



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

Année 2024

Thèse N° 551

**Infection urinaire communautaire : Étiologies et état de  
résistance aux antibiotiques au niveau de la région de  
REHAMNA**

**THÈSE**

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/12/2024

PAR

**Mlle. Oumaima EL Amrani**

Née le 09 janvier 2000 à ES-SEMARA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

**MOTS-CLÉS**

Infection urinaire- Communautaire-Entérobactéries-Antibiorésistance-REHAMNA

**JURY**

Mr.	<b>S.ZOUHAIR</b>	PRESIDENT
	Professeur de Microbiologie-virologie	
Mme.	<b>L. ARSALANE</b>	RAPPORTEUR
	Professeur de Microbiologie-virologie	
Mme.	<b>K.ZAHLANE</b>	
	Professeur de Bactériologie-virologie	
Mr.	<b>Y.EL KAMOUNI</b>	
	Professeur de Bactériologie-virologie	
Mr.	<b>N.ZEMRAOUI</b>	JUGES
	Professeur de Néphrologie	

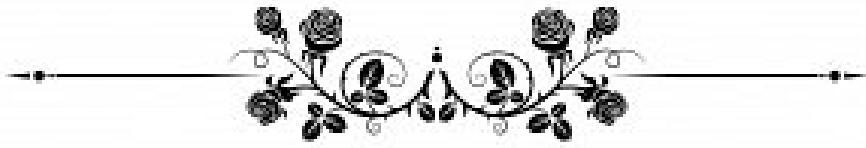
بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلِمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَلَّى اللَّهُ عَلَيْهِ وَسَلَّمَ

سورة البقرة ٢:٣٢



## 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 Honoriaires

: 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 HOUAIGUI

**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	MOUTAOUKIL 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	BENELKHAIAK 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 IDRISI 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	FOURAIJI 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 IDRISI 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	LAKMICHI 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	Anesthésie 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 IDRISI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
95	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie

96	BOURRAHOUAT 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 environnementale
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	MAOUJOUD Omar	Pr Ag	Néphrologie
178	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
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	CHETTATTI 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 Rabiy	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	HAJHOUJI 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	ELJADI 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	ZOUTA 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 HAMDAOUI 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	AHMANNA 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	BENDAOUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
290	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
291	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
292	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique

293	HOUMAID 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 GHOUOL 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	JENDOUZI 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 حمدًا كثيرًا طيبًا مباركًا فيه حمد حلقك ورضاك نفسك وزنة عرشك  
ومدح حلماتك اللهم لك الحمد ولله الشكر حتى ترضي والله الحمد والله الشكر حمد  
الرضا والله الحمد ولله 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 !*

*À la mémoire de mon cher père OMAR EL AMRANI*

*Papa,*

*Tu es parti si tôt, me laissant seulement des souvenirs à travers des photos et des témoignages d'affection et d'admiration de tous ceux qui t'ont connu. Mon cœur se remplit de joie chaque fois qu'on me dit que je te ressemble. J'ai toujours essayé de marcher en suivant tes traces, dans l'espoir qu'un jour, je puisse être comme toi.*

*Ton absence, même aujourd'hui, me déchire souvent et m'arrache des larmes. Je me souviens encore des mots de maman, il y a 17 ans : « Ton père avait un rêve, qu'une de ses filles embrasse un métier noble et devienne médecin. » Aujourd'hui, grâce à Dieu et au soutien de maman, je peux enfin te dire que je suis médecin maintenant. J'espère du fond du cœur que tu es fier de moi, là où tu es.*

*Dieu seul connaît l'étendue de ma peine, de mon estime, de mon amour et de mon manque pour toi. Je n'ai jamais cessé de prier pour le salut de ton âme.*

*Ce travail, je te le dédie, avec tout mon amour et ma reconnaissance. J'aurais tant aimé que tu sois là aujourd'hui. Que ton âme repose en paix, et que Dieu, le Tout-Puissant, te couvre de Sa sainte miséricorde et t'accueille dans Son éternel paradis.*

*J'ai de la chance d'être ta fille.*

*Je t'aime infiniment, Papa.*

قال رسول الله صلى الله عليه وسلم :

إِذَا ماتَ ابْنُ آدَمَ؛ انْقَطَعَ عَمْلُهُ إِلَّا مِنْ ثَلَاثَةِ صَدَقَةٍ جَارِيَةٍ، أَوْ عِلْمٍ يَنْتَفِعُ بِهِ

أَوْ وَلَدٌ صَالِحٌ يَدْعُو لَهُ (رواه مسلم)

## *À ma chère mère LAILA BAIROUK*

*Mon héroïne, Ma joie, Mon amour éternel, Mon tout ...*

*Ma chère maman, pilier incroyable qui a endossé les rôles de mère, père, confidente et amie. Depuis mon enfance, je te vois consacrer toute ta vie pour mon bien être. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour ses enfants.*

*Tu as toujours été là pour me réconforter, essuyer mes larmes, soulager mes peines, m'épauler, et me combler de soutien et d'amour tout au long de mon parcours. Tu m'as donné la force de continuer, quelles que soient mes résultats. Je vois en toi la mère idéale, un symbole de patience, de persévérance, de sacrifices, et d'altruisme. Si je devais choisir parmi toutes les mères du monde, ce serait toi encore et encore, sans hésiter.*

*A toutes les nuits où tu n'as cessé de prier pour moi, à toute la tendresse et le dévouement exemplaire dont tu m'as toujours entourée, à ton si beau sourire qui illumine ma vie et apaise mes craintes et mes soucis : aucune dédicace, aucun mot ne saurait exprimer l'amour que je ressens envers une mère exceptionnelle dont j'ai la fierté d'être sa fille. Je n'ai jamais manqué de rien auprès de toi. Tu es et tu resteras irremplaçable dans ma vie. Je te dois tout ce que je suis aujourd'hui, tout le mérite de ce travail t'appartient.*

*J'espère avoir été à la hauteur de tes attentes et avoir répondu aux espoirs que tu as fondés en moi. J'aimerai qu'un jour je puisse te rendre tous les sacrifices que tu as faits pour moi même si je sais que j'ai besoin d'une éternité.*

*Que ce travail soit un hommage aux énormes sacrifices que tu t'es imposés afin d'assurer mon bien être. Que Dieu tout puissant, préserve ton sourire, te comble de bonne santé et t'accorde une longue et heureuse vie.*

*Je t'aime maman..*

*" وقل رب ارحمهما كما ربباني صغيرا "*

## الى جدى الغالى محمد بيروك

عندما أبحث عن كلمات تعبر عن امتناني لك، أشعر أن الكلمات لا تكفي لتوبيك حبك. كنت الأب الذي احتواني حين فقدت أبي، وكنت الجد الذي ملأ قلبي حباً وحناناً. لم تكن فقط سندًا لي، بل كنت مثالاً يُحتذى به في القوة والعطاء.

أنت لم تكن مجرد جد بالنسبة لي، بل كنت الملجأ الذي ألجأ إليه في كل مرة أحتاج إلى حكمة أو دفء. تعلمت منك أن الحب يعني التضحية، وأن العائلة هي أغلى ما نملك في هذه الحياة. أشكرك من أعماق قلبي على كل لحظة منحتني فيها دعمك وحبك. أشكرك على أنك كنت دائمًا هنا، بجانبي، ترعاني بحبك وحنانك. أدعوك أن يطيل في عمرك ويبارك في صحتك، وأن يجازيك خيراً على كل ما قدمته لي ولعائلتنا.

أحبك من كل قلبي، وستبقى دائمًا النور الذي يضيء حياتي

## الى جدتي الحبيبة فاطمة بلعباس

بالحب الى شخص أعطاني كل شيء دون أي حساب، أكتب إليك هذه الكلمات بقلبي المليء والامتنان، وأنا أستحضر ذكرياتك الجميلة وتضحياتك التي لا تُحصى. لقد كنت دائمًا مثالاً للطيبة، والصبر، والقوة. كنت مصدر الإلهام الذي أستمد منه قوتي، وحبك الصادق كان ولا يزال النور الذي يضيء طريفي.

كنت أكثر من مجرد جدة، كنت أمي الثانية. كنت دائمًا بجانبي في أوقات فرحي وأحزاني. وكانت دعواتك طوال حياتي ملاكي الحارس. كنت موجودة منذ أول يوم لي في المدرسة، وأول امتحاناتي. رافقتك في كل هموم الحياة، الصغيرة منها والكبيرة.

أشكرك من أعماق قلبي على كل لحظة قضيتها بجانبي، على كل ليلة ساهرة، على كل دعوة وتجويه. مهما قلت من كلمات، فإنها لن تكون كافية للتعبير عن امتناني وحبي لك هذا العمل المتواضع، الذي هو في الأصل عملك أنت، ليس سوى تتوبيج لجهودك العظيمة وتضحياتك الجسيمة. لولاك، لما كنت لأصل إلى ما أنا عليه اليوم.

أسألك الله عز وجل أن يحفظك من كل شر، وأن يرزقك الصحة والسعادة، ويطيل عمرك ، حتى أتمكن من رد جزء بسيط مما أدين لك به.

أنت وستبقين دائمًا الشمس التي تنير حياتي. أسألك الله أن يحفظك لي ولعائلتك كلها

*À celui qui m'a toujours soutenu,  
mon cher oncle Farid Bairouk et à sa petite famille*

*Il est difficile de trouver les mots justes pour exprimer toute ma gratitude envers toi, car tu as toujours été bien plus qu'un simple oncle pour moi. Tu as été un pilier solide dans ma vie, un soutien inébranlable et quelqu'un sur qui j'ai toujours pu compter. Depuis mon enfance, tu m'as entourée de ta générosité, de ton amour et de ton soutien psychologique. Tu m'as considérée comme ta propre fille et tu n'as jamais hésité à répondre à mes besoins, me comblant de tout ce qu'il fallait pour que je me sente en sécurité, épanouie et capable de réaliser mes rêves.*

*Grâce à toi, j'ai pu terminer mes études dans les meilleures conditions possibles, et cela n'aurait pas été possible sans ton soutien constant, sans ta bienveillance et sans tes sacrifices. Tu m'as montré ce que signifie l'amour familial véritable, celui qui ne connaît ni conditions ni limites. Tu m'as offert la confiance nécessaire pour avancer, sans jamais me laisser manquer de quoi que ce soit. Je te remercie du fond du cœur pour tout ce que tu m'as donné, pour ta présence, ton dévouement et pour être toujours là pour moi. Tu es un modèle de générosité et de bienveillance, et je me sens tellement chanceuse de t'avoir dans ma vie.*

*Que ce travail soit le résultat de tes efforts et de tes sacrifices. Je te souhaite une vie pleine de bonheur et de succès, et qu'Allah, le Tout-Puissant, te protège et te comble ainsi que ton épouse, Rkia Ameziane, et mes chères cousines : Fatima-Ezahra, Safa et Salma Bairouk.*

## *A ma très chère et unique sœur CHAÏMAË EL AMRANI*

*Ma moitié, Ma confidente, Ma fierté, Mon tout .....*

*Depuis notre enfance, tu as été bien plus qu'une sœur pour moi. Tu as été une amie fidèle, une confidente, et même ce frère protecteur qui m'a offert sécurité et réconfort. À chaque étape de ma vie, tu as été là, me mettant toujours en avant, me donnant sans hésiter, même lorsque tu n'en avais pas les moyens.*

*Je n'oublierai jamais ton altruisme et ta générosité inégalée. Tu n'as jamais pensé à toi avant de penser à moi. À mes moments les plus sombres, tu as été la seule à savoir comment m'apaiser. Ta fameuse phrase, depuis notre enfance : "Ne pleure pas, s'il te plaît, je tolère tout sauf tes larmes," résonne encore dans mon cœur comme une promesse de protection et d'amour inconditionnel. Tu as toujours cru en moi, même lors des moments où je doutais de moi-même.*

*Merci d'être cette personne vers qui je cours chaque fois que je fais une erreur, parce que je sais que tu seras là, à mes côtés, pour me dire : "Ne t'inquiète pas, je suis avec toi." Merci d'être si forte et têtue, mais aussi incroyablement douce et sensible. Ton cœur est un trésor, et ton amour est ma plus grande richesse.*

*Tu es et resteras toujours ma moitié, ma lumière dans l'obscurité, celle qui m'a donné tant de courage et de bonheur dans la vie. Je t'aime infiniment, et aucun mot ne suffira jamais pour te remercier d'être qui tu es pour moi.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection et de mon attachement. Que Dieu nous garde à jamais unies, et qu'IL te comble de bonheur et de réussite.*

*Je t'aime ma chouchou.....*

## *À ma chère tante HANAN BAIROUK*

### *Ma grande sœur de cœur*

*Comment te remercier pour tout ce que tu as fait pour moi ? Depuis mon enfance, tu as été bien plus qu'une tante. Tu as su m'offrir un amour maternel bien avant de devenir toi-même maman. Tu étais toujours là, présente à mes côtés, prête à tout pour me protéger et m'accompagner. Tes sacrifices, ton soutien et ton amour inconditionnel resteront gravés dans mon cœur à jamais.*

*Tu es la première à me défendre devant tout le monde, la première à me choisir, toujours. Merci d'être cette personne qui donne sans attendre en retour, qui m'aime simplement pour ce que je suis. Merci d'être ma confidente, celle à qui je peux tout confier sans jamais craindre d'être jugée. Merci de toujours me prioriser, même lorsque tu aurais pu penser à moi.*

*Et merci surtout pour le plus beau cadeau que tu m'as offert : mes deux petites sœurs de cœur, Sirine et Amira.*

*Je suis infiniment reconnaissante d'avoir une personne aussi merveilleuse que toi dans ma vie. Je t'aime profondément, et je te remercie du fond du cœur pour tout ce que tu es et tout ce que tu fais pour moi. Que Dieu te protège et te prête longue vie, à toi et à ta petite famille.*

## *À mon cher oncle Hicham Baïrouk et à sa petite famille*

*En témoignage de mon attachement et de ma grande considération J'espère que tu trouves à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux. Que ce travail t'apporte l'estime, le respect que je porte à ton égard et soit la preuve du désir que j'ai depuis toujours pour t'honorer tous mes vœux de bonheur et de santé, à toi et à ta petite famille.*

## *À mes tantes maternelles : Bouchra, Siham, Nadia*

*Chacune de vous a une place spéciale dans mon cœur, chacune de vous a toujours répondu présente au moindre besoin ! Vous avez toujours été là pour moi et vous m'avez considérée comme votre propre fille ! J'espère vous avoir honorées, je suis très reconnaissante pour toute l'aide que vous m'avez apportée tout au long de mes études et lors de toutes les occasions, sans la moindre hésitation.*

*Que Dieu, Tout-Puissant vous préserve et vous bénisse, vous et vos petites familles.*

*À mes cousins et cousines maternels adorés : Fatime Ezzahra, Mouhcine, Achraf, Safa, Yassmine, Anass, Mohamed-Amine, Wiame, Serine, Yassire, Youssef, Adnane, Salma, Amira, Jihane, Amire*

*Vous êtes l'une de mes plus grandes sources de bonheur. Merci pour l'enfance que j'ai partagée avec les grands et les moments de nostalgie et de joie que j'ai partagés avec les plus petits.*

*Je vous aime très fort. Que Dieu vous accorde bonheur, santé, succès et prospérité, et qu'il vous protège à chaque instant de votre vie.*

*À la mémoire de ma grande-mère paternelle*

*Le destin ne m'a pas laissé le temps de jouir de ce bonheur avec toi, ni de cueillir tes bénédictions interminables, mais je sais que si tu étais parmi nous, tu aurais été heureuse et fière. Que ton âme repose en paix. Que Dieu Tout-Puissant t'accorde Sa clémence et Sa miséricorde.*

*À ma cousine et copine d'enfance*

*Rihab El Amrani*

*Il est difficile de trouver les mots justes pour exprimer tout l'amour et la gratitude que j'éprouve pour toi. Nous avons partagé des années d'enfance que je garderai toujours précieusement dans mon cœur. On a grandi ensemble, main dans la main, tout était partagé. Nous avons vécu des moments de joie, des secrets échangés, des rires, mais aussi ces aventures cachées qui resteront à jamais gravées dans nos mémoires.*

*Je te remercie pour tous ces instants partagés, pour ton soutien constant. Peu importe la distance, peu importe le temps, tu resteras toujours cette personne à qui je peux tout confier, celle qui connaît mes pensées sans même avoir besoin de les dire. Plus de 20 ans d'amitié et ça continue... Je t'aime.*

*À mes Oncles et Tantes paternels , Cousins et Cousines, petits et grands, aux membres de toute la famille : EL AMRANI*

*J'aurais aimé pouvoir citer chacun par son nom. Merci pour vos soutiens, encouragements.*

*En témoignage de mon attachement et de ma grande considération. J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux.*

*Que ce travail vous apporte l'estime, et le respect que je porte à votre égard, et soit la preuve du désir que j'aie depuis toujours pour vous honorer. Tous mes vœux de bonheur et de santé.*

À mes Copines d'amour, mes Soeurettes :  
Oumaima Achnîne, Souad Charfaoui, Imane Azmi, Lâïla Chakir, Fatima-  
Ezzahra Ez-Zahir, Soukaïna Boumhîni

Ça fait déjà plus de sept ans que vous êtes dans ma vie, sept ans remplis de bonheur, de souvenirs inoubliables, et de moments précieux gravés à jamais dans mon cœur. Nous avons partagé des instants de joie, des éclats de rire qui résonnent encore, mais aussi des nuits blanches, à discuter de tout et de rien.

Grâce à vous, j'ai découvert une autre facette de moi-même. Vous avez su réveiller mon côté tendre, même derrière mon caractère parfois ferme. Je ne suis plus l'ancienne Oumaima qui cachait ses sentiments et pleurait en silence. Grâce à vous, j'ai appris à m'exprimer, à m'ouvrir, et à accepter que mes émotions ne sont pas une faiblesse, mais une force.

Vous êtes bien plus que des amies, vous êtes une partie de ma famille, une partie de mon cœur.

Ma chère Achnîne,

Je crois que je te connaissais déjà avant même de te rencontrer. On m'a tellement parlé de toi que ma curiosité n'avait cessé de grandir, jusqu'au jour où nos chemins se sont croisés. Je me souviens encore de ce jour comme si c'était hier, le jour où j'ai rencontré cette personne formidable que tu es. Une sœur d'une autre mère, ma confidente, ma meilleure amie, une personne qui m'a prouvé que l'amitié ne se mesure pas au nombre d'années partagées, mais à l'intensité du lien qui nous unit.

Je ne pourrai jamais oublier nos nuits blanches avant les examens, nos moments de stress qui se transformaient toujours en éclats de rire, tes encouragements quand je voulais tout abandonner, tes précieux conseils, ta tendresse, tes larmes que tu as versées pour moi quand j'étais au plus bas, les repas que tu préparais pour moi, même quand tu n'en avais pas envie. Tu as été une maman, une sœur, une amie, tout à la fois.

Je sais que ça te semblera bizarre que ce soit moi qui te dise tout cela, mais il était temps que je te rappelle combien je t'aime fort, ma sœur de

cœur. Ces années n'auraient jamais été aussi belles sans toi. Merci pour ton amour inconditionnel, pour tout ce que tu as fait pour moi, et pour cette lumière que tu as apportée à ma vie. Je te dédie ce travail en signe de reconnaissance et de gratitude, ainsi qu'à ta magnifique famille qui m'a toujours accueillie avec amour et m'a considérée comme l'une des leurs. Merci pour tout

On nous appelle "les jumelles" et, franchement, je ne pourrais pas rêver mieux. Que notre amitié, si précieuse et unique, dure pour toujours.

Ma chère Souad,

À la plus naïve et adorable personne que j'aie jamais connue, celle qui m'a accueillie dans sa vie avant même de vraiment me connaître. Tu es cette âme généreuse qui m'a offert son aide et son soutien tout au long de mon parcours. Tu es celle qui me redonne de l'espoir quand je suis sur le point de baisser les bras, celle qui m'a appris à laisser le destin suivre son cours, à croire que tout arrive au bon moment.

Ta gentillesse et ta spontanéité sont des qualités précieuses, et ton authenticité ajoute une lumière particulière à chaque moment passé à tes côtés. Tu sais toujours nous faire rire avec tes mots spontanés, mais sache que ta naïveté et ta spontanéité ne sont pas des défauts. Ce sont des traits qui font de toi une personne exceptionnelle, unique et profondément admirable.

Merci d'être toi, simplement toi. Je suis infiniment reconnaissante de t'avoir dans ma vie. Je t'aime fort

Ma chère Imane,

Je prends un moment pour te dire à quel point je suis reconnaissante de t'avoir dans ma vie. Depuis toujours, tu as été là pour moi, un soutien inébranlable, une épaule sur laquelle je peux toujours compter. Derrière ton caractère fort, se cache une personnalité tendre et fragile, une personne au cœur d'une générosité sans égale. Tu es celle qui ne dit jamais "non", même lorsque cela ne t'arrange pas. Tu es une amie ambitieuse, une bonne vivante, et pourtant, tu possèdes cette douceur infinie qui te fait pleurer chaque fois que quelqu'un te confie une peine, même si tu ne le connais pas.

