol. 59, n° 598, p. 48-52, 2020.
139. D. González de Llano, M. V. Moreno-Arribas, et B. Bartolomé,
« Cranberry polyphenols and prevention against urinary tract infections: relevant considerations », *Molecules*, vol. 25, n° 15, p. 3523, 2020.
140. F. Bruyère *et al.*,
« Généralités », *Prog. En Urol.*, vol. 18, p. 4-8, 2008.
141. F. Caron,
« Prise en charge des infections urinaires communautaires de l'adulte : ce qui a changé. À propos des recommandations 2008 de l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps) », *Presse Médicale*, vol. 39, n° 1, p. 42-48, 2010, doi: <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2009.06.007>.
142. F. Bruyere *et al.*,
« Infections urinaires de l'adulte : comparaison des recommandations françaises et européennes. Par le Comité d'infectiologie de l'Association française d'urologie (CIAFU) », *Prog. En Urol.*, vol. 30, n° 8, p. 472-481, juin 2020, doi: 10.1016/j.purol.2020.02.012.
143. J. Chevallard,
« Application en médecine générale des recommandations de la SPILF (2014–2015) concernant les cystites aiguës simples de la femme et les infections urinaires masculines non graves en matière de prescription d'examens complémentaires et d'antibiotiques dans la région Languedoc–Roussillon en 2018 », 2018.
144. L. Savoye-Rossignol,
« Epidémiologie des infections urinaires communautaires, Paris 2015 ».
145. I. Linhares, T. Raposo, A. Rodrigues, et A. Almeida,
« Frequency and antimicrobial resistance patterns of bacteria implicated in community urinary tract infections: a ten-year surveillance study (2000–2009) », *BMC Infect. Dis.*, vol. 13, p. 1-14, 2013.

146. S. Smaoui, K. Abdelhedi, C. Marouane, S. Kammoun, et F. Messadi-Akrout,
« Résistance aux antibiotiques des entérobactéries responsables d'infections urinaires communautaires à Sfax (Tunisie) », *Médecine Mal. Infect.*, vol. 45, n° 8, p. 335-337, 2015.
147. C. E. Reu, W. Volanski, K. C. Prediger, G. Picheth, et C. M. Fadel-Picheth,
« Epidemiology of pathogens causing urinary tract infections in an urban community in southern Brazil », *Braz. J. Infect. Dis.*, vol. 22, n° 6, p. 505-507, 2018.
148. D. Paris, M. Caltagirone, P. Minzulli, A. Valzano, F. E. O. Ferrara, et E. Magliano,
« Epidemiology and antibiotic resistance in community-acquired lower urinary tract infections in the Milan area », *Microbiol. Medica*, vol. 35, n° 2, 2020.
149. R. DEMIGHA, M. DJAMOUNE, M. RETIMA, et T. SOUACHI,
« Aspects épidémiologiques et profils de résistance aux antibiotiques d'Escherichia Coli agent d'infection urinaire communautaire durant l'année 2021 », 2022.
150. Y. Mouanga Ndzime *et al.*,
« Epidemiology of community origin Escherichia coli and Klebsiella pneumoniae uropathogenic strains resistant to antibiotics in Franceville, Gabon », *Infect. Drug Resist.*, p. 585-594, 2021.
151. A. El Hannachi,
« Profil de sensibilité des bactéries aux antibiotiques en milieu extra-hospitalier dans la ville d'Agadir », 2021.
152. B. Kemtsop Kemta,
« Infections urinaires bactériennes à l'hôpital de la Paix de Ziguinchor: aspects cliniques, bactériologiques et profils de sensibilité des bactéries isolées », 2024.
153. T. M. Hooton *et al.*,
« A prospective study of risk factors for symptomatic urinary tract infection in young women », *N. Engl. J. Med.*, vol. 335, n° 7, p. 468-474, 1996.
154. H. Nadmi, F. Elotmani, M. Talmi, K. Zerouali, J. D. Perrier-Gros-Claude, et M. Timinouni,
« Profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries uropathogènes communautaires à El Jadida (Maroc) », *Médecine Mal. Infect.*, vol. 40, n° 5, p. 303-305, 2010.
155. D. Chervet, O. Lortholary, J.-R. Zahar, A. Dufougeray, B. Pilmis, et H. Partouche,
« Antimicrobial resistance in community-acquired urinary tract infections in Paris in 2015 », *Médecine Mal. Infect.*, vol. 48, n° 3, p. 188-192, 2018, doi: <https://doi.org/10.1016/j.medmal.2017.09.013>.
156. M. G. Zavala-Cerna *et al.*,
« The Clinical Significance of High Antimicrobial Resistance in Community-Acquired Urinary Tract Infections », *Can. J. Infect. Dis. Med. Microbiol.*, vol. 2020, n° 1, p. 2967260, 2020.
157. C. BENDIB et A. SIFAQUI,
« Prévalence et profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries uropathogènes communautaires dans la ville de Tébessa », Université laarbi tebessi tebessa, 2020.
158. S. Gdoura et K. Dridi,
« Profil des infections urinaires communautaires à germes producteurs de bêta-lactamase à spectre élargi ».