*Tu as ce cœur blanc, pur, et c'est ce qui fait de toi quelqu'un de si spécial. Tu ne gardes aucune rancune et tu oublies rapidement les méfaits des autres. Ta générosité, ta volonté de toujours être là pour moi, dans les bons comme dans les mauvais moments, m'ont profondément marquée.*

*Je tiens à te remercier pour ton cœur immense, pour ton soutien indéfectible, pour tous les souvenirs que nous avons partagés, nos éclats de rire jusqu'aux larmes, et pour tout ce que tu représentes pour moi. Je suis tellement chanceuse de t'avoir à mes côtés, et je sais que notre amitié est un véritable cadeau.*

Ma chère Laila,

*la fofolle de la clique, une amie qui ne dégage que des ondes positives et une énergie contagieuse. Ton optimisme et ta façon unique de prendre la vie à la légère m'émerveillent chaque jour. Mais derrière cette légèreté, il y a une femme forte et déterminée, qui sait exactement ce qu'elle fait et ce qu'elle veut. Tu es cette amie qui m'a tendu la main dans les moments les plus difficiles, m'a aidée à traverser les épreuves et m'a inspirée à ne jamais abandonner.*

*Ton art de profiter de chaque instant, ta passion pour les voyages et les aventures me donne envie de tout explorer à tes côtés. Tes blagues et ta manière de voir la vie avec une touche d'espièglerie m'ont fait rire infinitéiment même au moment les plus sombres.*

*Merci d'être toi : joyeuse, optimiste, et toujours prête à transformer chaque moment en souvenir mémorable. Je suis tellement chanceuse de t'avoir dans ma vie. Je t'aime fort, et j'espère que nos fous rires, nos aventures et notre belle complicité dureront éternellement.*

Ma chère Fati,

*La plus tendre, la plus raisonnable, la plus logique et la plus forte. Tu es bien plus qu'une simple amie pour moi : tu es ma confidente, ma conseillère, et mon soutien inébranlable. Je me sens bénie de t'avoir à mes côtés, à me donner conseils, à être celle à qui je peux tout dévoiler sans avoir peur d'être jugée.*

*Dans les moments les plus difficiles, tu as su m'écouter, m'assister avec une patience infinie et m'offrir ta main pour m'aider à traverser les épreuves les plus pénibles. Je te remercie du fond du cœur pour ta présence indéfectible, pour les instants de joie que nous avons partagés, pour nos fous rires qui résonnent encore dans mon cœur. Je ne trouverai jamais assez de mots justes et sincères pour exprimer à quel point je t'aime et à quel point ton amitié m'est précieuse.*

Ma chère Souka,

*À la personne la plus raisonnable que je connaisse, celle qui trouve toujours les bons mots pour chaque situation. Derrière ton apparence calme se cache une âme d'une grande maturité, pleine de responsabilités, de générosité et d'altruisme. Même si je ne t'ai pas connue très tôt, nous avons déjà partagé de nombreux moments, aussi bien heureux que difficiles.*

*Je suis si heureuse que tu fasses partie de ma vie. Merci pour ton amour, ton respect, et ta bienveillance. Je t'aime.*

## À ma scorpionne préférée Meryem ED Dibouche

À la femme mûre, l'âme en acier, joyeuse et pleine d'énergie malgré les hauts et les bas de la vie. Ton aide, ta générosité d'esprit, ton soutien ont été pour moi une source de courage et de confiance. Ma très chère amie, merci de m'avoir aidée à avancer, de m'écouter me plaindre à chaque fois et m'offrir ta main pour m'aider sans hésitation. Merci d'être à mes côtés et d'être la sœur que tout le monde rêve d'avoir. Tu es une personne unique, avec une force intérieure et une détermination qui inspirent tous ceux qui te connaissent. Ton charisme naturel et ta passion rayonnent dans tout ce que tu fais, et c'est toujours un privilège d'être à tes côtés.

J'admire ton esprit combatif, ta loyauté sans faille et ta capacité à toujours aller au bout de tes rêves, malgré les obstacles. Tu as ce don incroyable de transformer chaque défi en une opportunité et chaque moment en un souvenir inoubliable.

Merci d'être cette personne exceptionnelle qui sait équilibrer force et douceur, profondeur et légèreté. Ton authenticité et ton énergie positive sont contagieuses, et tu fais briller la vie de tous ceux qui ont la chance de te côtoyer. J'espère que tu réaliseras tous tes rêves et sache que je serai toujours, et sans doute fière, de te voir briller, ma très chère. Que Dieu te protège, te procure bonheur et santé, et que notre amitié dure à jamais.

## À ma meilleure binôme Aya EL Badouri

Alors que j'achève ma thèse, je tiens à te dédier ces mots empreints de nostalgie, de gratitude et d'affection. Depuis notre rencontre lors de notre première année, nous avons partagé un parcours rempli de moments de joie et de larmes, créant ainsi des souvenirs inoubliables. Nous avons affronté ensemble les défis académiques, les examens stressants et les nuits blanches de révision. Nos passages en services hospitaliers et nos gardes successives ont également renforcé notre lien. Tu n'étais pas seulement ma binôme, tu es devenue ma meilleure amie, une sœur, une amie qui m'aime sans condition, qui m'accepte telle que je suis et qui m'aime sincèrement malgré nos différences.

Sans toi, les études médicales n'auraient pas été les mêmes. Nos fous rires et notre bonne humeur ont su faire face à toutes les épreuves imposées par ce parcours en médecine. Je voudrais te remercier pour le soutien constant que tu m'as apporté. Tu m'as appris que rien n'est impossible quand on a la volonté de se battre. Tu es un exemple vivant de courage et de résilience. Je te dédie ce travail en signe de reconnaissance et de gratitude.

## À ma très chère copine Fatemzehra EL Ammaoui

La médecine m'a offert un cadeau précieux : ton amitié, toi, âme généreuse que tu es. Ma douce, c'est un vrai bonheur de t'avoir dans ma vie. On peut rire de tout, sans jamais se moquer. On peut se confier, sans jamais se juger. On peut passer du temps ensemble, sans jamais s'ennuyer. Les paroles sont inutiles entre nous, notre complicité étant évidente.

Notre amitié a débuté depuis la première année et s'est consolidée en quatrième année, lors de nos gardes partagées, nos présentations et nos trajets au service. On a commencé ensemble, et nous voilà entraîn de tracer nos chemins ensemble. On a partagé énormément de bons moments, plein de souvenirs et plein de fous rires.

Merci pour ton amour cordial et ton appui moral. Tu es la bonté elle-même, tu représentes en ton humble personne l'amitié au vrai sens du terme. Merci de m'avoir toujours soutenue tout au long du chemin. Tous les écrits ne sauront dévoiler tout le respect et l'affection que je te porte. Je te souhaite de goûter tout le bonheur du monde. Que Dieu te garde ma chère amie, qu'il t'offre son paradis en couronnant une longue et heureuse vie.

## À ma chère amie Soumia EL Aziz

À nos aventures entre le service et la buvette, à nos fous rires, en souvenir de notre amitié sincère et profonde, ainsi que des moments agréables que nous avons partagés. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

## À ma chère copine Meriem Jamma

Je n'ai qu'à remercier notre passage au service de pédiatrie qui nous a réunies. Merci d'être toujours là pour moi, de m'écouter, de me consoler, tu es devenue comme une sœur pour moi. Ta gentillesse me touche profondément, et ton calme et ta sagesse me rassurent toujours. Je te remercie pour ton amitié, ton acharnement, tes encouragements, tes conseils en or, ainsi que ton aide inestimable durant ma préparation de thèse. Je te dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.

À mes amies d'enfance : Hassna Saïdi, Mouna Bouchnaoui, Leïla el Ouarzazi

*Amitié datant de 2010. Les mots me manquent pour décrire cette amitié incroyable, remplie d'amour et de souvenirs précieux, mes chères copines. Nous sommes complices à notre manière, partageant joies et peines. 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 vous dédie ce travail comme une preuve d'amour et de reconnaissance, ainsi qu'un hommage aux belles années passées ensemble. Merci d'avoir embellî ma mémoire de souvenirs heureux et inoubliables.*

À mon chèr frère Youssef benhmamouch

*En souvenir des moments merveilleux que nous avons partagés et des liens solides qui nous unissent, je tiens à te remercier du fond du cœur pour ton soutien, tes encouragements et ton aide. Avec toute mon affection et estime, je te souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, tant dans ta vie professionnelle que personnelle. Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.*

À mes chers amis(es), les consœurs et confrères

Nissrine Izenzar, Soukayna Chakri, Souad EL Ourdi, Farah Chakor, Maryam Chekderrouh, Raouane EL Fadili, Najoua EN-Nakchaoui, Ayoub Boudza, Mohamed EL Ghanemy , Abdelkhaleq EL Arabi, Anas Bahri, Mehdi EL Hassani, Amine EL Anya, Hamza Siyad.

*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.*

À Oumaïma (moi-même) :

*Je me remercie moi-même d'avoir pu trouver la force de toujours me relever et d'aller de l'avant, d'avoir cru en moi et de ne jamais abandonner.  
Je suis fière de ce que je suis aujourd'hui.*

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, puise 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



À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR ZOUHAIR SAÏD :  
DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE  
MARRAKECH,  
CHEF DE SERVICE DE MICROBIOLOGIE ET DE VIROLOGIE À  
L'HÔPITAL MILITAIRE À VINCENNE,

*Vous m'accordez un immense honneur en acceptant de présider, et de siéger parmi cet honorable jury. C'est ainsi l'occasion pour moi de vous exprimer ma profonde reconnaissance et gratitude pour tout ce que vous m'avez appris pendant mes études médicales.*

*Que ce modeste travail puisse témoigner de mon profond respect pour vos qualités professionnelles mais avant tout humaines, qui ne cessent de susciter notre admiration. Je vous prie d'agréer, chère Professeur, l'expression de ma très haute considération et mes sincères remerciements pour votre confiance.*

À NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE  
MADAME LE PROFESSEUR ARSALANE LAMIAË :  
PROFESSEUR DE de Microbiologie-virologie

*Il nous est impossible d'exprimer en quelques mots tout ce que nous vous devons. Vous nous avez fait l'honneur de nous confier ce travail et d'accepter de le diriger. Ce projet est le fruit de vos efforts et de votre précieux accompagnement. Vous nous avez toujours réservé un accueil chaleureux, malgré vos nombreuses obligations professionnelles.*

*Votre sérieux, votre sympathie, votre modestie, votre honnêteté, ainsi que toutes vos qualités humaines, m'ont profondément marquée et inspirée.*

*Veuillez croire, chère Professeur, en l'expression de notre profond respect et de notre sincère gratitude.*

**A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE**  
**MADAME LE PROFESSEUR ZAHLANE KAWTAR**  
**Professeur de Bactériologie-virologie**

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, chère Professeur, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE**  
**MONSIEUR LE PROFESSEUR EL KAMOUN Youssef :**  
**Professeur de Bactériologie-virologie**

Je vous remercie vivement professeur pour avoir chaleureusement accepté de nous honorer par votre présence dans le jury. J'ai toujours admiré votre simplicité, et la facilité de votre abord, je vous suis reconnaissante pour le savoir acquis grâce à vos hautes qualités humaines et professionnelles. Je vous réitère, cher maître, mon profond respect et mes plus sincères remerciements.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE**  
**MONSIEUR LE PROFESSEUR ZEMRAOUI Nadir :**  
**Professeur de Néphrologie**

C'est un très grand honneur que vous ayez accepté de siéger parmi notre honorable jury. Je vous exprime ici mes remerciements sincères, mon admiration et mon profond respect.

*Aux médecins, Aux techniciens et à tout le personnel du Laboratoire Benguerir d'Analyses Médicales ainsi que du Centre International de biologie Benguerir*

Veuillez accepter nos sincères remerciements pour votre collaboration et votre gentillesse.

Sans vous ce travail n'aurait pas vu le jour.

*Je ne saurais oublier tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.*



---

## Liste des figures & tableaux

---



## Liste des tableaux

Tableau I : Seuils significatifs de bactériurie selon La Société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF)

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 : Répartition de l'ECBU selon le service prescripteur

Tableau VI : La prévalence de la femme enceinte

Tableau VII : La prévalence de l'hypertrophie bénigne de la prostate

Tableau VIII : Prévalence de l'antibiothérapie antérieure

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

Tableau X : Prévalence de la fièvre chez la population étudiée

Tableau XI : Différents aspects des urines analysés

Tableau XII : Prévalence d'hématurie microscopique

Tableau XIII : Répartition globale des bactéries isolées

Tableau XIV : La résistance globale des entérobactéries isolées aux antibiotiques

Tableau XV : Profil de sensibilité globale des entérobactéries isolées aux antibiotiques

Tableau XVI : Les résistances d'*Enterococcus faecalis* aux antibiotiques

Tableau XVII : Les résistances de *Staphylococcus à coagulase négative* et *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques

Tableau XVIII : Les résistances de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques

Tableau XIX : Résistances naturelles des entérobactéries

Tableau XX : Résistances naturelles des Cacci à Gram positif

Tableau XXI : Résistances naturelles des bacilles à Gram négatif non fermentaires

Tableau XXII : Répartition de la prévalence selon les auteurs

Tableau XXIII : Répartition du sexe selon les auteurs

Tableau XXIV : Répartition de l'âge selon les auteurs

Tableau XXV : Répartition de la fièvre selon les auteurs

Tableau XXVI : Répartition des signes fonctionnels selon les auteurs

Tableau XXVII : Répartition des bactéries selon les auteurs

Tableau XXVIII : Répartition de la résistance des entérobactéries aux antibiotiques selon les auteurs

Tableau XXIX : Répartition de la résistance d'*E. coli* aux antibiotiques selon les auteurs

Tableau XXX : Répartition de la résistance de *Klebsiella spp* aux antibiotiques selon les auteurs

## Liste des figures

- Figure 1 : Prélèvement urinaire chez un patient sondé
- Figure 2 : Macroscopie des urines
- Figure 3 : Cellule de Malassez
- Figure 4 : Images microscopiques des cylindres urinaires
- Figure 5 : Frottis coloré au Gram
- Figure 6 : Technique d'ensemencement des urines par anse calibrée
- Figure 7 : Culture d'*Escherichia coli* 24h à 37°C dans la gélose CLED
- Figure 8 : *Escherichia coli* sur milieu chromogène UriSELECT
- Figure 9 : Réaction de catalase positive sur une lame
- Figure 10 : Image des galeries API
- Figure 11 : L'antibiogramme par diffusion en milieu gélosé
- Figure 12 : Répartition des ECBU analysés durant notre période d'étude
- Figure 13 : Répartition des ECBU positifs en fonction du sexe
- Figure 14 : Répartition des ECBU positifs en fonction des tranches d'âge des patients
- Figure 15 : Répartition de l'IU en fonction de sexe et de la tranche d'âge
- Figure 16 : Répartition de l'ECBU selon le service prescripteur
- Figure 17 : La fréquence de diabète, HTA, néphropathie chez la population étudiée
- Figure 18 : La prévalence de la femme enceinte
- Figure 19 : La prévalence de l'hypertrophie bénigne de la prostate
- Figure 20 : Prévalence de l'antibiothérapie antérieure
- Figure 21 : Répartition des patients selon le port du sondage urinaire
- Figure 22 : Prévalence de la fièvre chez la population étudiée
- Figure 23 : Les signes fonctionnels rapportés dans la population étudiée
- Figure 24 : Pourcentage des différents aspects des urines analysées
- Figure 25 : Prévalence d'hématurie microscopique
- Figure 26 : Répartition globale des bactéries isolées
- Figure 27 : Répartition globale des entérobactéries
- Figure 28 : Répartition des entérobactéries en fonction du sexe
- Figure 29 : Profil de résistance des entérobactéries aux antibiotiques
- Figure 30 : Profil de sensibilité d'*Escherichia coli* aux antibiotiques
- Figure 31 : Profil de sensibilité de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques
- Figure 32 : Profil de sensibilité de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques
- Figure 33 : Structure du rein : les canaux excréteurs
- Figure 34 : Les composants de l'appareil urinaire
- Figure 35 : Appareil urinaire féminin et masculin
- Figure 36 : physiopathologie de cystite aiguë

- Figure 37 : physiopathologie de pyélonéphrite aiguë
- Figure 38 : Les mécanismes d'action des antibiotiques
- Figure 39 : Mécanisme d'acquisition de la résistance
- Figure 40 : Mécanisme d'expression du nouveau gène de résistance *hflXr*
- Figure 41 : Différents mécanismes biochimiques de résistance aux antibiotiques
- Figure 42 : Stratégies et les cibles bactériennes utilisées pour lutter contre la résistance aux antibiotiques
- Figure 43 : La bandelette urinaire
- Figure 44 : Aspect échographique d'une PNA : une plage hypoéchogène triangulaire mal limitée
- Figure 45 : Dilatation pyélocalicielle gauche en échographie sur obstacle lithiasique
- Figure 46 : Tomodensitométrie d'une pyélonéphrite aiguë : Image triangulaire à base corticale et à sommet hilaire
- Figure 47 : Forme topographique 3D des localisations des infections urinaires
- Figure 48 : Canneberge
- Figure 49 : Tomodensitométrie d'un abcès rénal compliquant une Pyélonéphrite aiguë
- Figure 50 : Tomodensitométrie d'un phlegmon péri-néphritique compliquant une Pyélonéphrite aiguë
- Figure 51: Tomodensitométrie de PNA emphysématuseuse compliquant une Pyélonéphrite aiguë
- Figure 52 : Arbre décisionnel de l'IU chez le sujet âgé



## Liste d'abréviations

## Liste d'abréviations

- **AMC** : AMOXICILLINE-ACIDE CLAVULANIQUE
- **AMX** : AMOXICILLINE
- **AK** : AMIKACINE
- **ADN** : ACIDE DÉSOXYRIBONUCLÉIQUE
- **ATP** : ADÉNOSINE TRIPHOSPHATE
- **ARN** : ACIDE RIBONUCLÉIQUE
- **ASP** : ARBRE URINAIRE SANS PRÉPARATION
- **BLSE** : BÊTALACTAMASES À SPECTRE ÉLARGI
- **BU** : BANDELETTE URINAIRE
- **CAZ** : CEFTAZIDIME
- **CF** : CÉFALOTINE
- **CFX** : CÉFIXIME
- **CIP** : CIPROFLOXACINE
- **CRO** : CÉFTRIAXONE
- **CS** : COLISTINE
- **CTX** : CÉFOTAXIME
- **CO2** : DIOXYDE DE CARBONE
- **C1G** : CÉPHALOSPORINE DE 1<sup>e</sup> GÉNÉRATION
- **C2G** : CÉPHALOSPORINE DE 2<sup>e</sup> GÉNÉRATION
- **C3G** : CÉPHALOSPORINE DE 3<sup>e</sup> GÉNÉRATION
- **CRP** : PROTÉINE C-RÉACTIVE
- **ERY** : ÉRYTHROMYCINE
- **ECBU** : EXAMEN CYTOBACTÉRIOLOGIQUE DES URINES
- **E. coli** : ESCHERICHIA COLI
- **ETB** : ENTÉROBACTÉRIE
- **FOS** : FOSFOMYCINE
- **FOX** : CÉFOXITINE

- **GEN** : GENTAMICINE
- **HTA** : HYPERTENSION ARTÉRIELLE
- **IMP** : IMIPÉNÈME
- **IU** : INFECTION URINAIRE
- **IRM** : IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE
- **NIT** : NITROFURANTOÏNE
- **OFX** : OFLOXACINE
- **PNA** : PYÉLONÉPHRITE AIGUË
- **SXT** : TRIMÉTHOPRIME-SULFAMIDE
- **SPILF** : SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE INFECTIEUSE DE LANGUE FRANÇAISE
- **TE** : TÉTRACYCLINE
- **TIC** : TICARCILLINE
- **TDM** : TOMODENSITOMÉTRIE
- **VS** : VITESSE DE SÉDIMENTATION



<b>INTRODUCTION</b>	1
<b>MATÉRIELS &amp; MÉTHODES</b>	4
<b>I. Matériels</b>	5
1. Présentation du lieu d'étude	5
2. Type et période de l'étude	6
3. Critères d'inclusion	6
4. Critère d'exclusion	6
<b>II. Méthodologie</b>	6
1. Recueil et traitement des données	6
2. Considérations éthiques	7
3. Analyse bactériologique	7
<b>RÉSULTATS</b>	25
<b>I. Répartition des examens cytobactériologiques des urines (ECBU)</b>	26
A. Données épidémiologiques	26
1. Fréquence	26
2. Sexe	27
3. Age	27
4. Le sexe et la tranche d'âge	28
5. Le service demandeur	29
6. Antécédents	30
7. Antibiothérapie antérieur	32
8. Sondage urinaire	33
B. Données cliniques :	34
1. Signes généraux	34
2. Signes fonctionnels	34
<b>II. Résultats des analyses obtenus sur les ECBU</b>	35
1. Aspect	35
2. Hématurie	36
3. Profil bactériologique des différents germes	37
4. Répartition des entérobactéries	39
<b>III. Profil de résistance des germes isolés aux antibiotiques :</b>	40
1. Profil global des entérobactéries	40
2. Cocci à gram positif	47
3. Bacilles à gram négatif non fermentaires	48
<b>DISCUSSION</b>	50
<b>I. Généralités</b>	51
1. Définitions	51
2. Anatomie de l'appareil urinaire	54
3. Épidémiologie microbienne	57
4. Physiopathologie	58
5. Antibiorésistance	68
6. Démarche diagnostique	81
7. Présentation clinique	87
<b>II. Analyse des résultats</b>	121

1. Répartition des examens cytobactériologiques des urines (ECBU)	121
2. Répartition globale des bactéries isolées	133
3. Antibiorésistance des germes urinaires	138
<b>RECOMMANDATIONS</b>	<b>149</b>
<b>CONCLUSION</b>	<b>152</b>
<b>RÉSUMÉS</b>	<b>154</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>160</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>162</b>



L'infestation urinaire correspond à l'agression d'un tissu de l'arbre urinaire par un ou plusieurs micro-organismes, générant une réponse inflammatoire et des symptômes de nature et d'intensité variable selon le terrain [1]. Selon les recommandations de la SPLIF, actualisées en 2017, deux catégories d'infestations urinaires sont reconnues : les IU « simples » et les IU « à risque de complications » [2]. Les bactéries les plus souvent incriminées sont les entérobactéries, dont *Escherichia coli* (E. coli) qui représente la bactérie la plus en cause avec 70 à 80 % de cas [3].

L'infestation urinaire représente un enjeu majeur de santé mondiale, en raison de leur coût social et de leur morbi-mortalité, pouvant entraîner des complications sévères, notamment rénales [4],[5]. Elle est un motif fréquent de consultation et de prescription en médecine générale, représentant le deuxième site d'infestation bactérienne communautaire après l'appareil respiratoire et la première cause d'infestation nosocomiale déclarée [6].

Une infestation 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) [7].

La fréquence des IU est élevée tant dans les pays développés que dans les pays émergents, estimée à 250 millions de cas par an dans le monde[8]. En Afrique, on estime une prévalence de 3 à 4 millions par an au Maroc [4], avec des taux de prévalence de 21,20% à Rabat en 2021[9], de 21,3% à Nador en 2010 [10], de 14% à Béni mellal en 2020 [11]. En Algérie, une fréquence de 18,57 % a été observée à Constantine en 2021 [12], et de 18,6 % au Mali en 2020 [13]. En France, l'incidence annuelle des IU est estimée à 4-6 millions [14], tandis qu'aux États-Unis, plus de 8 millions de consultations médicales pour infections urinaires sont enregistrées chaque année [15].

Le diagnostic d'IU repose sur la mise en évidence de germes dans les urines, soit indirectement par bandelettes urinaires, qui sert comme le seul examen nécessaire en cas de cystite aigüe simple ou comme aide au diagnostic afin de faire un examen cytobactériologique (ECBU) systémique dans les autres types d'infestations urinaires [16]. Le traitement repose principalement sur l'administration d'antibiotiques, de manière soit empirique selon les données

---

épidémiologiques ou guidée par les résultats de l'ECBU. L'antibiogramme permet de différencier les souches bactériennes résistantes de celles sensibles aux antibiotiques testés [17].

Cependant, les échecs des traitements empiriques sont de plus en plus préoccupants en raison de l'émergence et de la dissémination des résistances, constituant ainsi un défi pour les cliniciens, microbiologistes, hygiénistes et autorités sanitaires, d'où l'importance d'une antibiothérapie probabiliste ciblée qui nécessite une connaissance actualisée des données bactériologiques locales [18]. En 2016 en France et en 2013 aux États-Unis, environ 20 000 décès liés à la résistance aux antibiotiques ont été rapportés, selon le CDC (Centers for Disease Control) [19].

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

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 Rehamna, afin d'améliorer la prescription des antibiotiques.



## I. Matériels :

### 1. Présentation du lieu d'étude :

La province de Rehamna est une subdivision majoritairement rurale de la région Marrakech-Safi, et a pour chef-lieu la ville de Benguerir. S'étendant sur 5 856 km<sup>2</sup>, elle est localisée au nord de cette région.

Elle est limitée :

- Au nord par l'oued Oum Errabiaa,
- À l'est par la province d'El Kelâa des Sraghna,
- Au sud par l'oued Tensift,
- Et à l'ouest par la région de Doukkala-Abda.



## **2. Type et période de l'étude :**

Nous avons effectué une étude descriptive prospective menée dans deux laboratoires privés de Benguerir. Cette étude a porté sur 429 examens cytobactériologiques des urines (ECBU), réalisés sur une période de trois mois, allant du 1<sup>er</sup> janvier 2024 au 1<sup>er</sup> mars 2024.

## **3. Critères d'inclusion :**

Nous avons inclus dans cette étude :

- Tous les prélèvements d'urines réalisés au niveau des laboratoires ou reçus de l'extérieur( CHP Benguerir, cabinets privés et les 2 centres de néphrologie).
- Âge adulte  $\geq 18$  ans.

## **4. Critères d'exclusion :**

Ont été exclus de cette étude :

- Âge  $< 18$  ans.
- Le caractère nosocomial.
- Les urines contaminées.

## **II. Méthodologie :**

### **1. Recueil et traitement des données :**

- La collecte des données a été réalisée par une fiche d'exploitation (cf. annexe) qui permettait de renseigner sur :
  - La date du prélèvement et numéro d'ordre.
  - Le sexe, l'âge, les antécédents.
  - La prise d'antibiotique préalable, le sondage urinaire.
  - Le service prescripteur, et les renseignements cliniques.
- Ce recueil des données a été suivi d'une saisie sur le logiciel Excel 2016.
- Toutes les données ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS. Les résultats ont été présentés sous forme de pourcentages.

## **2. Considérations éthiques :**

- L'étude a été réalisée après obtention de l'autorisation de la commission pédagogique de la faculté de médecine et de pharmacie ainsi que du comité de thèses.
- L'anonymat et la confidentialité des informations des patients ont été respectés lors du recueil des données.

## **3. Analyse bactériologique:**

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. Il impose des techniques de prélèvement rigoureuses, des conditions de conservation et de réalisation précises ainsi qu'une interprétation des résultats, et comprend plusieurs étapes : [20,21]

- L'examen direct pour rechercher des leucocytes et des bactéries dans les urines.
- La culture quantitative de l'urine, considérée comme l'examen de référence qui permet un diagnostic de certitude.
- L'antibiogramme qui étudie la sensibilité des germes isolés aux antibiotiques, et qui permet d'adapter le traitement.

### **3.1 Phase préanalytique**

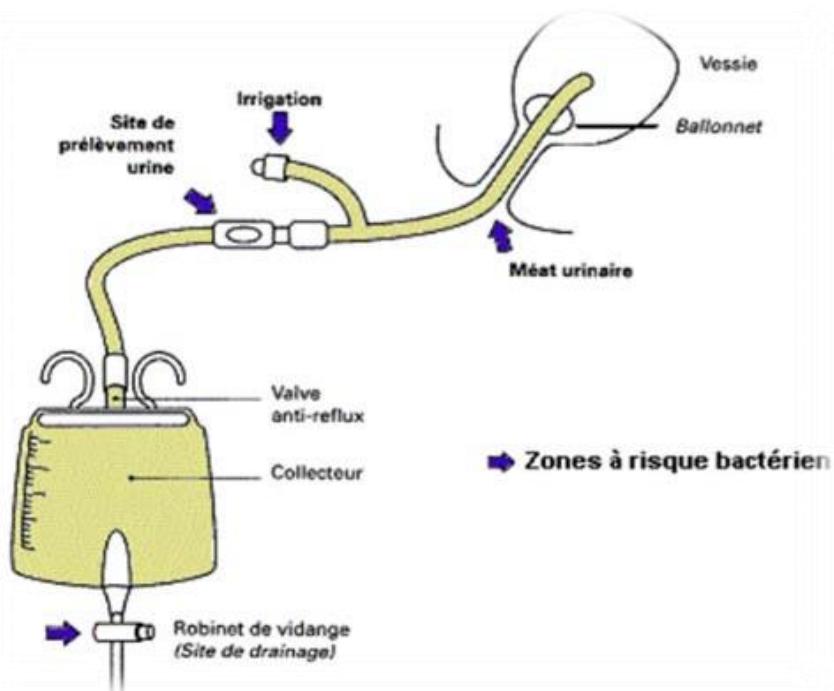
C'est une étape cruciale en microbiologie conditionnant la fiabilité des résultats.

#### **3.1-1 Conditions de prélèvement des urines :**

Le prélèvement est le premier point critique susceptible d'influer sur le résultat de l'ECBU du fait de la présence d'une colonisation de l'urètre et des voies génitales externes par une flore commensale. Ainsi, de rigoureuses conditions d'hygiène et d'asepsie doivent être entretenues [19] :

- Lavage des mains.
- Pour les patients non sondés :

- Une toilette génitale rigoureuse avec une solution antiseptique (type DAKIN) : de la vulve chez la femme de l'avant vers l'arrière et du gland chez l'homme de façon rotative et rinçage.
  - 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 :
- Clamer 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 ;
  - Déclamer le tuyau du sac collecteur.



**Figure 1 : Prélèvement urinaire chez un patient sondé**

➤ Pour le patient incontinent :

Le recueil se fait par sondage « aller-retour » chez la femme et par collecteur voire cathétérisme sus-pubien chez l'homme.

- 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 vésical, étui pénien ou Peni-flow, cathétérisme sus-pubien).
- Terrain du patient.
- Renseignements cliniques.
- Notion d'antibiothérapie ou de traitements récents.

### **3.1-2 Transport et conservation :**

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 [20].

La réalisation du prélèvement devrait être effectuée chaque fois que cela est possible au laboratoire. À défaut, il faut s'assurer que les urines n'ont pas été conservées plus de 2 heures à température ambiante ou plus de 24 heures à 4°C. Il existe des systèmes de transport contenant de l'acide borique qui permettent de conserver les urines à température ambiante pendant 48 heures [23].

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.

### **3.2 Phase analytique**

Un examen cytobactériologique des urines se caractérise par une analyse quantitative et qualitative des urines et de la culture.

### 3.2-1 Etude macroscopique :

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

- L'aspect : Clair, Légèrement trouble, ou trouble.
- La couleur des urines :
  - Jaune clair ou foncé : la couleur normale des urines,
  - Hématique,
  - Marron,
- La présence ou l'absence de pus ou de sang.
- La présence ou absence de culot.
- La présence de sédiments : blanchâtres (phosphates), rouge brique, (acide urique), roses (urates).
- 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 prenait 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.

Son intérêt reste limité. En effet, le caractère trouble d'une urine ne signifie pas systématiquement la présence d'une infection et peut simplement refléter la présence de cristaux. De même, la coloration des urines n'est pas synonyme d'hématurie et peut être liée à une prise médicamenteuse (rifampicine).[24]



Urine claire



Urine trouble



Pyurie



HÉMATURIE

**Figure 2 : Macroscopie des urines**

**3.2-2 Étude microscopique :**

L'examen direct doit être fait systématiquement et réalisé en moins d'une heure. Il 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.

a) Examen à l'état frais :

Il est réalisé sur un échantillon d'urine homogénéisé non centrifugé. Cet examen permet de visualiser et énumérer les éléments figurés des urines sur une cellule de Malassez (la méthode à l'hématimètre est utilisée dans les deux laboratoires de Benguerir ). Le résultat est exprimé en éléments par mm<sup>3</sup>, ou par ml.



**Figure 3 : Cellule de Malassez**

Les éléments visualisés au microscope optique sont :

➤ Les leucocytes :

À l'état physiologique, l'urine contient moins de 10<sup>4</sup> leucocytes par ml. La leucocyturie traduit la réponse inflammatoire à la présence d'une infection du tractus urinaire. Elle est considérée comme significative à partir de 10<sup>4</sup> éléments/ml.

L'absence de leucocyturie a une bonne valeur prédictive négative (80 à 90%) pour exclure une infection urinaire. Néanmoins, une leucocyturie peut être absente dans des infections urinaires authentiques, notamment lorsque l'ECBU est réalisé précocement (leucocyturie

retardée de quelques heures), chez les patients neutropéniques, ou si les urines ne sont pas traitées rapidement (lyse possible des leucocytes).

Une leucocyturie même importante n'est pas spécifique d'IU. En effet, il existe de nombreuses autres causes pouvant être à l'origine d'une leucocyturie (vulvo-vaginite, maladie inflammatoire dont le syndrome de Kawasaki, urétrite, tuberculose...).

Une leucocyturie isolée peut aussi traduire une IU ayant fait l'objet d'un ECBU après l'initiation d'une antibiothérapie (concept de l'infection « décapitée »).

➤ Les hématuries :

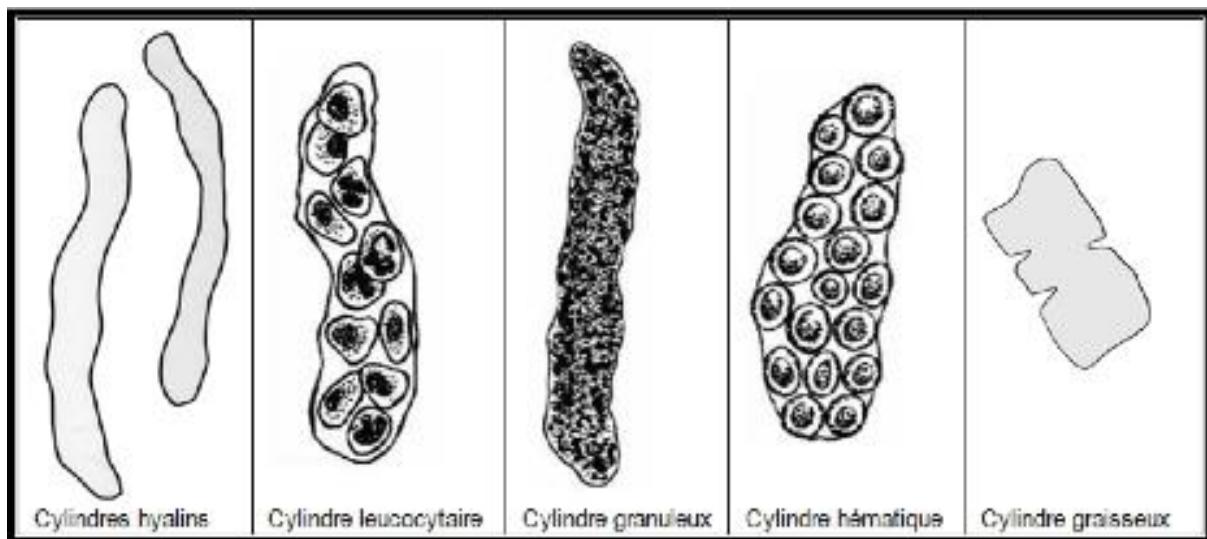
Une urine normale contient moins de  $10^3$  hématuries/mm<sup>3</sup>.

L'examen cytologique quantitatif des urines permet d'éliminer les fausses hématuries.

Une coloration rouge des urines peut être la conséquence d'une hémoglobinurie, d'une myoglobinurie, d'une porphyrie, d'une prise médicamenteuse (métronidazole, rifampicine), ou d'une consommation de betteraves. Cependant, dans ces cas, il n'y a pas de globules rouges dans les urines.

➤ Les cylindres :

Les cylindres ont pour origine la lumière tubulaire rénale. Ils peuvent être hyalins, physiologiques. Les cylindres pathologiques contiennent des hématuries et/ou des leucocytes (cylindres hématuriques et/ou leucocytaires), leur présence permet d'identifier le rein comme la source de l'hématurie et/ou de la leucocyturie.



**Figure 4 : Images microscopiques des cylindres urinaires**

➤ Les cristaux :

Ils peuvent être médicamenteux, d'oxalate de calcium, d'acide urique ou phospho- amoniacal-magnésium. Ces derniers signent la présence d'une lithiase secondaire à une infection liée à une bactérie productrice d'uréase (notamment *Proteus mirabilis*, *Corynebacterium urealyticum*) et qui provoque une alcalinisation des urines.

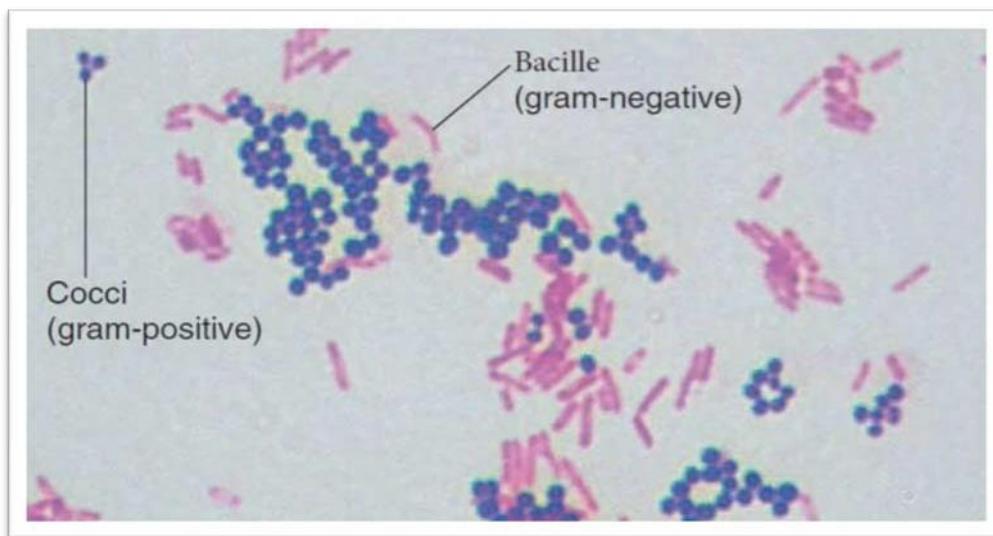
➤ Agents pathogènes :

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

**b) Examen direct après coloration : [25]**

Que l'examen soit réalisé sur des urines non centrifugées ou sur le culot de centrifugation, l'observation directe au microscope avec une coloration de Gram constitue une étape essentielle pour le dépistage et le diagnostic rapide. La coloration de Gram est la coloration de base de la bactériologie, qui permet de différencier les bactéries, non seulement d'après leur forme, mais également d'après leur affinité pour les colorants, liée à la structure générale de leur paroi (précisant le caractère Gram positif ou Gram négatif des bactéries).

Dans certains cas, cet examen est indispensable pour choisir les milieux de culture, le choix des antibiotiques pour la réalisation de l'antibiogramme.



**Figure 5 : Frottis coloré au GRAM**

**3.2-3 Mise en culture des urines :**

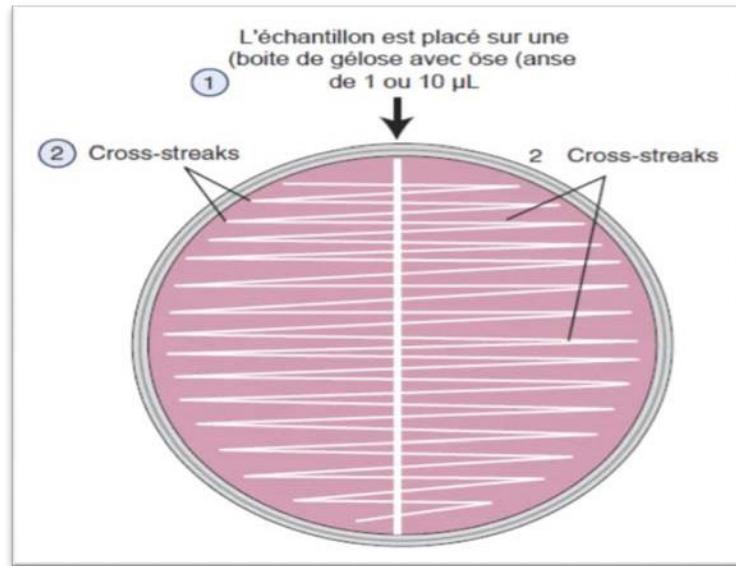
Cette étape est très importante car elle permet l'isolement du (ou des) germes pathogènes afin de permettre l'étape d'identification. L'importance de cette étape réside dans le choix d'un milieu de culture adapté à la pousse des germes les plus fréquemment impliqués dans les infections urinaires, ainsi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

**a) Ensemencement (Méthode de l'anse de platine calibrée) :**

L'ensemencement doit répondre au double but de dénombrer les bactéries et d'isoler la ou les bactéries en cause en obtenant des colonies bien distinctes les unes des autres.

Méthode de l'anse calibrée : 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, et permet la numération des germes.



**Figure 6 : Technique d'ensemencement des urines par anse calibrée**

**b) Milieux de culture utilisés:**

Le milieu le plus utilisé dans les deux laboratoires de benguerir est la gélose CLED. Il s'agit d'un milieu non sélectif utilisé de façon systématique pour tous les ECBU puisque la très grande majorité des bactéries responsables **d'infections** urinaires ne sont pas exigeantes et sont cultivées sur géloses ordinaires. Ce milieu 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. Parfois, un milieu chromogène UriSELECT est ajouté.

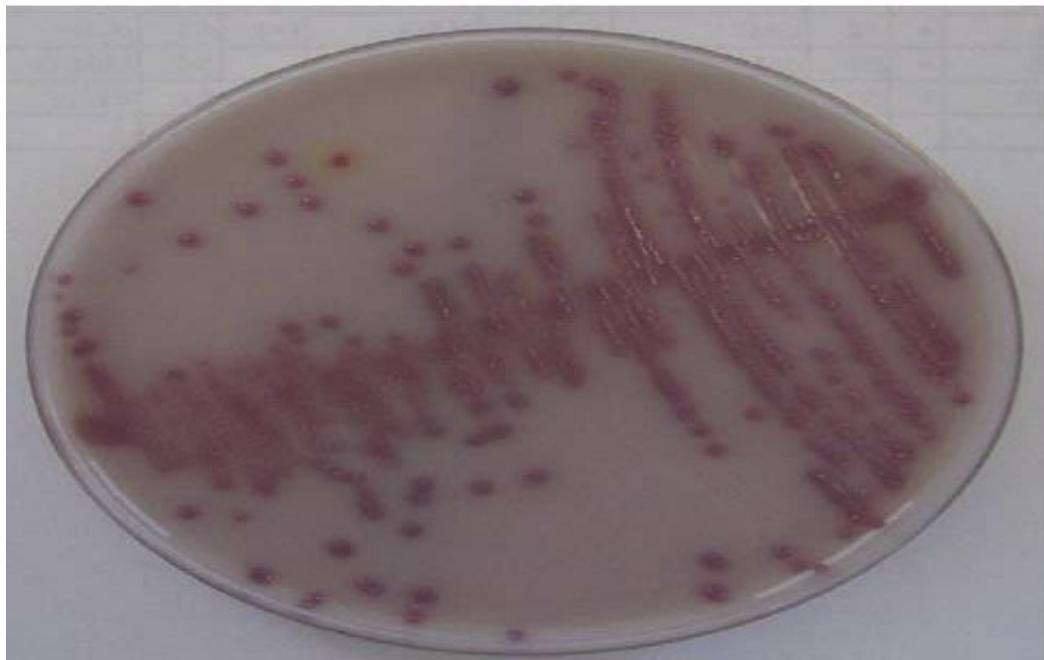
De façon systématique ou en fonction des résultats de l'examen direct (aspect plurimicrobien), des milieux sélectifs seront ajoutés :

- Milieux Chapman pour les staphylocoques.
- Gélose Drigalski ou de Mac Conkey permettent la croissance des bacilles Gram- mais inhibent celle des cocci Gram positif.
- Gélose Sabouraud additionnée de chloramphénicol pour la pousse des levures.
- Gélose au sang additionnée d'acide nalidixique et de colistine qui favorise la croissance des cocci Gram positifs aux dépends de celle des bacilles à Gram négatif.

Les milieux de culture sont généralement incubés à 37 °C pendant 18 à 24 heures. Toutefois, dans des cas particuliers, comme la culture de bactéries exigeantes ou déficientes, ou en cas de culture négative, malgré la présence de bactéries à l'examen direct, il est nécessaire d'adapter les conditions. Cela peut inclure la modification du milieu de culture, de l'atmosphère d'incubation (anaérobiose ou enrichissement en CO<sub>2</sub>) et la prolongation de la durée d'incubation. La bactériurie est ensuite déterminée en comptabilisant les colonies visibles sur la boîte, en tenant compte de la méthode de dépôt et des éventuelles dilutions effectuées.



**Figure 7 : Culture d'*Escherichia coli* 24h à 37°C dans la gélose CLED.[26]**



**Figure 8 : *Escherichia coli* sur milieu chromogène UriSELECT [27]**

c) **Interprétation des urocultures :**

Les seuils qui servent de référence pour l'interprétation de la bactériurie sont les suivants (tableau) :

**Seuils de significativité :**

- Leucocyturie  $\geq 10^4$  /ml ( $10/\text{mm}^3$ ) \*

\*normes de certains automates parfois différentes : se référer au CR de l'examen

- Bactériurie : selon le sexe du patient et l'espèce bactérienne en cause.

**Tableau I : Seuils significatifs de bactériurie selon La Société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF) [28]**

<b>Espèces bactériennes</b>	<b>Seuil de significativité (UFC/mL)</b>	
	Homme	Femme
<i>E. coli</i> , <i>S. saprophyticus</i>	$\geq 10^3$	$\geq 10^3$
Entérobactéries autres que <i>E. coli</i> , entérocoque, <i>C. urealyticum</i> , <i>P. aeruginosa</i> , <i>S. aureus</i>	$\geq 10^3$	$\geq 10^4$

**3.2-4 Identification biochimique des bactéries :**

En fonction de l'aspect morphologique des colonies bactériennes, de la morphologie des bactéries après coloration, de leurs caractéristiques de croissance (vitesse, type respiratoire, exigences culturelles, etc.), de leur pigmentation, de leur odeur, le bactériologue s'oriente sur une famille bactérienne ou un genre bactérien en particulier.

Des tests biochimiques d'orientation sont parfois nécessaires à réaliser pour affiner l'identification du genre bactérien :

**a) Galerie classique:**

Cette étude est basée sur les tests biochimiques et la lecture s'effectue après 18 heures d'incubation à 37 °C.