159. **G. G. Zhanel *et al.*,**
« Antibiotic resistance in outpatient urinary isolates: final results from the North American Urinary Tract Infection Collaborative Alliance (NAUTICA) », *Int. J. Antimicrob. Agents*, vol. 26, n° 5, p. 380-388, 2005.
160. **E. Guclu, F. Halis, E. Kose, A. Ogutlu, et O. Karabay,**
« Risk factors of multidrug-resistant bacteria in community-acquired urinary tract infections », *Afr. Health Sci.*, vol. 21, n° 1, p. 214-9, 2021.
161. **C. Houehanou, S. Amidou, P.-M. Preux, D. Houinato, et P. Lacroix,**
« Hypertension artérielle (HTA) en Afrique subsaharienne », *JMV-J. Médecine Vasc.*, vol. 43, n° 2, p. 87, 2018.
162. **K. A. MARIEM,**
« L'infection urinaire au cours de la grossesse (A propos de 37 cas) », 2011.
163. **I. Koné,**
« Dépistage de l'infection urinaire sur grossesse dans le service de gynécologie-obstétrique du CHU de KATI », 2024.
164. **N. A. Bagayogo *et al.*,**
« Hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) géante: Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques », *J. Afr. Urol.*, vol. 27, n° 1, p. 49-55, 2021.
165. **S. Sellami et T. Tunisie,**
« Infections urinaires hautes de l'adulte: à propos de 261 épisodes. Tunis Med 2010; 88: 629-33.(Letter to editor) ».
166. **D. Chandrasekhar, A. Dollychan, B. M. Roy, S. Chalamughath, et J. C. Parambil,**
« Prevalence and antibiotic utilization pattern of uropathogens causing community-acquired urinary tract infection in Kerala, India », *J. Basic Clin. Physiol. Pharmacol.*, vol. 29, n° 6, p. 671-677, 2018.
167. **F. BOUGOUDOGO,**
« EVALUATION DE LA PRESCRIPTION DES ANTIBIOTIQUES CHEZ LES PATIENTS HOSPITALISÉS DANS LES SERVICES DU CENTRE HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE DU POINT G. », 2021.
168. **Z. D. Rakotovao-Ravahatra, F. M. Randriatsarafara, S. Rasoanandrasana, L. Raverohanta, et A. L. Rakotovao,**
« Phénotypes de résistance des souches d'*Escherichia coli* responsables d'infection urinaire au laboratoire du Centre Hospitalo-Universitaire de Befelatanana Antananarivo », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 26, 2017.
169. **E. MOMBBER,**
« Gestion quotidienne de la sonde urinaire Soyez experts! », 2021.
170. **N. Bova et G. J. Chiheb Saidb,**
« Le sondage urinaire, sans conséquences? », *Prim. Hosp. CARE*, p. 222, 2023.
171. **M. Bagueri,**
« Profil de l'antibio-résistance des germes uropathogènes au service d'urologie sur une durée de dix ans: 2004-2014 », Thèse pour l'obtention du diplôme de Doctorat en médecine, 2015.