On explore surtout le méthodisme glucidique, on recherche diverses fermentations sucrées, en ensemencant 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 :

➤ **Test de la catalase :**

Certaines bactéries ont la faculté de dégrader le peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>). En présence d'une bactérie productrice de catalase, on observe à partir d'H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> une libération d'oxygène.



**Figure 9 : Réaction de catalase positive sur une lame**

➤ Test d'oxydase :

C'est un test de détection de l'enzyme cytochrome oxydase chez les bactéries Gram négatifs qui produisent cette enzyme.

➤ Test de la coagulase.

b) Système API 20 E :

Dans certains cas, la difficulté à identifier le germe à l'aide des galeries classiques nous conduit à utiliser le système d'identification par microméthode API 20 E de BioMérieux. Ce dernier est l'un des systèmes manuels les plus courants pour une identification rapide. Il comprend 20 microtubes contenant des substrats déshydratés. [29]

Les différents tests dans l'API 20E :

- 1) ONPG : test de l'enzyme  $\beta$ -galactosidase par hydrolyse du substrat o-nitrophénol- $\beta$ D-galactopyranoside.
- 2) ADH : décarboxylation de l'acide aminé arginine par l'arginine dihydrolase.
- 3) LDC : décarboxylation de l'acide aminé lysine par la lysine décarboxylase.
- 4) ODC : décarboxylation de l'acide aminé ornithine par l'ornithine décarboxylase.
- 5) CIT : utilisation du citrate comme seule source de carbone.
- 6) H<sub>2</sub>S : production de sulfure d'hydrogène.

- 7) URE : test de l'enzyme uréase.
- 8) TDA (Tryptophane désaminase) : détection de l'enzyme tryptophane désaminase : réactif à mettre – Chlorure ferrique.
- 9) IND : Test Indole – production d'indole à partir de tryptophane par l'enzyme tryptophanase. Réactif – L'indole est mis en évidence par l'ajout du réactif de Kovac.
- 10) VP : le test de Voges–Proskauer pour la mise en évidence de l'acétoïne (acétylméthylcarbinol) produite par fermentation du glucose par des bactéries utilisant la voie du butylène glycol.
- 11) GEL : test de production de l'enzyme gélatinase qui liquéfie la gélatine.
- 12) GLU : fermentation du glucose (sucre hexose).
- 13) MAN : fermentation du mannose (sucre hexose).
- 14) INO : fermentation de l'inositol (polyalcool cyclique).
- 15) SOR : fermentation du sorbitol (sucre d'alcool).
- 16) RHA : fermentation du rhamnose (sucre de méthyl pentose).
- 17) SAC : fermentation du saccharose (disaccharide).
- 18) MEL : fermentation du mélibiose (disaccharide).
- 19) AMY : fermentation de l'amygdaline (glycoside).
- 20) ARA : fermentation de l'arabinose (sucre pentose).

Une suspension bactérienne est employée pour réhydrater chacun des puits et les bandelettes sont incubées. Pendant l'incubation, le métabolisme bactérien provoque des changements de couleur qui sont soit spontanés, soit révélés par l'ajout de réactifs. La révélation est facilitée par l'existence d'indicateurs colorés dans les substrats. Un changement de couleur du milieu dans le tube, signifie habituellement que le test est positif. Un tableau des caractères à vérifier pour chaque milieu est fourni par le producteur, dans le but de permettre l'interprétation des résultats. [30]



**Figure 10 : Image des galeries API**

**c) Méthodes immunologiques :**

Elles sont fondées sur la réaction d'un anticorps spécifique vis-à-vis d'un antigène du corps bactérien, d'un antigène soluble ou d'une toxine.

Elles ont l'avantage d'être rapides et spécifiques. Elles peuvent manquer de sensibilité. Ainsi, on peut les associer à une autre méthode pour améliorer la sensibilité.

Ces techniques s'appliquent notamment à l'étude de bactéries à croissance lente, à la détection dans des mélanges complexes, ou à la mise en évidence d'antigènes solubles. Parmi les méthodes disponibles, on distingue : l'immunofluorescence, l'agglutination, et la séroinhibition. L'identification de souches cliniques de *Staphylococcus aureus* par agglutination avec une spécificité proche de 100 % en est un exemple, le test est effectué en seulement trente secondes. [30]

• Avantage :

Rapidité d'acquisition du résultat : 20 minutes à 4 heures.

• Limites :

Manque de sensibilité. Un résultat négatif n'exclut pas le diagnostic.

Immunofluorescence : la lecture au microscope dépend de l'expérience de l'observateur.

**3.2-5 Antibiogramme :[31]**

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 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 /EUCAST 2024).

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.

**➤ Antibiogramme standard : Méthode de la diffusion en milieu gélosé (la méthode utilisée dans notre étude) :**

La méthode de diffusion est l'une des plus anciennes approches de détermination de la sensibilité des bactéries aux antibiotiques et demeure l'une des méthodes les plus utilisées en routine.

Une ou plusieurs boite(s) selon les cas, contenant le milieu Mueller-Hinton spécifiquement destiné à cette méthode, sont inoculées par inondation à l'aide de la suspension bactérienne préalablement calibrée. Les disques imprégnés d'antibiotiques sont alors disposés à la surface de la gélose et l'antibiotique diffuse de manière concentrique autour de chaque disque. Les boites peuvent alors être mises en incubation à 37°C dans les conditions requises (atmosphère ambiante, sous tension réduite en O<sub>2</sub>, en anaérobiose...).



**Figure 11 : L'antibiogramme par diffusion en milieu gélosé [32]**

➤ **Lecture de l'antibiogramme :**

Après l'incubation, des zones d'inhibition de diamètres variables apparaissent autour de quelques disques :

- Vérifier la pureté de la souche ;
- Mesurer à l'aide d'une règle graduée, d'un pied à coulisse ou d'un système de lecture automatisé les diamètres des zones d'inhibition et comparer les résultats aux valeurs critiques des tableaux du comité d'antibiogramme de la société française.



## RÉSULTATS

## I. Répartition des examens cytobactériologiques des urines (ECBU) :

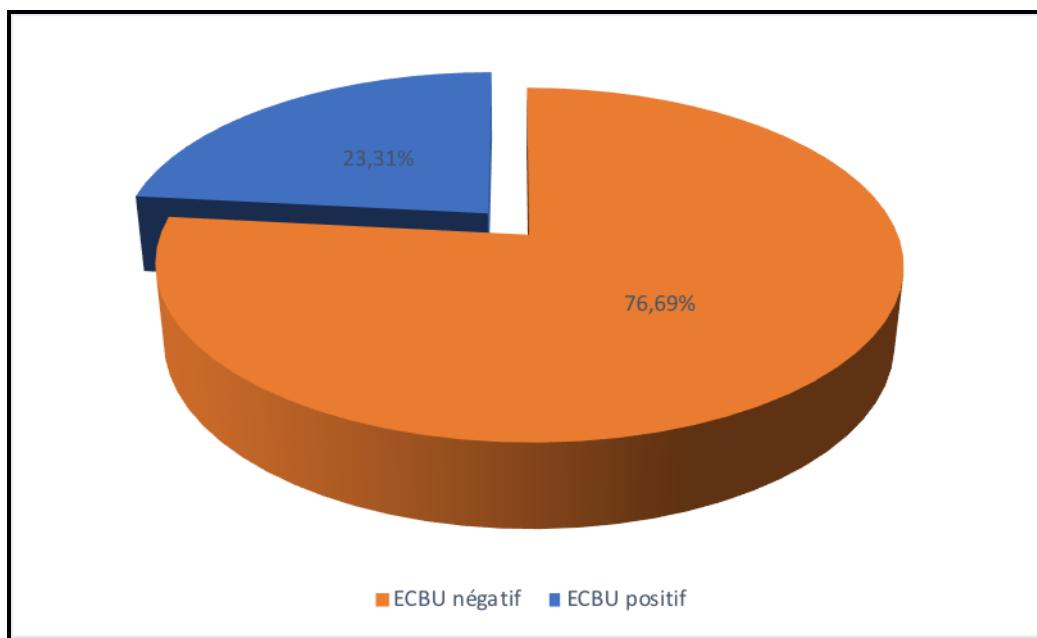
### A. Données épidémiologiques :

#### 1. Fréquence des infections urinaires :

Sur 429 ECBU reçus aux deux laboratoires durant la période d'étude du 1 janvier 2024 au 1 mars 2024, 100 ECBU répondaient aux critères d'IU. La prévalence des IU est donc de 23,31 %.

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

Prélèvements	Nombre	Fréquence %
ECBU à culture négative	329	76,69%
ECBU à culture positive	100	23,31%
ECBU total testés	429	100%



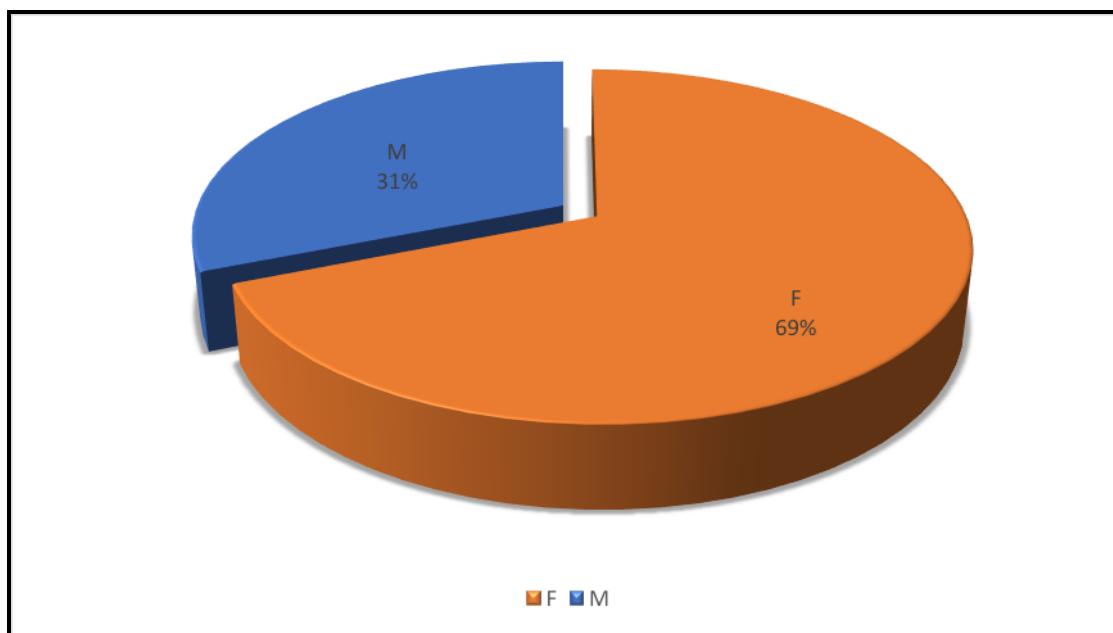
**Figure 12 : Répartition des ECBU analysés durant notre période d'étude**

## 2. Répartition des ECBU positifs selon le sexe :

Notre population d'étude est dominée par le sexe féminin soit 69 % contre 31 % pour le sexe masculin. Le sex-ratio femme/homme (F/H = 2,22).

**Tableau III : Répartition des ECBU positifs selon le sexe**

Le sexe	Effectifs	Pourcentage (%)
Féminin	69	69 %
Masculin	31	31 %
Total	100	100 %



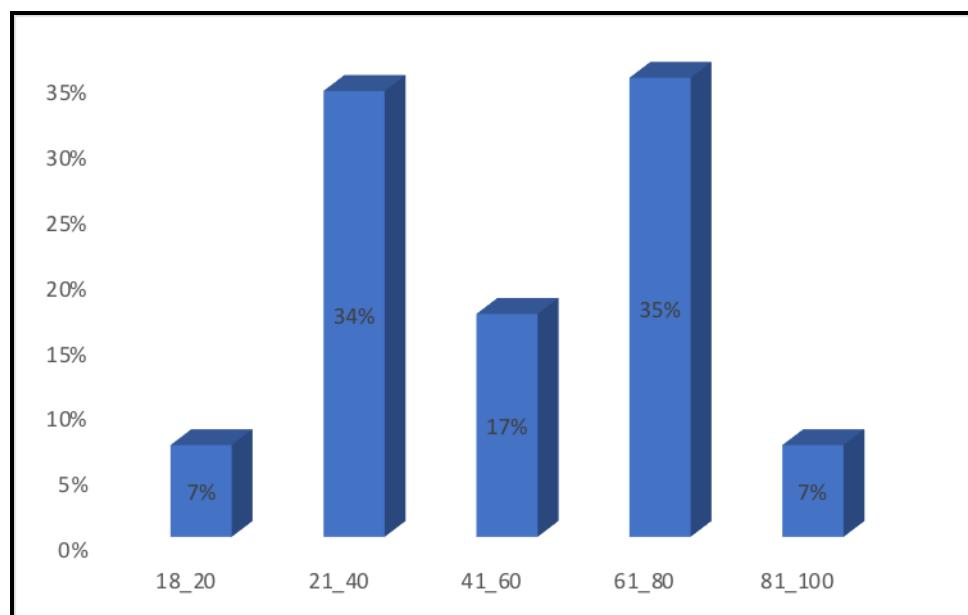
**Figure 13 : Répartition des ECBU positifs en fonction du sexe**

## 3. Répartition des ECBU positifs selon l'âge :

L'âge moyen dans cette série était de 55,5 ans avec des extrêmes allant du 18 ans à 92 ans. Ainsi qu'on note deux pics : chez le sujet jeune entre 21 et 40 ans, et le sujet âgé entre 61 et 80 ans.

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

TRANCHES D'ÂGE	NOMBRE D'IU	POURCENTAGE
18-20	7	7 %
21-40	34	34 %
41-60	17	17 %
61-80	35	35 %
81-100	7	7 %



**Figure 14 : Répartition des ECBU positifs en fonction des tranches d'âge des patients**

#### **4. Répartition des ECBU positifs selon le sexe et l'âge :**

Les femmes sont majoritaires dans les tranches d'âge plus jeunes, notamment entre 21 et 40 ans, alors que les hommes prédominent dans la tranche d'âge 61-80 ans.

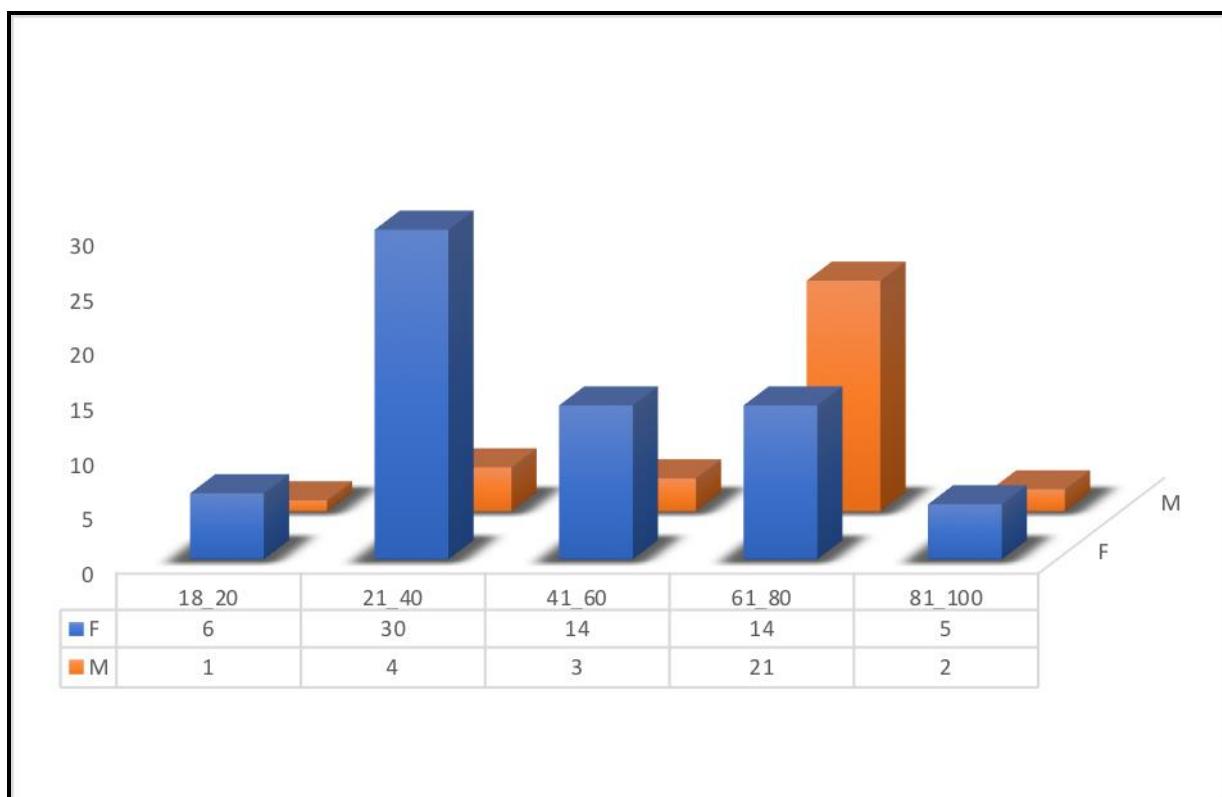


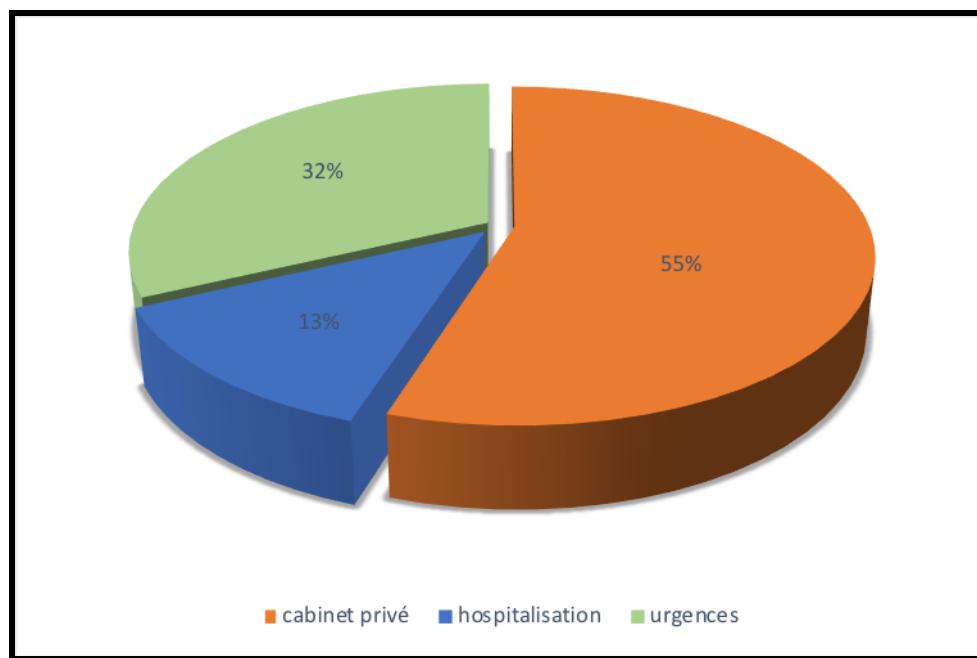
Figure 15 : Répartition de l'IU en fonction de sexe et de la tranche d'âge

## 5. Répartition des ECBU positifs selon le service demandeur :

Dans notre étude, 55 % des ECBU positifs provenaient de patients consultant en cabinet privé, 32 % demandés aux urgences, tandis que ceux provenant de l'hospitalisation ne représentaient que 13 %.

Tableau V : Répartition de l'ECBU selon le service prescripteur

SERVICE DEMANDEUR	NOMBRE D'IU	POURCENTAGE (%)
Cabinet privé	55	55 %
Urgences	32	32 %
Hospitalisation	13	13 %

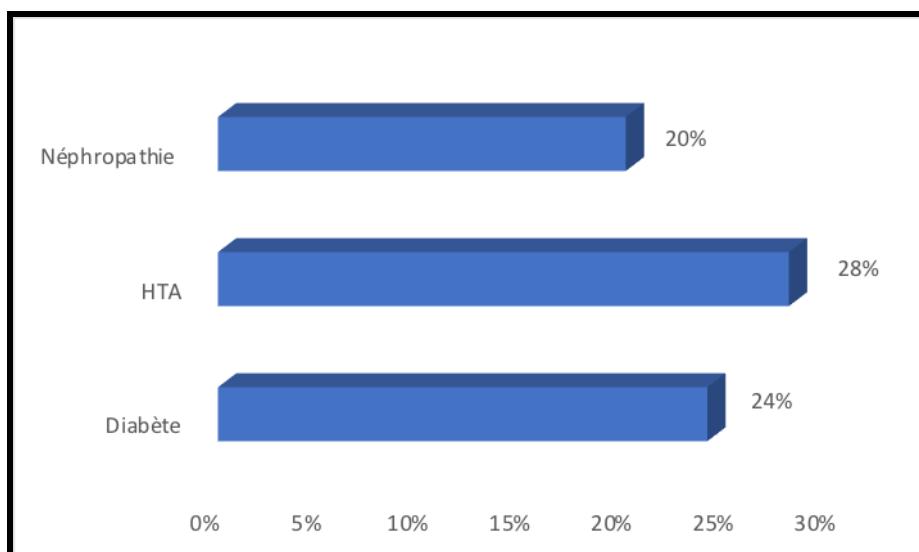


**Figure 16 :Répartition de l'ECBU selon le service prescripteur**

## **6. Répartition des ECBU positifs selon les antécédents :**

### **6.1. Diabète, HTA ,Néphropathie :**

Parmi les 100 patients de notre étude, 28 étaient hypertendus (soit 28 %), 24 étaient diabétiques (soit 24 %), et 20 présentaient une néphropathie (soit 20 %).



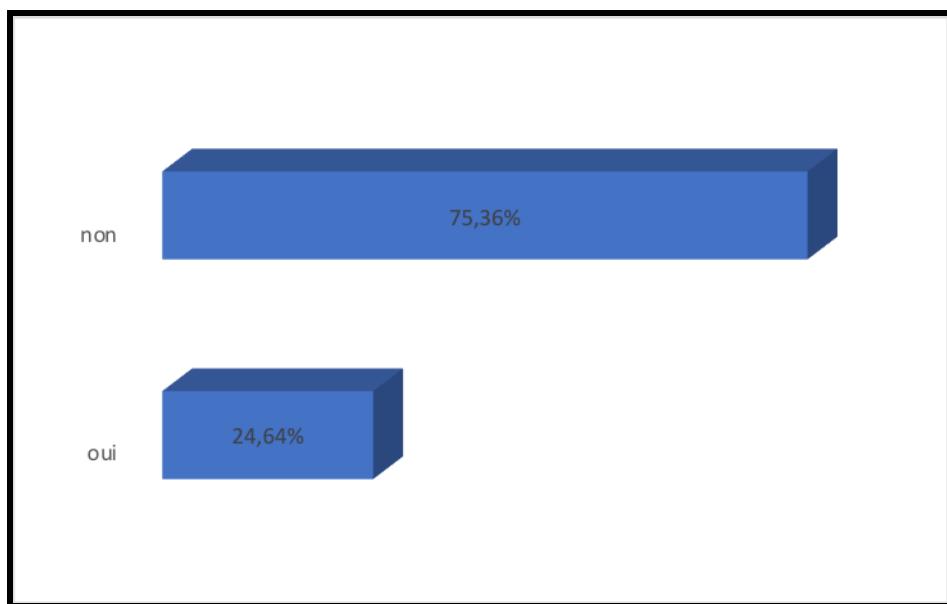
**Figure 17 : La fréquence de diabète, HTA, néphropathie chez la population étudiée**

**6.2. Femme enceinte :**

Dans notre étude, le taux d'incidence de l'infection urinaire chez les femmes enceintes s'élève à 24,64 %.

**Tableau VI : La prévalence de la femme enceinte**

	FEMME ENCEINTE	POURCENTAGE (%)
OUI	17	24,64 %
NON	52	75,36 %
TOTAL	69	100 %



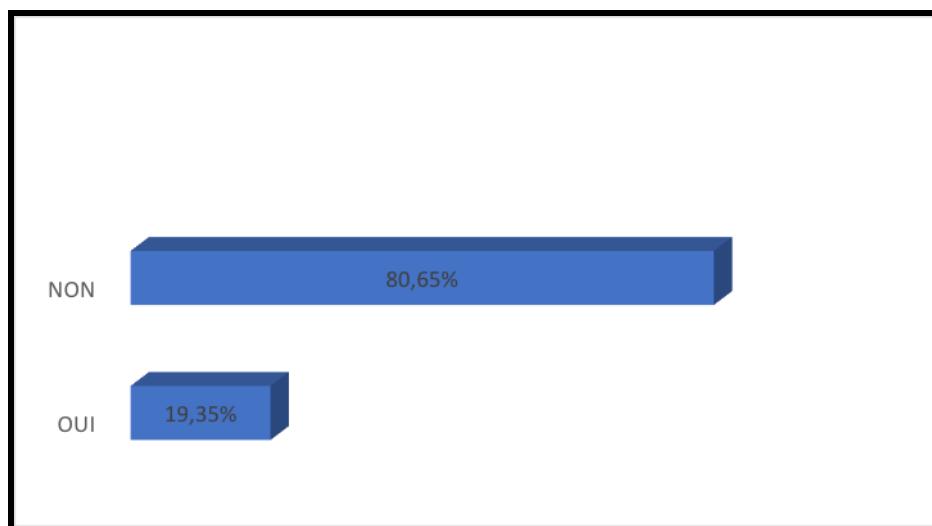
**Figure 18 : La prévalence de la femme enceinte**

**6.3. Hypertrophie bénigne de la prostate :**

Dans notre étude, parmi l'ensemble des hommes atteints d'une infection urinaire , 6 (soit 19,35%) d'entre eux présentent comme antécédent une hypertrophie bénigne de la prostate.

**Tableau VII : La prévalence de l'hypertrophie bénigne de la prostate**

	HYPERTROPHIE BÉNIGNE DE LA PROSTATE	POURCENTAGE (%)
OUI	6	19,35 %
NON	25	80,65 %
TOTAL	31	100 %



**Figure 19 : La prévalence de l'hypertrophie bénigne de la prostate**

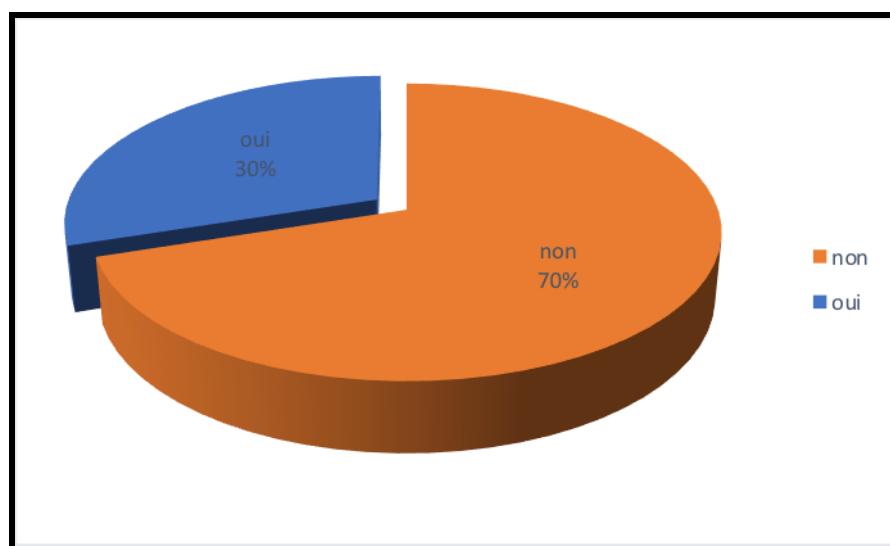
## 7. Antibiothérapie antérieure :

### 7.1. La prévalence :

Dans notre série, 30 patients (soit 30 %) ont reçu une antibiothérapie probabiliste.

**Tableau VIII : Prévalence de l'antibiothérapie antérieure**

	PRISE D'ANTIBIOTIQUE	POURCENTAGE (%)
OUI	30	30 %
NON	70	70 %
TOTAL	100	100 %



**Figure 20 : Prévalence de l'antibiothérapie antérieure**

### **7.2. Types :**

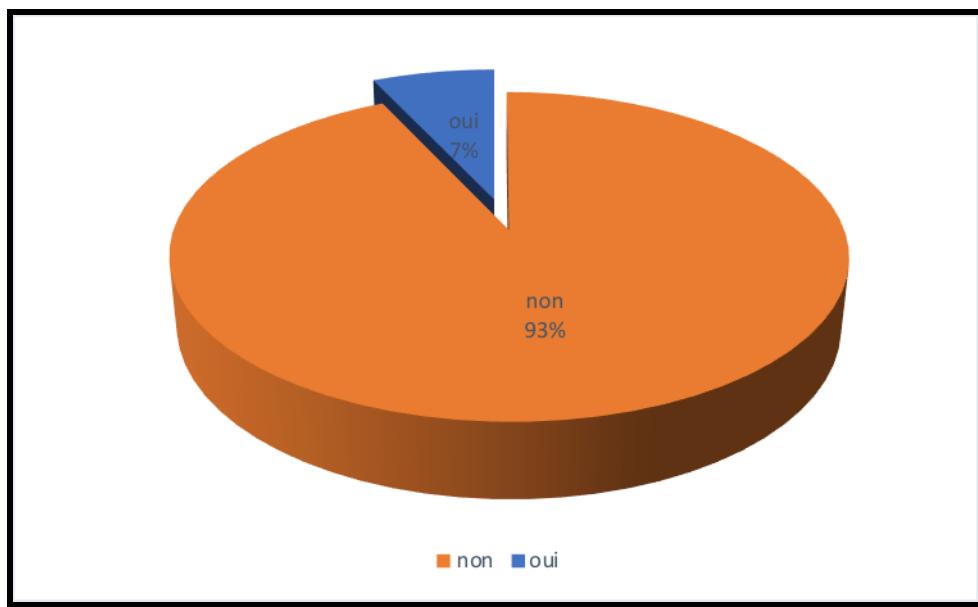
D'après l'interrogatoire réalisé avec les patients ayant subi un traitement d'antibiothérapie antérieure, on note certaines molécules fréquemment utilisées, à savoir : l'amoxicilline, l'amoxicilline + acide Clavulanique, la ceftriaxone, la ciprofloxacine.

### **8. Sondage urinaire :**

Les patients sondés représentent 7 % de l'ensemble de la population étudiée.

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

	PATIENT SONDÉ	POURCENTAGE
OUI	7	7 %
NON	93	93 %
TOTAL	100	100 %



**Figure 21 : Répartition des patients selon le port du sondage urinaire**

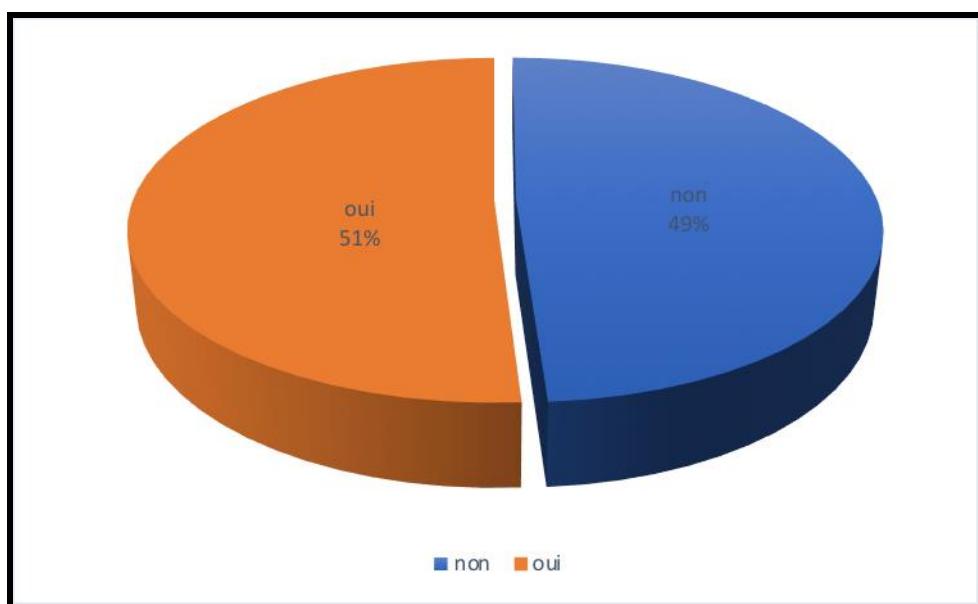
## B. Données cliniques :

### 1. Signes généraux (Fièvre) :

Dans notre série, la fièvre a été notée chez 51 patients (soit 51 %).

**Tableau X : Prévalence de la fièvre chez la population étudiée**

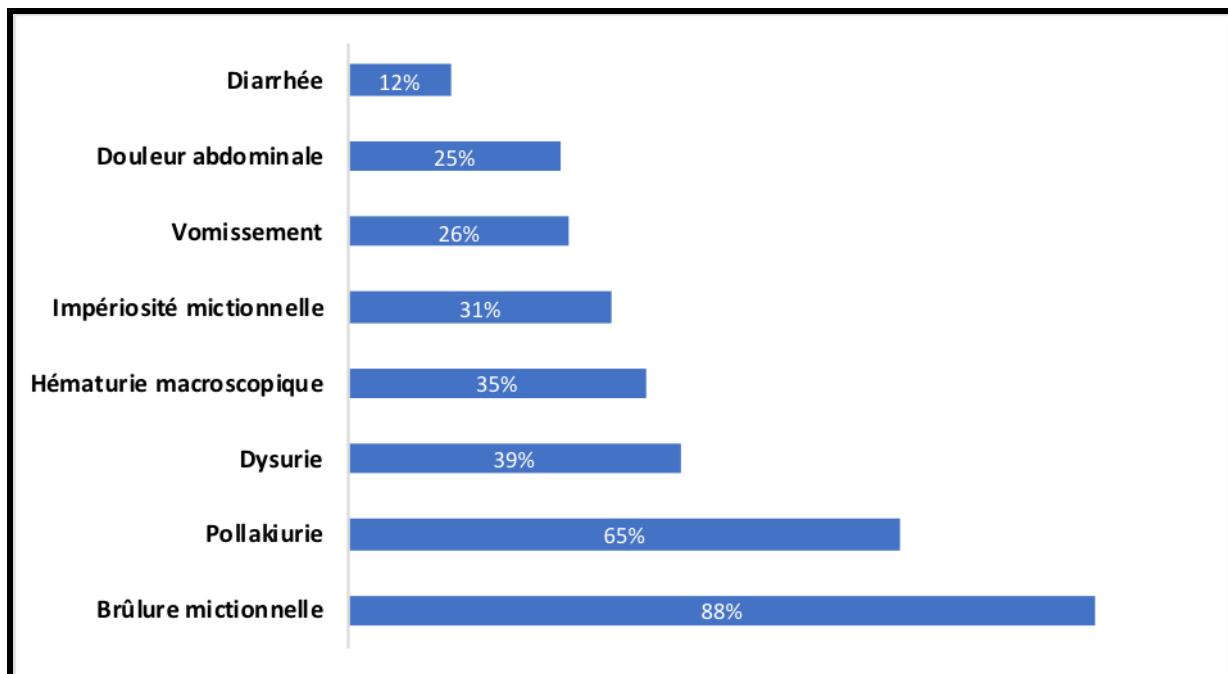
	PATIENT FÉBRILE	POURCENTAGE
OUI	51	51 %
NON	49	49 %
TOTAL	100	100 %



**Figure 22 : Prévalence de la fièvre chez la population étudiée**

### 2. Les signes fonctionnels :

La brûlure mictionnelle était le symptôme le plus fréquemment observé dans la population étudiée, touchant 88 % des patients, suivie d'autres symptômes urinaires tels que la poliakiurie (65 %), la dysurie (39 %), l'hématurie macroscopique (35 %), et l'impéritiosité mictionnelle (31 %). Des symptômes extra-urinaires étaient également présents, tels que des vomissements (26 %), des douleurs abdominales (25 %) et la diarrhée (12 %).



**Figure 23 : Les signes fonctionnels rapportés dans la population étudiée**

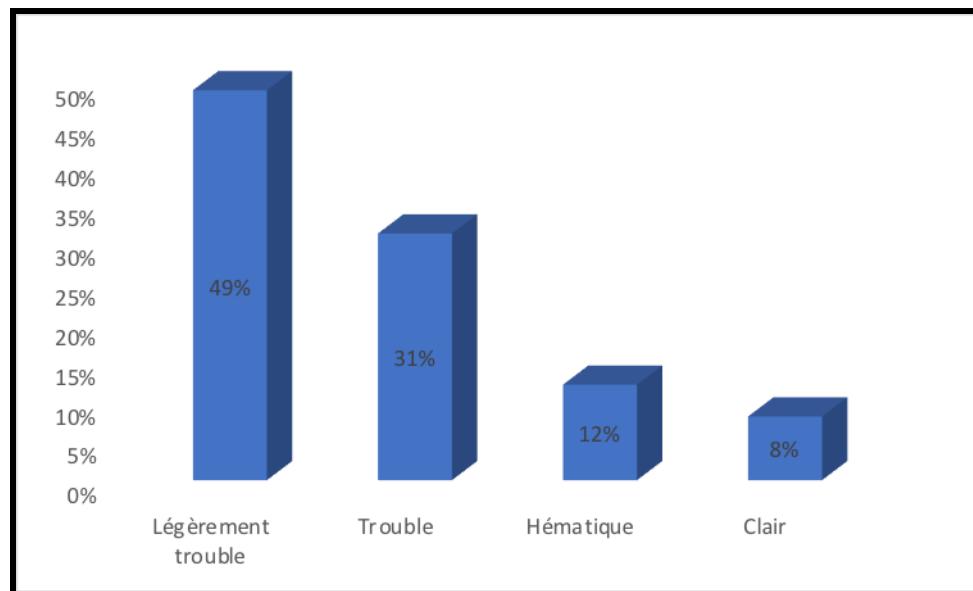
## **II. Résultats des analyses obtenues sur les ECBU :**

### **1. Aspect :**

Le tableau ressort que l'aspect légèrement trouble prédomine avec un taux de 49 %, suivi respectivement de l'aspect trouble (31 %), de l'aspect hématique (12 %) et de l'aspect clair (8 %).

**Tableau XI :Différents aspects des urines analysées**

ASPECT	NOMBRE DE PRÉLÈVEMENTS	POURCENTAGE (%)
TROUBLE	31	31 %
LÉGÈREMENT TROUBLE	49	49 %
CLAIR	8	8 %
HÉMATIQUE	12	12 %



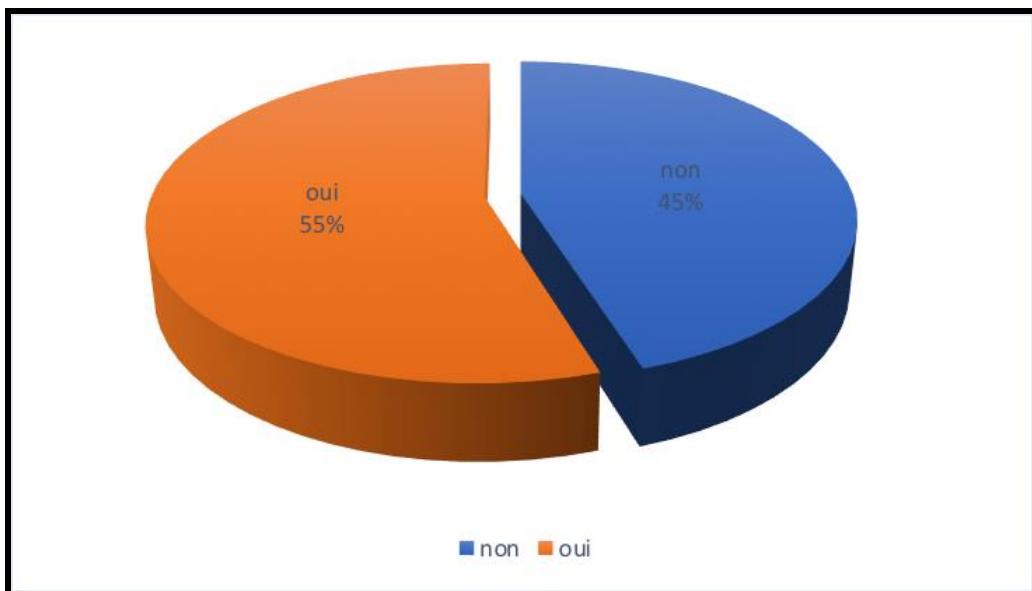
**Figure 24 :Pourcentage des différents aspects des urines analysées**

## **2. Hématurie :**

Sur l'ensemble des ECBU réalisés, l'hématurie a été retrouvée dans 55 cas, soit 55 %.

**Tableau XII : Prévalence d'hématurie microscopique**

	HÉMATURIE	POURCENTAGE (%)
OUI	55	55 %
NON	45	45 %
TOTAL	100	100 %



**Figure 25 :Prévalence d'hématurie microscopique**

### **3. Profil bactériologique des différents germes :**

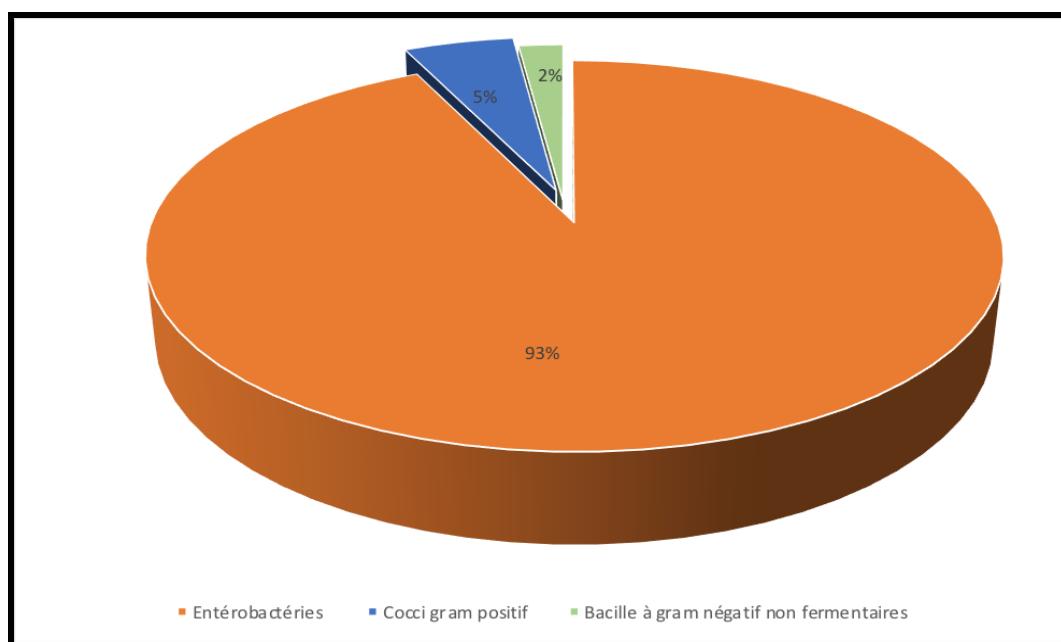
Les entérobactéries font la majorité des isolats avec 93 souches soit 93 %, dont le chef de fil est *Escherichia coli* présent chez 67 % des patients. *Klebsiella pneumoniae* vient au second rang avec un pourcentage de 20 % et *Proteus mirabilis* en troisième représentant 5 % des germes isolés, tandis qu'*Enterobacter cloacae* affiche un faible pourcentage de 1 %.

Les cocci à Gram positif ont été isolés chez 5 cas, représentant 5 % des isolats, dont *Enterococcus faecalis* et *Staphylococcus à coagulase négative* représentaient 2% pour chacun, tandis que *Staphylococcus aureus* était isolé dans 1 % des cas.

En revanche, les bacilles à gram négatif non fermentaires étaient représenté uniquement par *Pseudomonas aeuroginosa* avec un taux de 2 %.