172. **V. Parker *et al.*,**
« Avoiding inappropriate urinary catheter use and catheter-associated urinary tract infection (CAUTI): a pre-post control intervention study », *BMC Health Serv. Res.*, vol. 17, p. 1-9, 2017.
173. **F. Li, M. Song, L. Xu, B. Deng, S. Zhu, et X. Li,**
« Risk factors for catheter-associated urinary tract infection among hospitalized patients: A systematic review and meta-analysis of observational studies », *J. Adv. Nurs.*, vol. 75, n° 3, p. 517-527, 2019.
174. **R. Boissier, P. H. Savoie, et J.-A. Long,**
« Épidémiologie des urgences urologiques en France », *Prog. En Urol.*, vol. 31, n° 15, p. 945-955, 2021.
175. **B. Lobel et C. Soussy,**
Les infections urinaires. Springer science & Business media, 2007.
176. **X. Game,**
« Évaluation et traitement des symptômes du bas appareil urinaire », *Rev. Neurol. (Paris)*, vol. 171, p. A223-A224, 2015.
177. **J. Schmider *et al.*,**
« Microbiological characterisation of community-acquired urinary tract infections in Bagamoyo, Tanzania: a prospective study », *Trop. Med. Infect. Dis.*, vol. 7, n° 6, p. 100, 2022.
178. **L. Khadidja et R. Imane,**
« Mémoire », *Etudes Mécanismes Résistance Bactérienne Aux Antibiot. Dans Région Tougourt*, 2014.
179. **J.-P. LAVIGNE, V. LE MOING, et A. SOTTO,**
« Quels antibiotiques utiliser en pratique courante dans les infections urinaires communautaires en France? », *Spectra Biol.*, vol. 24, n° 146, p. 18-23, 2005.
180. **A. A. Bentroki, A. Gouri, A. Yakhlef, A. Touaref, A. Gueroudj, et T. Bensouilah,**
« Résistance aux antibiotiques de souches isolées d'infections urinaires communautaires entre 2007 et 2011 à Guelma (Algérie) », *Ann Biol Clin*, vol. 70, n° 6, p. 666-8, 2012.
181. **M. A. Jaoua, S. Dhraief, S. Frigui, M. Oueslati, A. Krir, et L. Thabet,**
« Epidémiologie et évolution de la résistance aux antibiotiques des germes uropathogènes communautaires dans la région de Ben Arous ».
182. **E. Guclu, F. Halis, E. Kose, A. Ogutlu, et O. Karabay,**
« Risk factors of multidrug-resistant bacteria in community-acquired urinary tract infections », *Afr. Health Sci.*, vol. 21, n° 1, p. 214-9, 2021.
183. **N. Kashef, G. E. Djavid, et S. Shahbazi,**
« Antimicrobial susceptibility patterns of community-acquired uropathogens in Tehran, Iran », *J. Infect. Dev. Ctries.*, vol. 4, n° 04, p. 202-206, 2010.
184. **C. Le Bouguénec,**
« Mécanismes bactériologiques des infections de l'appareil urinaire », *Rev Prat*, vol. 53, p. 1770-1, 2003.

185. **D. T. Steinke, R. A. Seaton, G. Phillips, T. M. MacDonald, et P. G. Davey,**
« Prior trimethoprim use and trimethoprim-resistant urinary tract infection: a nested case-control study with multivariate analysis for other risk factors », *J. Antimicrob. Chemother.*, vol. 47, n° 6, p. 781-787, 2001.
186. **Y. Péan, F. W. Goldstein, et F. De Bels,**
« Évolution de la sensibilité et épidémiologie de la résistance des entérobactéries de ville au cours des enquêtes Vigil'Roc », *Médecine Mal. Infect.*, vol. 31, n° 10, p. 609-621, 2001.
187. **F. Robin, L. Gibold, et R. Bonnet,**
« Résistances naturelles et acquises aux β -lactamines chez les entérobactéries: comment les identifier en pratique quotidienne? », *Rev. Francoph. Lab.*, vol. 2012, n° 445, p. 47-58, 2012.
188. **A. Vellinga, S. Tansey, B. Hanahoe, K. Bennett, A. W. Murphy, et M. Cormican,**
« Trimethoprim and ciprofloxacin resistance and prescribing in urinary tract infection associated with *Escherichia coli*: a multilevel model », *J. Antimicrob. Chemother.*, vol. 67, n° 10, p. 2523-2530, 2012.
189. **R. Colodner, I. Kometiani, B. Chazan, et R. Raz,**
« Risk factors for community-acquired urinary tract infection due to quinolone-resistant *E. coli* », *Infection*, vol. 36, p. 41-45, 2008.
190. **H. Chaussade *et al.*,**
« Les médicaments antibiotiques en urologie », *Prog. En Urol.*, vol. 23, n° 15, p. 1327-1341, 2013.
191. **F. Bruyère *et al.*,**
« Cystites aiguës », *Prog. En Urol.*, vol. 18, p. 9-13, 2008.
192. **M. Akram, M. Shahid, et A. U. Khan,**
« Etiology and antibiotic resistance patterns of community-acquired urinary tract infections in J N M C Hospital Aligarh, India », *Ann. Clin. Microbiol. Antimicrob.*, vol. 6, n° 1, p. 4, mars 2007, doi: 10.1186/1476-0711-6-4.
193. **R. Fabre *et al.*,**
« Sensibilité aux antibiotiques des *Escherichia coli* isolés d'infections urinaires communautaires », *Médecine Mal. Infect.*, vol. 40, n° 10, p. 555-559, 2010.
194. **S. TASSOUKET,**
« Sensibilité aux antibiotiques d'*Escherichia coli* isolés des infections urinaires communautaires à l'Institut Pasteur de Casablanca », 2014.
195. **H. G. Kamga, R. Nzengang, M. Toukam, Z. Sando, et S. K. Shiro,**
« Phénotypes de résistance des souches d'*Escherichia coli* responsables des infections urinaires communautaires dans la ville de Yaoundé (Cameroun) », *Afr J Pathol Microbiol*, vol. 3, p. 1-4, 2014.
196. **F. Caron, M. Etienne, T. Galperine, A. Merens, et C. Flateau,**
« Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte », *Med Mal Infect*, p. 296-301, 2018.