**Tableau XIII : Répartition globale des bactéries isolées**

Groupes	Espèces	Nombre	Pourcentage
Entérobactéries	<i>Escherichia coli</i>	67	67 %
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	20	20 %
	<i>Proteus mirabilis</i>	5	5 %
	<i>Enterobacter cloacae</i>	1	1 %
	Total	93	93 %
Cocci gram positif	<i>Enterococcus faecalis</i>	2	2 %
	<i>Staphylococcus à coagulase négative</i>	2	2 %
	<i>Staphylococcus aureus</i>	1	1 %
	Total	5	5 %
Bacille à gram négatif non fermentaires	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	2 %
	Total	2	2 %
Total		100	100 %

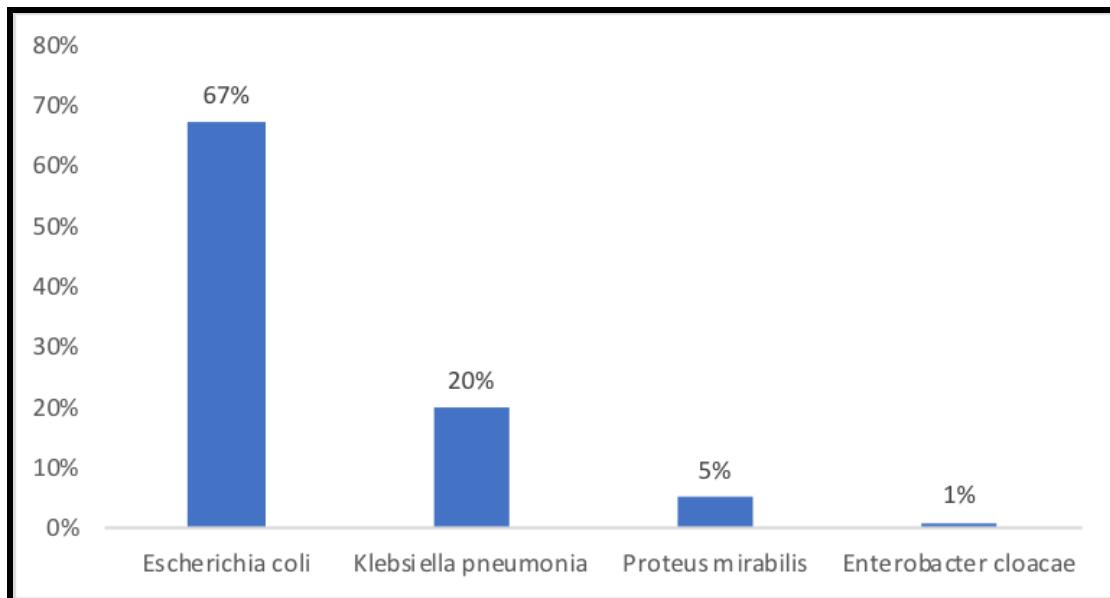


**Figure 26 : Répartition globale des bactéries isolées**

#### 4. Répartition des entérobactéries :

##### 4.1 Répartition globale :

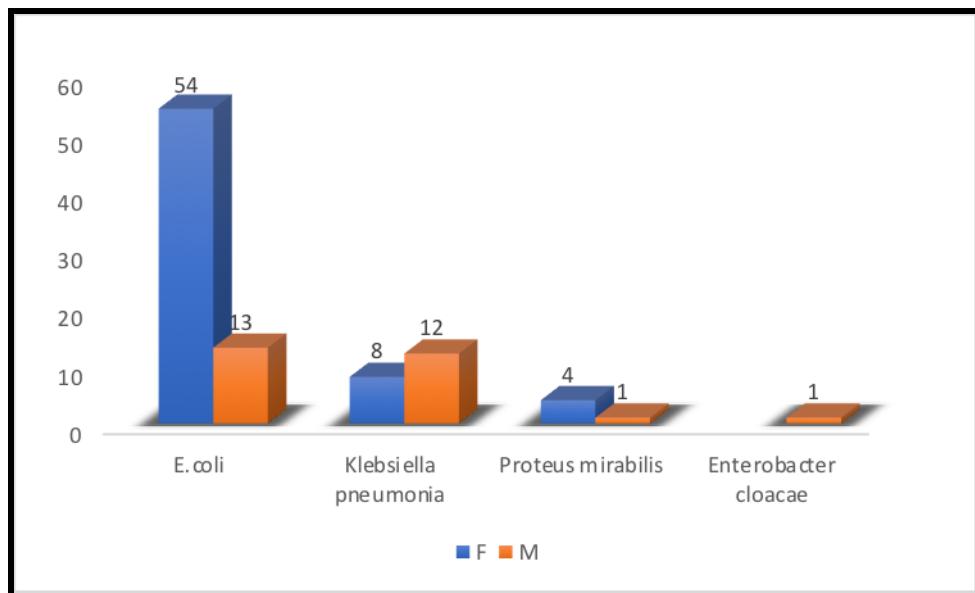
*Escherichia coli* occupe une position prépondérante dans le profil épidémiologique des entérobactéries, suivie de *Klebsiella pneumoniae*. D'autres entérobactéries, telles que *Proteus mirabilis* et *Enterobacter cloacae*, sont nettement moins fréquentes.



**Figure 27 : 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 (54 cas contre 13 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 que *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 28 : Répartition des entérobactéries en fonction du sexe**

### **III. Profil de résistance des germes isolés aux antibiotiques :**

#### **1. Profil de résistance globale des entérobactéries (n=93):**

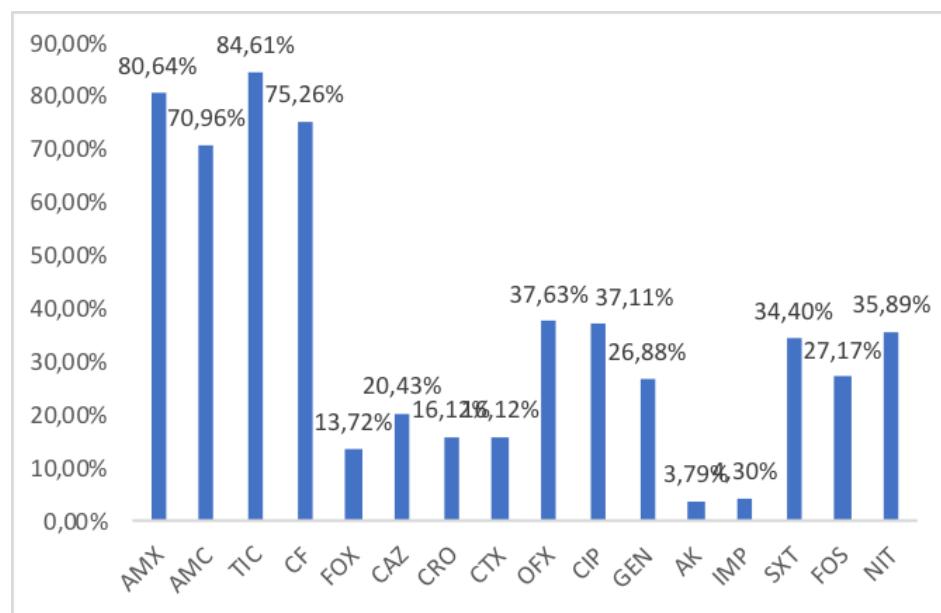
L'analyse de la résistance des entérobactéries a révélé des taux élevés de résistance aux bêta-lactamines, notamment pour l'amoxicilline (80,64 %), l'amoxicilline-acide clavulanique (70,96 %) et la ticarcilline (84,61 %). Les céphalosporines de première génération, telles que la céfalotine (75,26 %), présentent également une résistance notable. En revanche, les céphalosporines de troisième génération, comme la céfotaxime et la ceftriaxone, affichent des taux de résistance plus faibles (16,12 % chacune).

L'étude de la résistance aux autres antibiotiques a révélé des taux modérément élevés pour les quinolones, représentées par l'ofloxacine et la ciprofloxacine (environ 37 %), ainsi que pour la nitrofurantoïne (35,89 %), le triméthoprime-sulfaméthoxazole (34,40 %) et la fosfomycine (27,17 %).

En revanche, nos souches ont affiché une faible résistance à l'imipénème (4,30 %) et à l'amikacine (3,79 %).

**Tableau XIV : la résistance globale des entérobactéries isolées aux antibiotiques**

ATB	Pourcentage de résistance (%)
Amoxicilline	80,64 %
Amoxicilline_acide clavulanique	70,96 %
Ticarcilline	84,61%
Céfalonidine	75,26 %
Céfoxitine	13,72 %
Ceftazidime	20,43 %
Ceftriaxone	16,12 %
Céfotaxime	16,12 %
Oflaxacine	37,63 %
Ciprofloxacine	37,11 %
Gentamicine	26,88 %
Amikacine	3,79 %
Imipénème	4,30 %
Triméthoprime + Sulfaméthoxazole	34,40 %
Fosfomycine	27,17 %
Nitrofurantoïne	35,89 %



**Figure 29 : Profil de résistance des entérobactéries aux antibiotiques**

**Tableau XV : Profil de sensibilité globale des entérobactéries isolées aux antibiotiques**

ATB	Germes			
	E.Coli	Klebsiella pneumonia	Proteus mirabilis	Enterobacter cloacae
	Pourcentage de résistance (%)			
Ampicilline ou Amoxicilline	76,12 %	RN	60 %	RN
Amoxicilline_acide clavulique	68,66 %	85 %	40 %	RN
Ticarcilline	61,54 %	RN	80 %	100 %
Ticarcilline-acide clavulique	46,15 %	70%	20 %	-
Céfalexine	74,07 %	80 %	20 %	RN
Céfalotine	77,61%	80 %	20 %	RN
Céfoxitine	10,26 %	33,33 %	0 %	RN
Ceftazidime	19,40 %	25 %	0 %	100 %
Céftriaxone	8,96 %	35 %	20 %	-
Céfotaxime	10,45 %	35 %	-	100 %
Céfixime	25,37 %	35 %	20 %	100 %
Céfépime	11,94 %	35 %	20 %	100 %
Imipénème	1,49 %	5 %	40 %	0 %
Ertapénème	2,79 %	10 %	20 %	0 %
Gentamicine	25,37 %	30 %	20 %	100 %
Amikacine	20,90 %	15 %	0 %	0 %
Tobramycine	28,36 %	25 %	-	100 %
Tétracycline	53,85 %	25 %	RN	100 %
Ciprofloxacine	37,31%	20 %	20 %	100 %
Acide nalidixique	41,79 %	25 %	40 %	-
Norfloxacine	38,81 %	25 %	-	100 %
Ofloxacine	40,30 %	30 %	-	100 %
Erythromycine	58,21%	85 %	60 %	-
Chloramphénicol	7,41 %	15 %	0%	-
Nitrofurantoine	15,3 %	35 %	RN	0 %
Triméthoprime+Sulfamide	32,84 %	40 %	40 %	100 %
Fosfomycine	16,42 %	35 %	20 %	0 %
Colisitine	0 %	0 %	RN	0 %

### 1.1. *E. coli*(n=67) :

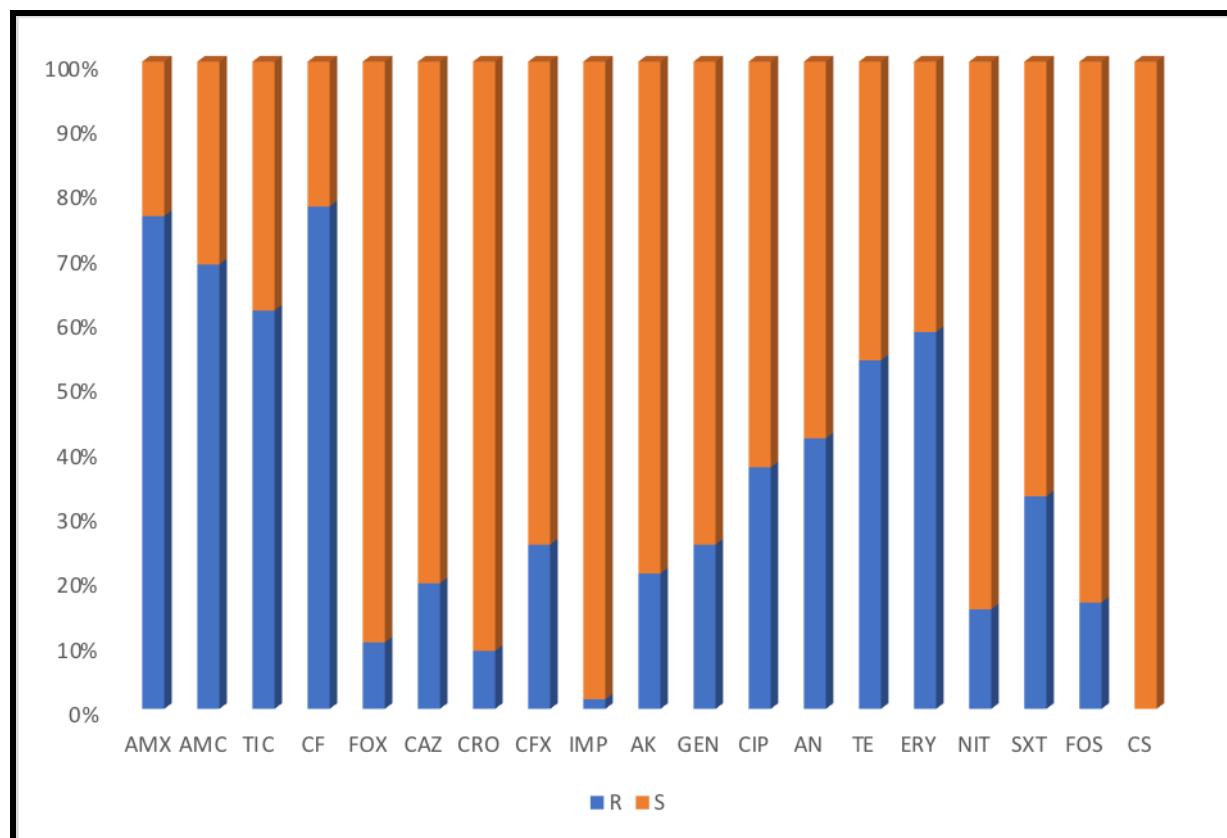
Selon nos résultats, nous avons observé un taux élevé de résistance d'*E. coli* aux amipénicillines, avec une fréquence de 76,12 % pour l'amoxicilline, 68,66 % pour l'association amoxicilline-acide clavulanique, et 61,54 % pour la ticarcilline. Cette dernière semble être réduite par l'ajout d'acide clavulanique, ce qui fait passer le taux de résistance à 46,15 %.

Les C1G notamment Céfalotine présente également un fort taux de résistance estimé à 77,61 %. Les C2G en revanche sont très actifs sur cette bactérie avec un pourcentage de résistance ne dépassant pas la valeur 10,26 % (enregistré pour céfoxidine). Quant aux C3G, elles affichent des taux de résistance variables : 25,37 % pour la céfixime, 19,40 % pour la ceftazidime et 8,96 % pour la ceftriaxone.

Les souches isolées à partir d'urines dans notre étude montrent une résistance significative aux macrolides et aux tétracyclines avec 53,85 %, pour l'érythromycine et 58,21 % pour tétracycline. Puis vient la famille des quinolones avec un taux de 41,79 % pour l'acide nalidixique et 37,31 % pour ciprofloxacine .En outre, les aminosides gardent une activité modérée sur *E. coli* avec une résistance ne dépassant pas les 28,36 % pour tobramycine, 25,37 % pour la gentamicine et 20,90 % pour l'amikacine.

Concernant les carbapénèmes, les taux de résistance observés sont de 1,49 % pour l'imipénème et de 2,79 % pour l'ertapénème. Ces résultats confirment leur efficacité élevée contre *E. coli*. Par ailleurs, la colistine se distingue par son activité complète, affichant une sensibilité totale de *E. coli* à son égard .

Le taux de résistance observé pour l'association Triméthoprime + Sulfaméthoxazole est de 22,39 %. La fosfomycine et la nitrofurantoïne montrent également une résistance modérée, avec des taux respectifs de 16,42 % et 15,38 % contre *E. coli*.



**Figure 30 : Profil de sensibilité d' *Escherichia coli* aux antibiotiques**

#### 1.2. *Klebsiella pneumoniae* (n=20):

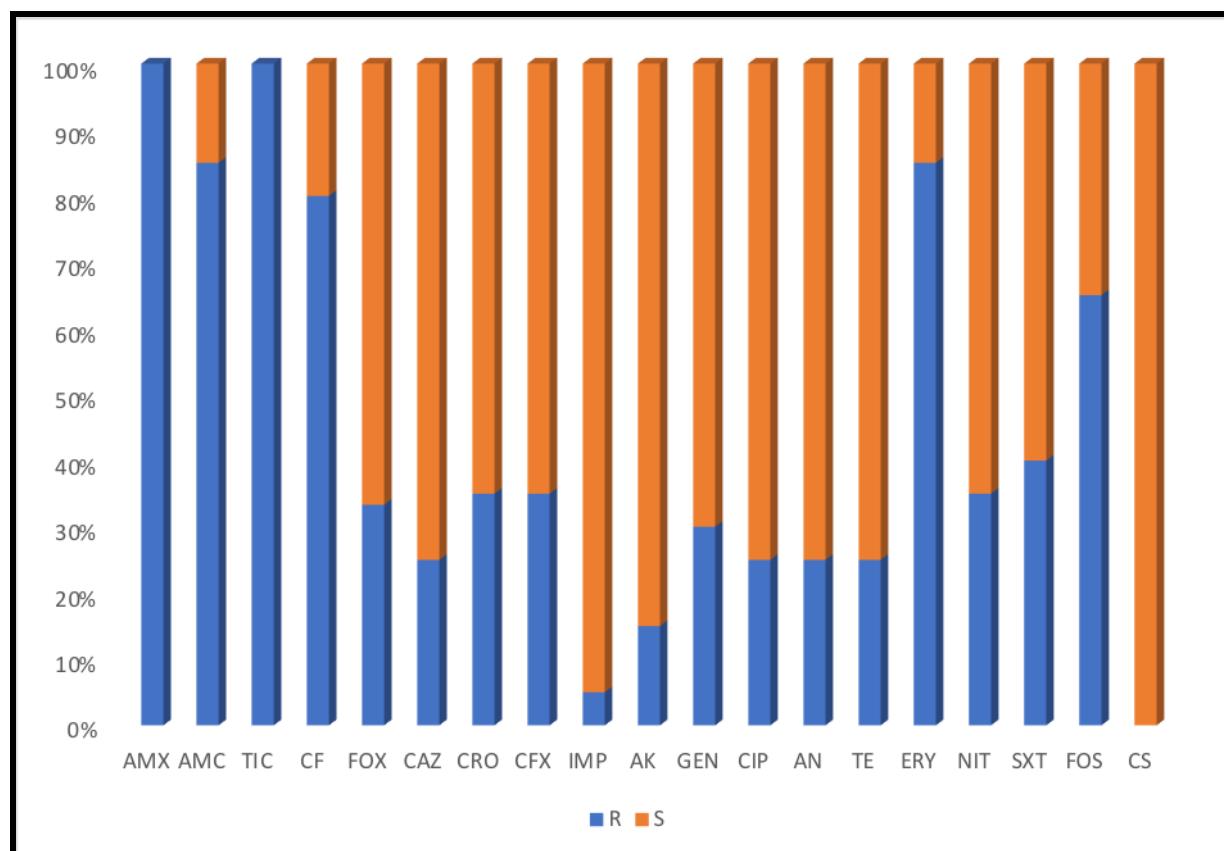
L'analyse du spectre de résistance de cette souche bactérienne aux antibiotiques testés a révélé une résistance élevée à de nombreux antibiotiques. En effet, 85 % des souches étaient résistantes à l'association amoxicilline-acide clavulanique et à l'érythromycine, et 80 % à la céfaloquine (C1G). Concernant les C3G, 35 % des souches isolées étaient résistantes au céftriaxone et au céfixime, tandis que 25 % l'étaient au ceftazidime.

Pour ce qui est des aminosides, notre étude a montré que 30 % des souches isolées étaient résistantes à la gentamicine, 25 % à la tobramycine et 15 % à l'amikacine.

La résistance a été estimée à 40 % pour le triméthoprime/sulfaméthoxazole, 35 % pour le nitrofurantoin.

Les carbapénèmes restent parmi les antibiotiques les plus efficaces pour le traitement de *Klebsiella* avec des pourcentages de résistance de 5 % pour l'Imipénème et 10 % pour l'Ertapénème. Par ailleurs, la colistine maintient une efficacité totale contre ce germe.

Ainsi, les quinolones classiques, telles que l'acide nalidixique et la ciprofloxacine, ont montré une activité contre 75 % des souches de *Klebsiella* ( 75 % pour l'Acide nalidixique et 80 % pour ciprofloxacine), soulignant ainsi l'importance des fluoroquinolones dans le traitement des infections urinaires.



**Figure 31 : Profil de sensibilité de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques**

### **1.3. *Proteus mirabilis* (n=5) :**

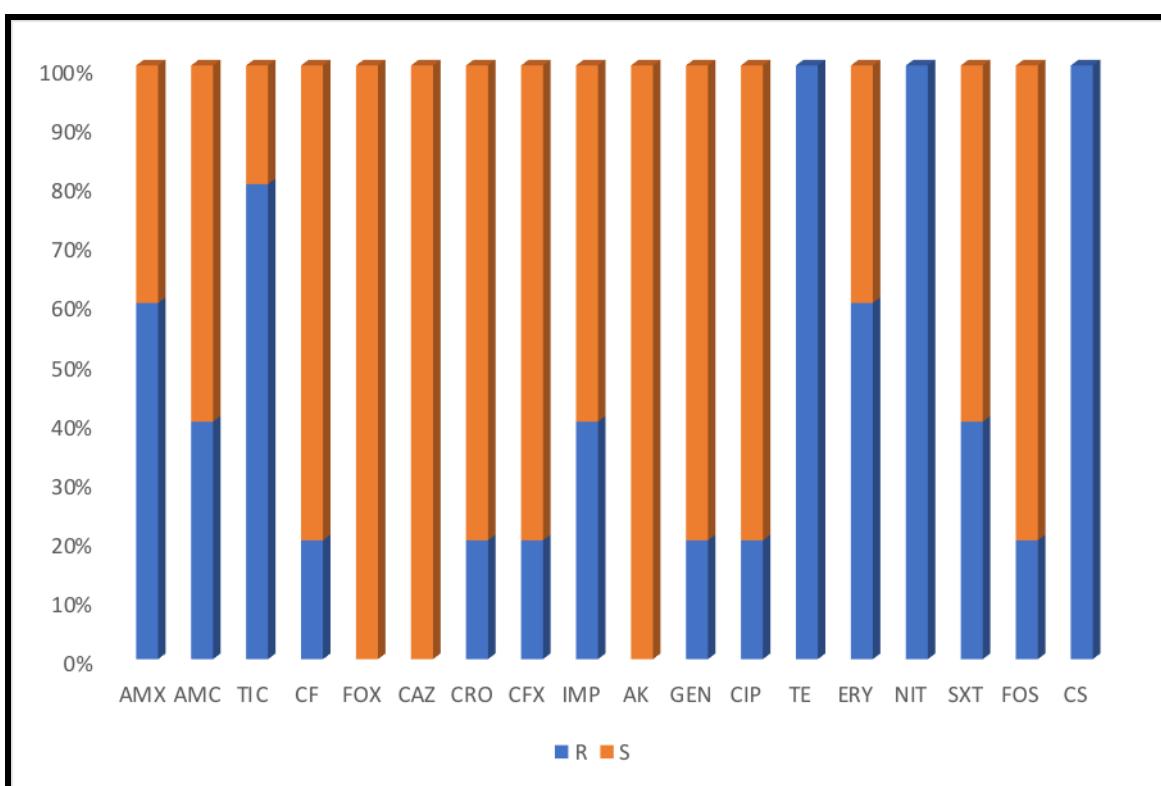
D'après nos résultats nous avons constaté que le *Proteus mirabilis* a un fort taux de résistance aux aminopénicillines avec une fréquence de 60 % pour l'amoxicilline, cette résistance semble être corrigée par l'adjonction d'acide clavulanique ce qui ramène le taux de résistance à 40 %. De manière similaire, la résistance à la ticarcilline atteint 80 %, et passe à 20 % avec l'association ticarcilline/acide clavulanique.

Les céphalosporines montrent une efficacité comprise entre 80 % et 100 % sur ce germe, avec des taux de résistance observés à 20 % pour la céfalotine, la céftriaxone et le céfixime. En revanche, aucune résistance n'a été constatée pour la céfoxitine et le céftazidime.

*Proteus* montre une sensibilité modérée aux quinolones, avec des taux de résistance de 40 % pour l'acide nalidixique et de 20 % pour la ciprofloxacine. En ce qui concerne les carbapénèmes, la résistance à l'imipénème atteint 40 %.

On note aussi une résistance moyennement élevée, de 40 %, vis-à-vis du triméthoprime + sulfaméthoxazole.

Cependant, les aminosides gardent une bonne activité sur *proteus* avec une résistance ne dépassant pas 20 % pour la gentamicine et une résistance nulle pour l'amikacine.



**Figure 32 : Profil de sensibilité de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques**

#### 1.4. *Enterobacter cloacae* (n=1) :

La souche d'*Enterobacter cloacae* a montré une résistance à la ticarcilline, aux céphalosporines de troisième génération (C3G), aux aminosides et à l'association trimétho-

prime/sulfaméthoxazole. En revanche, elle demeure sensible aux autres antibiotiques testés, notamment les carbapénèmes, la nitrofurantoine et la fosfomycine.

## 2. Cocci à gram positif :

### 2.1 Enterococcus faecalis (n=2) :

*Enterococcus faecalis* présente des niveaux de résistance variables aux antibiotiques. Il est totalement résistant à la synergid (100 %) et modérément résistant à la ciprofloxacine, Lévo-floxacine, Téicoplanine, et Tétracycline (50 % chacun). Cependant, il ne présente aucune résistance à l'Ampicilline, Daptomycine, Vancomycine et Nitrofurantoïne (0 % chacun).

**Tableau XVI : Les résistances d'*Enterococcus faecalis* aux antibiotiques**

ATB	POURCENTAGE DE RÉSISTANCE (%)
Ampicilline	0 %
Ciprofloxacine	50 %
Daptomycine	0 %
Lévo-floxacine	50 %
Vancomycine	0 %
Synergid	100 %
Teicoplanine	50 %
Nitrofurantoïne	0 %
Tétracycline	50 %

### 2.2 Staphylococcus à coagulase négative (n=2) , *Staphylococcus aureus* (n=1) :

En analysant nos résultats, on remarque que :

- *Staphylococcus à coagulase négative* présente une résistance élevée à la Ceftazidime et à la Céfixime (100 % chacune), ainsi qu'une résistance modérée à la ceftriaxone, à la ciprofloxacine, à l'érythromycine, au triméthoprime-sulfaméthoxazole, et à la fosfomycine (50 % chacune). En revanche, il est entièrement sensible à l'amoxicilline, à l'amoxicilline-acide clavulanique, à la céfaloïne, à l'imipénème, à la gentamicine, et à la colistine (0 % de résistance).
- *Staphylococcus aureus* est totalement résistant à l'amoxicilline et à la ceftazidime (100 % de résistance). Cependant, il est sensible à tous les autres antibiotiques testés.

**Tableau XVII : Les résistances de *Staphylococcus à coagulase négative* et *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques**

ATB	GERMES	
	<i>STAPHYLOCCUS À COAGULASE NÉGATIVE</i>	<i>STAPHYLOCOCCUS AUREUS</i>
Amoxicilline	0 %	100 %
Amoxicilline-acide clavulique	0 %	0 %
Céfalotine	0 %	0 %
Ceftazidime	100 %	100 %
Céfixime	100 %	0 %
Ceftriaxone	50 %	0 %
Imipénème	0 %	0 %
Gentamicine	0 %	100 %
Ciprofloxacine	50 %	0 %
Erythromycine	50 %	0 %
Triméthoprim-sulfaméthoxazole	50 %	0 %
Fosfomycine	50 %	0 %
Colistine	0 %	0 %

### **3. Bacilles à gram négatif non fermentaires :**

#### **3.1 *Pseudomonas aeruginosa* (n=2) :**

*Pseudomonas aeruginosa* est hautement résistant à plusieurs antibiotiques couramment utilisés, mais il est sensible à certains antibiotiques comme la ceftazidime, l'imipénème, et la colistine.

**Tableau XVIII : Les résistances de *pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques**

ATB	POURCENTAGE DE RÉSISTANCE (%)
Amoxicilline	100 %
Amoxicilline-acide clavulanique	100 %
Céfalotine	100 %
Ceftazidime	0 %
Céfixime	100 %
Ceftriaxone	0 %
Céf épime	0 %
Imipénème	0 %
Gentamicine	100 %
Ciprofloxacine	0 %
Erythromycine	100 %
Trimethoprim-sulfamethoxazole	100 %
Fosfomycine	100 %
Colistine	0 %



## DISCUSSION

## I. Généralités

### 1. Définitions

#### A. Les urines :

##### a) Définition :

Le terme "urine" est issu du latin urina. C'est un liquide biologique composé de déchets de l'organisme, et est sécrété par les reins par filtration du sang, puis par récupération des molécules de l'urine « primitive » pour former « l'urine définitive », qui sera expulsée hors du corps par le système urinaire.

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

##### b) Composition générale :

Chaque individu produit 1-1,5 litre d'urine par jour en 4-5 fois et excrète en moyenne 500 litres d'urine par an. Les urines sont composées de :

- o Eau : environ 95 %.
- o Composés organiques : environ 2 % du volume total.
- o Urée : produit terminal du catabolisme des protéines, représente un taux de 2 %.
- o Créatinine : produit terminal du catabolisme de la créatinine musculaire (0,1 %).
- o Acide urique : ( 0,03 % ) produit terminal du catabolisme des acides nucléiques.
- o Acide hippurique.
- o Urobilirubine.

##### c) Physiopathologie :

La formation d'urine se déroule selon trois étapes principales : la filtration glomérulaire, la réabsorption et la sécrétion. Ces processus garantissent que seuls les déchets et l'excès d'eau sont évacués de l'organisme.

À l'état anormal, on peut observer une modification de :

- Volume :
  - Soit une augmentation (polyurie), soit une diminution (oligurie), ou même un arrêt complet de la sécrétion d'urine (anurie).
- Couleur :
  - Brunâtre (en coca-cola) en cas d'ictère, rouge sanglant au cours d'une hématurie...
- Acidité:
  - Peut augmenter chez les diabétiques ou diminuer en cas d'insuffisance rénale.
- Odeur :
  - Une odeur de pomme pourrie au cours de l'acétoneurie.

#### B-les infections urinaires : [33]

Une infection urinaire correspond à l'agression du tissu de l'arbre urinaire par un ou plusieurs micro-organismes, générant une réponse inflammatoire et des signes et symptômes de nature et d'intensité variables selon le terrain. Elle 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) [34].

✓ Infections urinaires simples :

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

✓ 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.

Ces facteurs de risque de complication 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).
  - ❖ Critères de Fried:
- Perte de poids involontaire au cours de la dernière année.
- Vitesse de marche lente.
- Faible endurance.
- Faiblesse/fatigue.
- Activité physique réduite.

✓ Infections urinaires graves :

Ce sont les PNA et les IU masculines associées à :

- Un sepsis grave.
- Un choc septique.
- Une indication de drainage chirurgical ou interventionnel (risque d'aggravation du sepsis en péri-opératoire).

✓ Cystites récidivantes :

Elles sont définies par la survenue d'au moins 4 épisodes pendant 12 mois consécutifs.

C- Colonisation bactérienne : [35]

La colonisation urinaire est la présence d'un agent infectieux dans les urines sans manifestation clinique associée, quel que soit le niveau de leucocyturie. En pratique, il s'agit d'une situation où l'ECBU ne doit pas être demandé, avec deux exceptions :

- La femme enceinte à partir du 4<sup>ème</sup> mois de grossesse chez qui une bactériurie supérieure à  $10^5$  UFC/mL doit être traitée même si la patiente est asymptomatique.
- Avant une intervention sur les voies urinaires.

## 2. Anatomie de l'appareil urinaire : [36,37]

L'appareil urinaire est un appareil rétro-péritonéal qui se compose de :

### A. Rein :

Organe thoraco-abdominal, au nombre de deux, grossièrement symétriques situés dans la région lombaire de part et d'autre de la colonne vertébrale. Ils sont plaqués contre la paroi abdominale postérieure. Ils ont la forme d'haricot à grand axe longitudinal, et se constituent de parenchyme rénal entouré d'une capsule fibreuse et ménageant le sinus qui contient les vaisseaux et les voies excrétrices. Ils sont vascularisés par les artères rénales droite et gauche.

### B. Canaux excréteurs :

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

- a) Les calices : les petits calices sont des tubes courts qui se réunissent pour former des calices majeurs dont la confluence donne naissance au bassinet.
- b) Le bassinet : C'est un canal en forme d'entonnoir aplati d'avant en arrière. Il se prolonge par l'urètre, formant ainsi la jonction pyélo-urétérale.
- c) Les uretères : ce sont les conduits excréteurs de l'urine depuis les reins jusqu'à la vessie.

### C. Vessie :

La vessie est un organe musculo-membraneux, intermédiaire aux uretères et à l'urètre, et dans laquelle l'urine, sécrétée de façon continue par les reins, s'accumule et séjourne dans l'intervalle des mictions. Cet organe est situé entre la symphyse pubienne et le rectum chez l'homme, entre la symphyse d'une part, l'utérus et le vagin d'autre part chez la femme.

### D. L'urètre :

C'est le canal de sortie de la vessie. Il est beaucoup plus court chez la femme que celui de l'homme (environ 3-4 cm chez la femme contre 20 cm chez l'homme). Le méat urinaire est près de l'anus chez la femme d'où le risque élevé des infections urinaires. La longueur de l'urètre chez l'homme le protège de la contamination par la flore fécale.

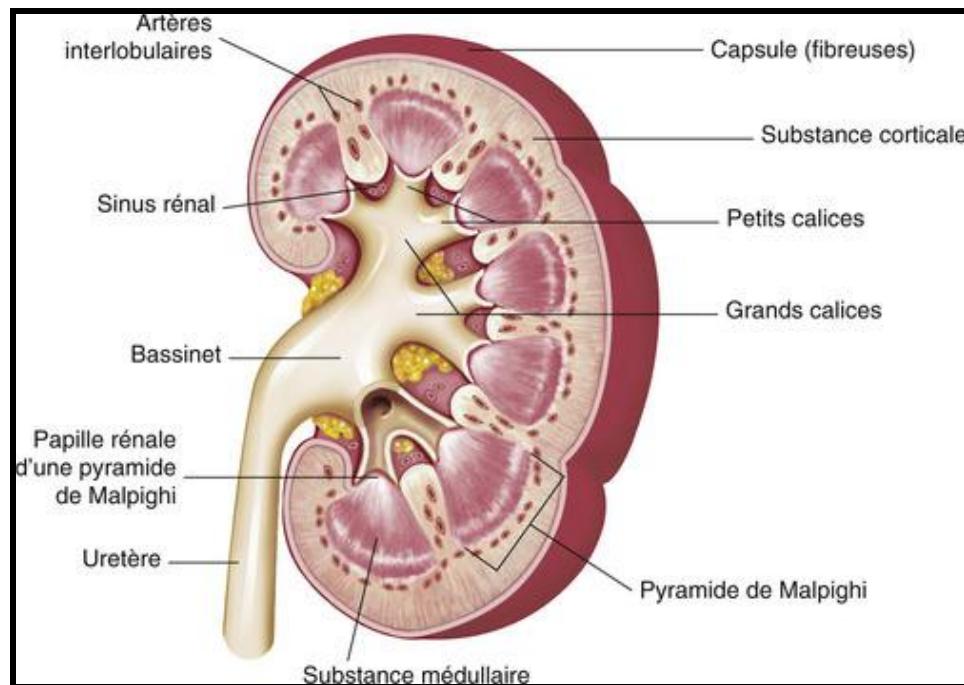


Figure 33 : Structure du rein : les canaux excréteurs [38]

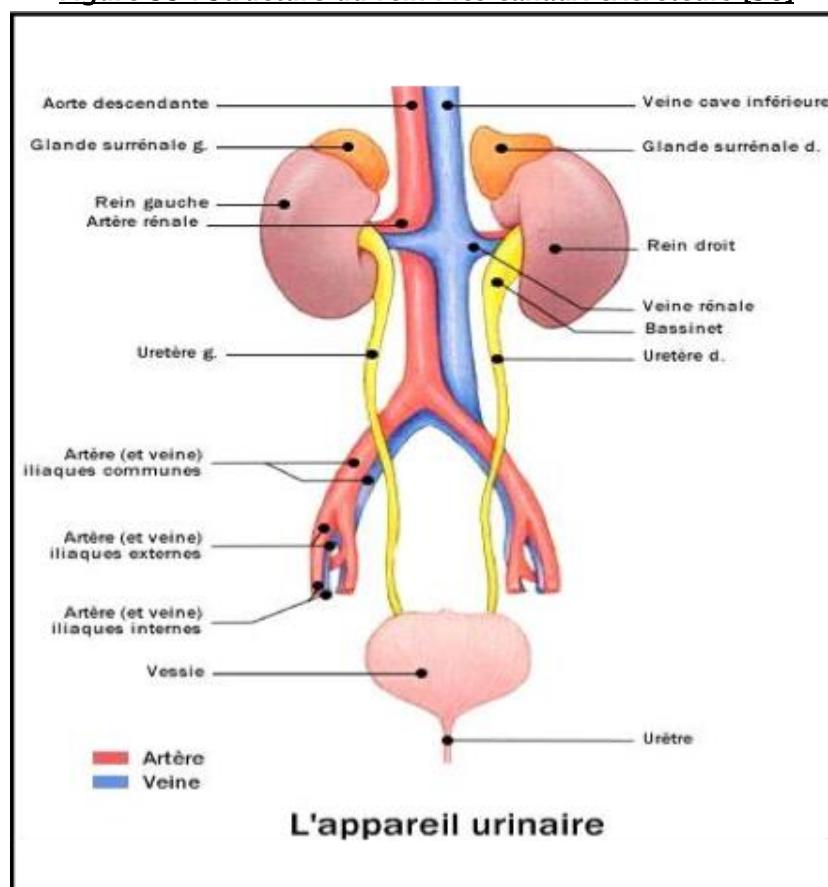
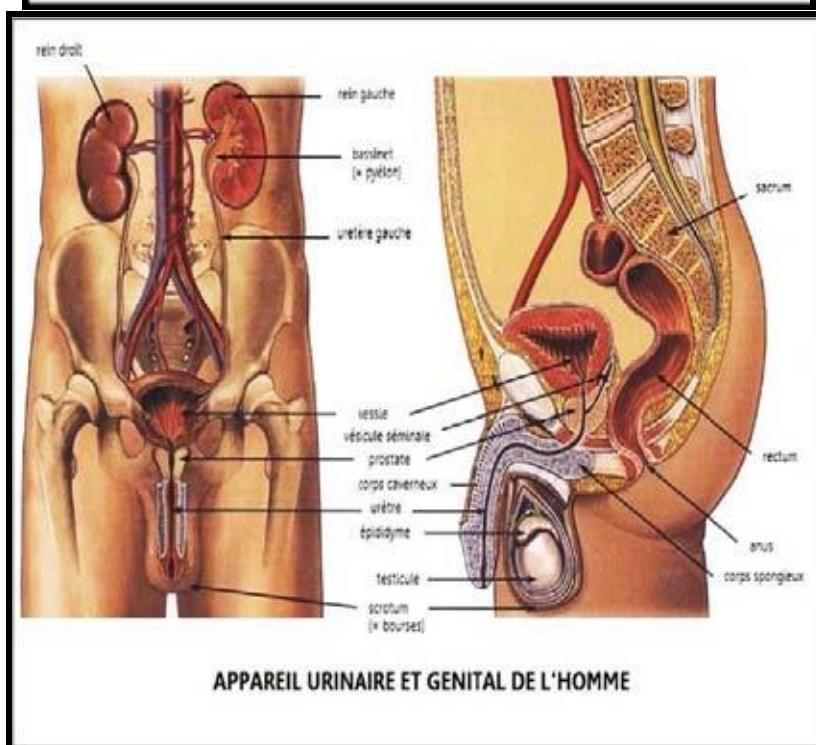
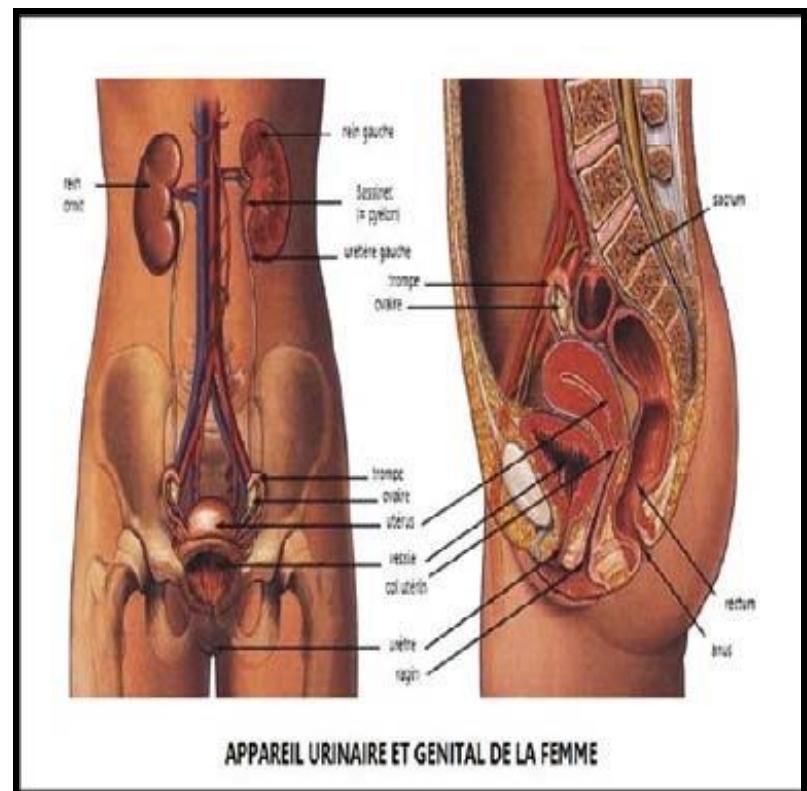


Figure 34 : les composants de l'appareil urinaire



**Figure 35 : Appareil urinaire féminin et masculin [38]**

### **3. Epidémiologie :**

#### **A. Population :**

Le sexe et l'âge sont des facteurs de risque importants pour contracter une IU. Les femmes sont beaucoup plus susceptibles d'éprouver des infections urinaires que les hommes avec plus de 50 % des femmes et au moins 12 % des hommes touchés au cours de leur vie [39].

- Chez l'adulte : elle est peu fréquente chez l'homme et doit toujours faire rechercher une anomalie urologique, ainsi que des infections de l'urètre et de la prostate associées à des maladies sexuellement transmissibles. En revanche, elle est très fréquente chez la femme (environ une femme sur trois souffrira d'une infection urinaire avant l'âge de 24 ans [40], avec une répartition inégale tout au long de leur vie : on observe un pic de fréquence au début de l'activité sexuelle, au moment de la grossesse et en période post-ménopause.
- Chez les personnes âgées : l'IU est fréquente chez les deux sexes. Chez l'homme, en particulier après 50 ans, elle est souvent liée à des obstacles cervico-prostatiques [41].

#### **B. Epidémiologie bactérienne :**

L'épidémiologie microbienne est un des éléments essentiels à prendre en compte dans le choix de l'antibiothérapie.

Les infections urinaires communautaires sont caractérisées par une très grande stabilité en termes de germe en cause. *E. coli* est le germe dominant, responsable à lui seul de 60 à 80 % des infections toutes formes cliniques confondues. Sa prévalence varie selon les situations, atteignant 70 à 95 % pour les cystites aiguës simples et 85 à 90 % pour les pyélonéphrites aiguës simples, par contre la prévalence est plus faible pour les infections urinaires compliquées, au profit d'autres entérobactéries, d'entérocoques et de staphylocoques [42]. Pour les cystites aiguës simples, *Staphylococcus saprophyticus* vient au 2<sup>ème</sup> rang, avec une

prévalence de 5 à 10 % [43]. Les autres tels que *Proteus spp*, *Klebsiella spp*, *Enterobacter spp*, *serratia spp*, sont présents chacun à une prévalence très faible.

#### **4. Physiopathologie :**

L'arbre urinaire est normalement stérile, à l'exception de la flore des derniers centimètres de l'urètre distal qui est diverse et reflète à la fois la flore digestive, la flore cutanée et la flore génitale [44].

L'infection urinaire est le résultat d'un déséquilibre entre les moyens de défense de l'hôte d'un côté et les facteurs favorisants et le pouvoir pathogène des bactéries de l'autre côté.

##### **A. Porte d'entrée :**

Il existe trois grandes voies de pénétration des micro-organismes que nous allons aborder en fonction de leur fréquence :

- La voie ascendante.
- La voie hématogène.
- La voie lymphatique.

###### **a) La voie ascendante :**

Les infections urinaires communautaires sont principalement des infections par voie ascendante, à partir de la flore urétrale [45]. La pénétration des bactéries se fait le plus souvent par voie ascendante canalaire, spécialement pour les bactéries d'origine intestinale (*Escherichia coli* et autres entérobactéries) [46].

L'urètre, bien que colonisé par une flore multiple est le premier obstacle à la colonisation des bactéries intra-vésicales [47]. Les bactéries saprophytes ou commensales vont remonter jusqu'à la vessie, provoquant une cystite, puis poursuivre leur trajet le long de l'uretère pour atteindre le bassinet, les cavités excrétrices rénales et le parenchyme, entraînant ainsi une pyélonéphrite en raison d'une diminution des moyens de défense de l'hôte et de la présence de facteurs favorisants. Cette voie ascendante est cependant plus fréquente chez la femme que chez l'homme [48].

On distingue :

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

b) La voie hématogène :

La voie hématogène est plus rare et limitée à quelques rares bactéries et levures , tels que *Staphylococcus aureus*, *Candida spp* et *Mycobacterium tuberculosis* [46]. Les germes présents dans le sang lors d'état de septicémie, de bactériémie ou d'endocardite colonisent le rein lors de la filtration glomérulaire et la vessie surtout en présence de lésions du parenchyme rénal ou de la paroi vésicale. Par contre, il arrive souvent que les bactéries pénètrent dans la circulation sanguine au cours des infections aiguës du rein et de la prostate [49].

c) La voie lymphatique :

Il existe toujours de nombreuses controverses concernant cette voie dont la véracité n'a pas encore été appuyée par une preuve formelle et dont la possibilité ne pose que sur le fait qu'on considère que le colon et le rein possèdent des voies lymphatiques communes [50].