197. **J. El Bakkouri *et al.*,**
« Résistance aux antibiotiques d'Escherichia coli uropathogène communautaire et consommation d'antibiotiques à Casablanca (Maroc) », *Eur. J. Sci. Res.*, vol. 36, n° 1, p. 49-55, 2009.
198. **E. Garnotel *et al.*,**
« Sensibilité aux antibiotiques d'Escherichia coli isolé des infections urinaires communautaires: étude AFORCOPI-BIO, 2015 », *Rev. Francoph. Lab.*, vol. 2017, n° 496, p. 66-73, 2017.
199. **B. Fougère, J. Gaillat, P. François, E. Cambau, B. CORROYER, et B. DE WAZIERES,**
« Suivi des recommandations dans l'infection urinaire: étude transversale multicentrique chez le sujet âgé hospitalisé de plus de 75 ans », *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil*, vol. 10, p. 9-15, 2012.
200. **J. A. Karlowsky, D. J. Hoban, M. R. DeCorby, N. M. Laing, et G. G. Zhanel,**
« Fluoroquinolone-resistant urinary isolates of Escherichia coli from outpatients are frequently multidrug resistant: results from the North American Urinary Tract Infection Collaborative Alliance-Quinolone Resistance study », *Antimicrob. Agents Chemother.*, vol. 50, n° 6, p. 2251-2254, 2006.
201. **H. FARES,**
« Infections urinaires nosocomiales: facteurs de risque et antibioresistance des bacteries isolees Etude prospective a l'hopital militaire d'instruction mohamed v de rabat », 2010.
202. **S. de pathologie infectieuse de langue française**
(SPILF, « Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte. Mise au point », 2014.
203. **A. Lefort et M.-H. Nicolas-Chanoine,**
« Les entérobactéries productrices de β -lactamases à spectre étendu (BLSE) et les céphalosporines de troisième génération en 2012 », *J. Anti-Infect.*, vol. 14, n° 2, p. 51-57, 2012.
204. **S. Serragui, S. Derraji, F. Mahassine, et Y. Cherrah,**
« Résistance bactérienne: états des lieux au Maroc », *Maroc Méd.*, vol. 35, n° 3, 2013.



قسم الطبيب:

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم
سِرَّهُمْ.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح
والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين
على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



الاطروحة رقم 549

السنة 2024

إلتهابات المسالك البولية المكتسبة في المجتمع: مسبباتها وحالة مقاومة المضادات الحيوية في منطقة كلميم وادنون الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/12/13
من طرف

الآنسة أشنين أميمة

المزدادة في 16 شتنبر 1998 ب تغمرت كلميم
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

— عدوى المسالك البولية المكتسبة في المجتمع - البكتيريا المعوية
-مقاومة المضادات الحيوية - كلميم

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيد

السيدة

السيدة

السيد

السيد

س. زهير

أستاذ في علم البكتيريا و الفيروسات

ل. أرسلان

أستاذة في علم البكتيريا و الفيروسات

ك. زحلان

أستاذة في علم البكتيريا و الفيروس

ي. الكموني

أستاذ في علم البكتيريا و الفيروسات

ن. زمرابي

أستاذ في طب أمراض الكلي