**B. Mécanismes de défense :**

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

a) Anatomie de l'appareil urinaire :

L'appareil urinaire est divisé en deux :

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

L'urètre constitue la première barrière contre l'invasion bactérienne. Son sphincter empêche leur colonisation. La longueur plus importante de l'urètre chez l'homme explique également la plus faible fréquence des infections urinaires chez les hommes [51]. En outre, le système anti-reflux entre le rein et la vessie limite la remontée des bactéries vers le haut appareil , réduisant ainsi le risque de pyélonéphrite.

b) **Les facteurs physicochimiques :**

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

- **L'urine** : son osmolarité est faible, son pH est acide, les protéines et acides aminés sont rares ce qui constitue un milieu défavorable pour le développement bactérien. De plus, l'urée, les acides organiques et certains sels présents dans l'urine ont des propriétés inhibitrices sur la croissance bactérienne.
  - **Les métabolites élaborés par l'appareil urinaire** : Ils sont soit libérés dans l'urine, soit fixés sur les muqueuses, évitant ou diminuant le risque infectieux :
  - **La protéine de Tamm-Horstfall ou uromucoïde** : C'est une glycoprotéine produite par les cellules tubulaires rénales et est excrétée dans l'urine. Elle est très riche en mannose et agit donc comme leurre pour les adénosines de type 1 : les bactéries se fixent sur cette protéine au lieu de se fixer sur la paroi de l'uro-épithélium.[52]
- L'autre action de la protéine Tamm-Horstfall est de faciliter l'action des cellules phagocytaires en facilitant la présentation des bactéries. Il a été constaté que les personnes âgées et les femmes ménopausées avaient moins d'uromucoïde dans les urines (réduction néphrotique liée au vieillissement), ce qui pourrait expliquer en partie la recrudescence des IU dans ces populations.
- **Les IgA sécrétaires** : Ont comme rôle de réduire les phénomènes d'adhésion bactérienne. Toutefois, leur présence n'existe qu'après stimulation bactérienne, c'est-à-dire lors de l'infection. Ils n'ont donc pas d'effet préventif.
  - **La réponse inflammatoire** : En cas d'invasion bactérienne, la muqueuse vésicale et urétérale déclenche des réponses immunologiques non spécifiques produisant des cytokines, des médiateurs chimiques d'origine cellulaire ayant des fonctions immunitaires et/ou inflammatoires, qui participent à l'élimination des bactéries invasives [53]. La colonisation de l'appareil urinaire humain par *E. coli* est susceptible de stimuler la sécrétion d'interleukines IL-6 et IL-8 que l'on retrouve dans l'urine [54].
  - **Le film de glycosaminoglycane** : il recouvre l'urothélium et agit comme une barrière naturelle, empêchant l'adhérence des germes.

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

c) **La composante mécanique :**

La miction est une étape importante des défenses naturelles contre l'IU. Elle permet d'éliminer la quasi-totalité des microorganismes qui ont pénétré le tractus urinaire [55]. Il est donc essentiel de boire régulièrement, de ne pas se retenir d'uriner et de surveiller attentivement les patients souffrant de dysurie.

**A. Facteurs favorisant l'IU:**

a) **Facteurs liés à l'hôte :**

➤ **Facteurs génétiques :**

Les antigènes des groupes sanguins trouvés à la surface des cellules urothéliales peuvent affecter l'adhérence bactérienne et donc la susceptibilité aux infections des voies urinaires. Une étude réalisée à New York, comparant 49 femmes ayant des cystites récidivantes et 49 femmes sans antécédent d'IU, a démontré que le phénotype non sécréteur du facteur de Lewis des groupes sanguins ABO manifeste une plus grande susceptibilité aux IU avec une augmentation de la fréquence des phénotypes non sécréteurs (Le (a + b-)] et récessifs (Le (a-b-)] chez les femmes présentant des infections récurrentes des voies urinaires [56].

l'antigène HLA-A3 est plus fréquent chez les patientes se plaignant d'IU récidivantes en raison de la réceptivité urothéliale accrue [57].

La nature et la quantité des récepteurs d'adhésines bactériennes présents à la surface de la muqueuse varie d'un individu à un autre. C'est pourquoi certains individus sont plus sensibles aux infections urinaires [58].

➤ **Les maladies sous-jacentes et l'état immunitaire :**

Le risque est majoré lorsque l'IU survient chez : [59]

- Les patientes enceintes.
- Les patients neutropéniques, immunodéprimés (greffe d'organe, corticothérapie au long cours supérieure à 10 mg/j).

- Les diabétiques, et cela à cause de la glycosurie qui altère l'activité des polynucléaires, la phagocytose et la vidange vésicale, ce qui entraîne un déséquilibre favorisant l'infection.
- 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.

➤ L'âge et le sexe :

Dans les tranches d'âge avancé, l'incontinence urinaire et les troubles mictionnels peuvent favoriser les infections urinaires.

Chez l'homme :

- En période néonatale, deux facteurs expliquent en partie la plus grande fréquence des IU masculines :
  - L'importance des malformations de l'appareil génito-urinaire.
  - La présence d'un phimosis physiologique empêchant le décalottage et une hygiène adéquate.
- Avec l'âge, l'hypertrophie prostatique (bénigne ou maligne) ainsi que l'amenuisement des sécrétions acides prostatiques (naturellement bactéricides), augmentent le risque d'infection [60].

Chez la femme :

- La prévalence plus élevée des infections urinaires chez les femmes est principalement attribuée à des facteurs anatomiques, tels qu'une longueur urétrale plus courte (3-4 cm), une distance plus courte entre l'anus et le méat urétral et la permisivité des environnements vaginal et périnéal à la colonisation microbienne [60].
- La grossesse peut favoriser la compression des voies excrétrices due au développement de l'unité foeto-placentaire (reflux vésico-uréteral favorisé).

- Chez les femmes ménopausées : Le déficit en œstrogènes est actuellement considéré comme facteur prédisposant aux IU récurrentes en raison des modifications de la flore vaginale avec remplacement des lactobacilles protecteurs par des coliformes et d'autres bactéries uropathogènes [61].
- Des facteurs de risque ont été récemment identifiés, notamment chez les femmes âgées. Il s'agit essentiellement de cystocèle, d'antécédents de chirurgie génito-urinaire, de résidus post mictionnels ou de diverticules vésicaux.[62]

b) **Facteurs Liés à l'appareil urinaire :**

➤ 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.
- L'hypertrophie bénigne de la prostate.
- Le cancer de la prostate.
- Compression extrinsèque ou intrinsèque : Tumorale, Tuberculose urogénitale.

➤ Le reflux vésico-urétéral.

➤ 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 à sa mauvaise gestion.

c) **Facteurs liés à la bactérie :**

Les facteurs de virulence se réfèrent aux propriétés qui permettent à un micro-organisme de s'établir et de se répliquer sur ou au sein d'une espèce hôte spécifique, tout en améliorant son potentiel à causer la maladie.

❖ Les antigènes de la paroi bactérienne :

Les antigènes de la paroi bactérienne ont été les premiers incriminés dans la résistance de la bactérie à la phagocytose et à l'action du complément. La plupart des IU sont causées par *E. coli*, cependant seuls quelques sérogroupes d'*E. coli* O1, O2, O4, O6, O7, O8, O75, O150, et O18ab causent une forte proportion des infections [63].

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

❖ Les Adhésines :

La colonisation bactérienne des muqueuses dépend de la capacité d'adhésion du germe aux cellules épithéliales. Cette adhésion se fait d'une manière sélective en se liant à des récepteurs sur la cellule cible.

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

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

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

- Les fimbriae de type 1 :permettent l'adhésion d'*E. coli* à des récepteurs contenant du mannose [64]. Ils jouent un rôle plus important dans les cystites que dans les pyélonéphrites.
- Les fimbriae de type P ou PAP (Pyélonéphrites Associated Pili) : sont souvent associés à la colonisation et à l'invasion de la partie supérieure du tractus urinaire. Ils permettent l'adhésion sur des récepteurs spécifiques portant un doublet de galactose que l'on trouve sur les cellules du rein et favorisent la migration des bactéries le long des uretères. Les *E. coli* uropathogènes qui expriment ces pili PAP entraînent plus volontiers des pyélonéphrites chez les patients sans anomalies anatomiques que les *E. coli* qui en sont dépourvus.

❖ Les endotoxines des bacilles à Gram négatif:

réduisent le péristaltisme de l'uretère et contribuent éventuellement à une réponse inflammatoire au niveau du parenchyme rénal par l'activation des cellules phagocytaires [65].

❖ La production de l'hémolysine :

facilite l'invasion des tissus et provoque des lésions des cellules épithéliales et parenchymateuses des tubes rénaux, mettant éventuellement du fer à la disposition d'*E. coli*. Le rôle pathogène de l'hémolysine dans la pyélonéphrite reste controversé [66].

Production d'uréase :

Certaines bactéries telles que les *Proteus*, *Klebsiella*, *Providencia*, *Pseudomonas* possèdent une uréase qui métabolise l'urée en ions ammonium et ions hydroxyles [67]. La production d'uréase par les espèces du *Proteus* a été corrélée à la capacité de provoquer une pyélonéphrite.

❖ Systèmes de captations du fer :

*E.coli* produit plusieurs sidérophores (l'aérobactine), pour acquérir le fer indispensable à sa croissance [68]. L'interaction entre les pili PAP des *E.Coli* uropathogènes et les cellules épithéliales du tractus urinaire induit la transcription des gènes impliqués dans l'acquisition du fer.

❖ La capsule :

présente chez les *Klebsiella* et certaines souches d'*E.coli*, protège les bactéries de la phagocytose par l'intermédiaire de l'antigène capsulaire K [68].

❖ Le flagelle :

Des souches d'*E. coli* uropathogène et de *Proteus* participe à la colonisation de l'appareil urinaire en permettant aux bactéries de se loger dans l'uretère contre le flux urinaire.

❖ Le nombre de microorganismes :

Plus le nombre de bactéries livrées au rein est élevé, plus le risque d'infection est accru. Le rein lui-même n'est pas uniformément susceptible à l'infection, très peu de micro-organismes sont nécessaires pour infecter la médullaire, alors qu'il en faut 10000 fois plus de micro-organismes pour infecter le cortex.[69]

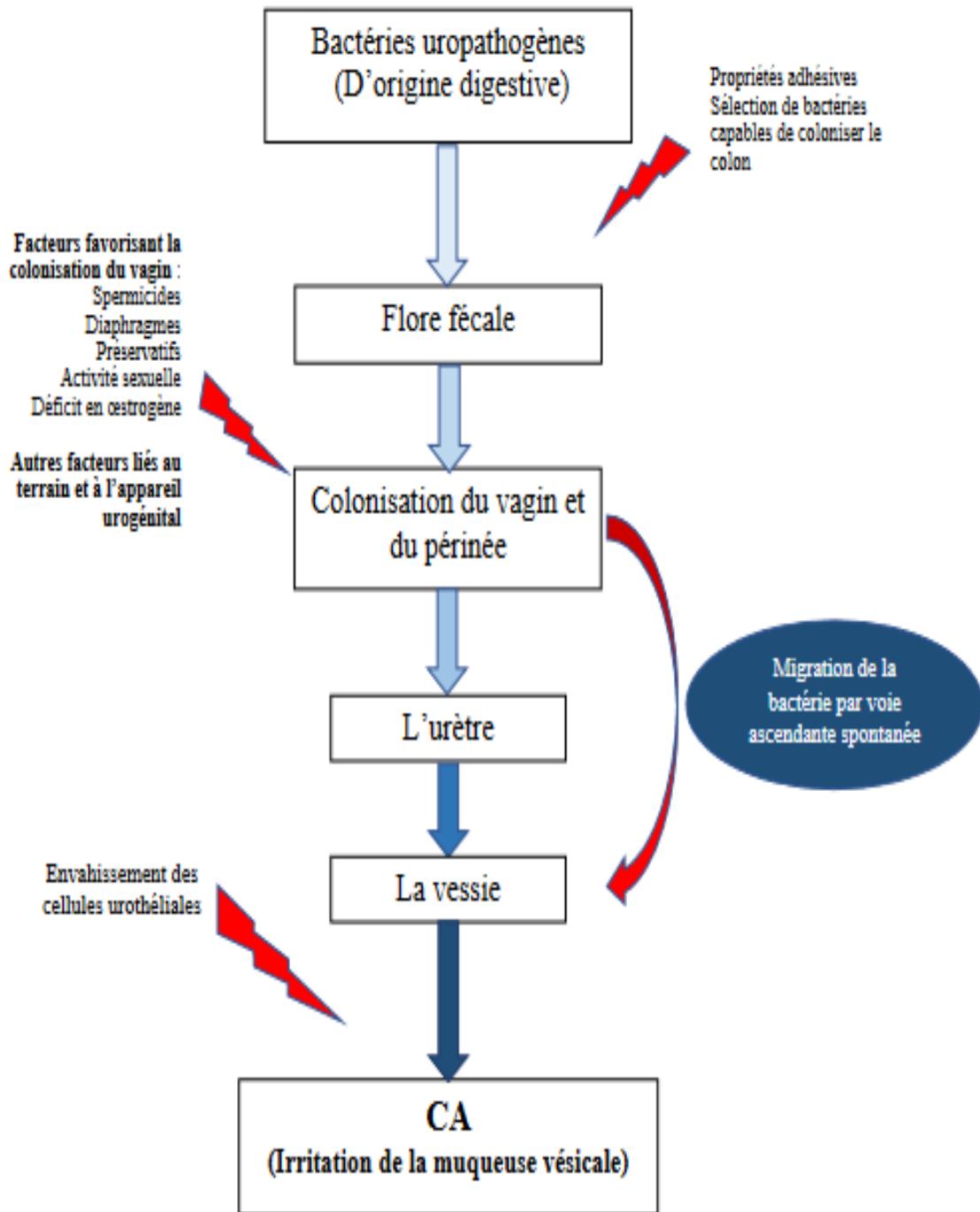


Figure 36 : physiopathologie de cystite aigue [9]

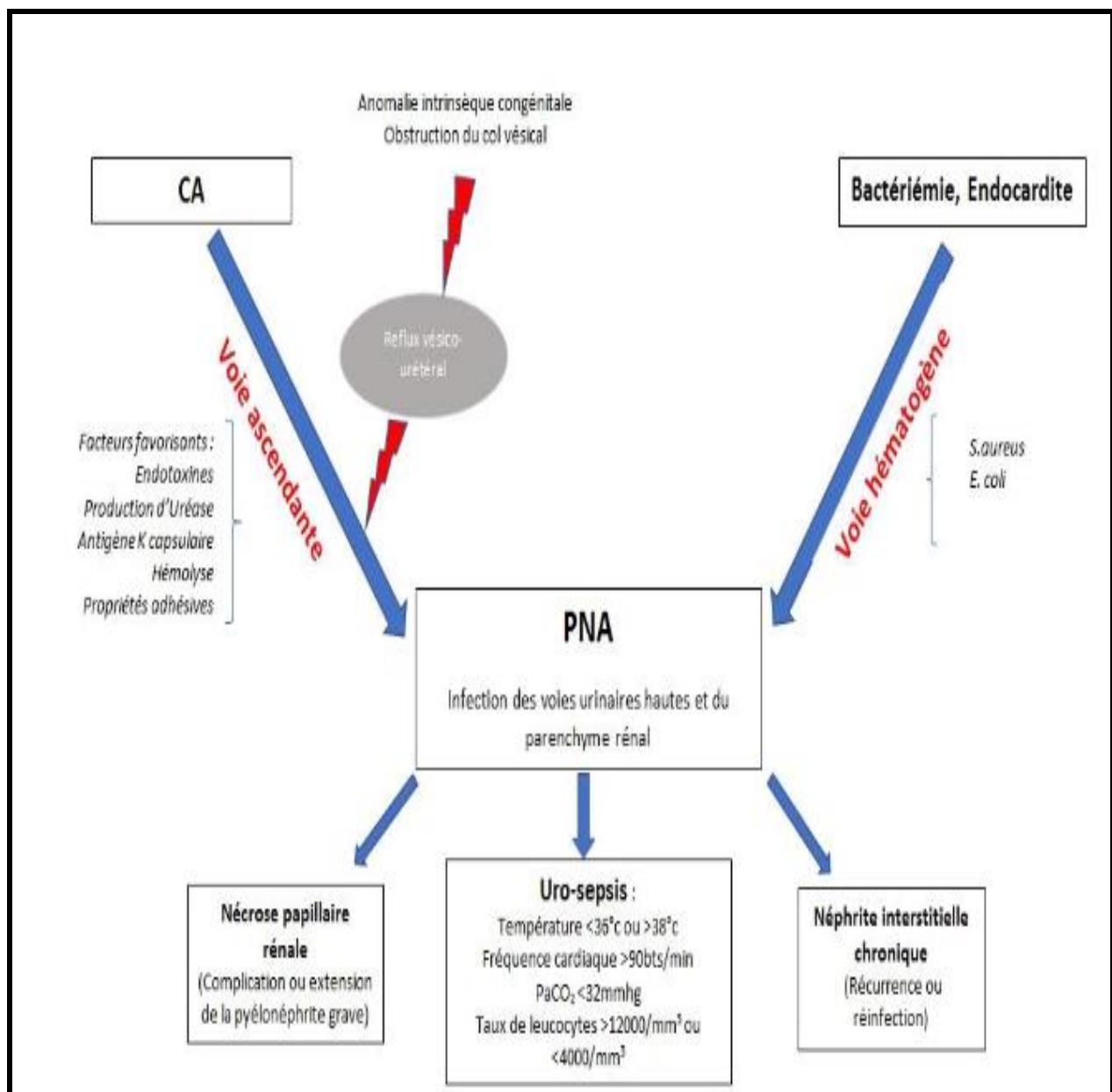


Figure 37 : Physiopathologie de pyélonéphrite aiguë[9]

## 5. Antibiorésistance :

### A. Généralités :

La résistance aux antibiotiques devient un des périls majeurs pour la santé publique dans le monde. Partout, mais en particulier dans les pays en voie de développement, on observe un nombre croissant d'infections résistantes aux antibiotiques habituellement utilisés pour les traiter, entraînant une augmentation des taux de morbidité et de mortalité, ainsi que de la durée des hospitalisations, ce qui conduit donc à une majoration importante des coûts de santé .[70]

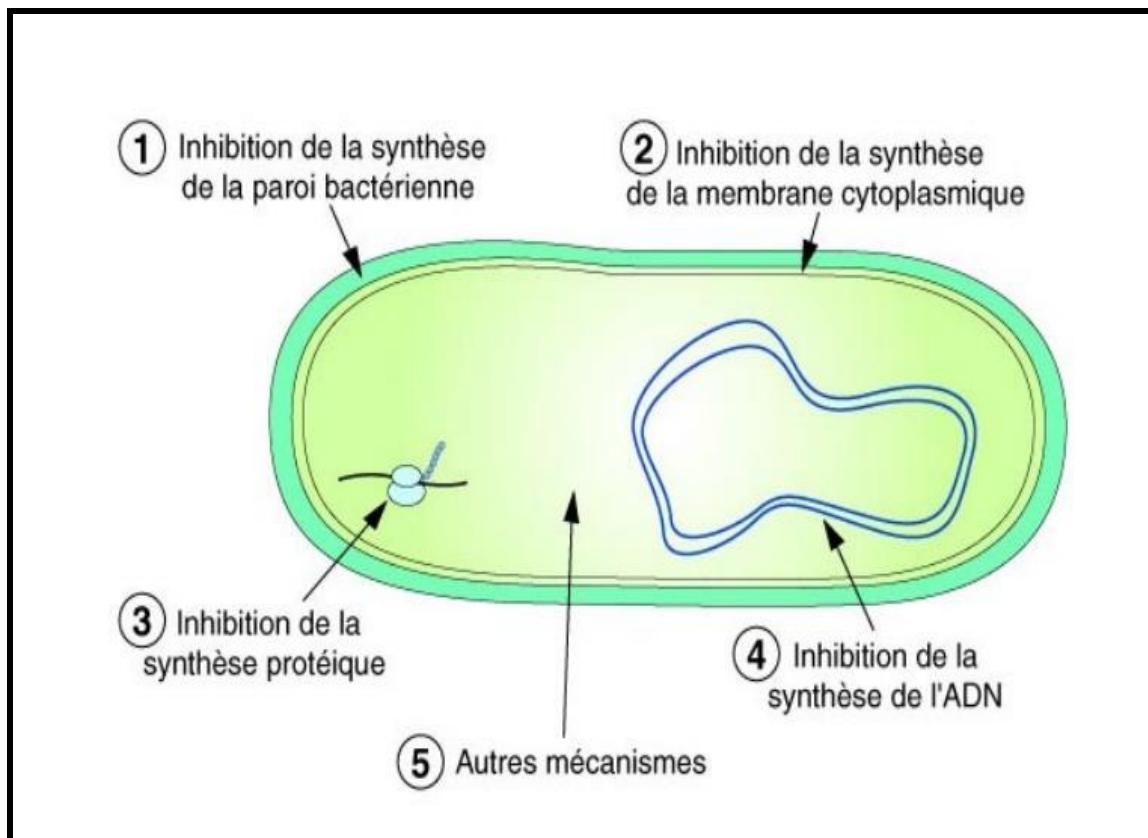
Depuis la découverte du premier cas de résistance aux antibiotiques dans les années 1940, les laboratoires pharmaceutiques n'ont pas cessé de développer des solutions et des stratégies, en particulier pharmacologiques, afin de limiter sa survenue [71].

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 [72].

### B. Mécanismes d'action des antibiotiques :

Trois grands modes d'action peuvent être distingués en fonction de la cible de l'antibiothérapie :

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



**Figure 38 : Les mécanismes d'action des antibiotiques[73]**

### **C. Les types de résistances :**

#### **a) La résistance naturelle :**

C'est la résistance de toutes les souches d'une même espèce bactérienne à un antibiotique donné. Elle correspond à l'existence d'un ou de plusieurs mécanismes de résistance innés, 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.

a.1. Entérobactéries:

Tableau XIX : Résistances naturelles des entérobactéries [74]

Spécies	Aminopénicillines	Amoxicilline-acide clavulanique	Ticarcilline, pipéracilline	Céphalosporines de 1 <sup>re</sup> génération	Céfoxitine	Céfuroxime	Imipénème	Gentamicine	Tobramycine	Amikacine	Tétracyclines	Tigécycline	Colistine	Nitrofurantoïne	Fosfomycine
Groupe <i>Citrobacter amalonaticus</i> <sup>1</sup>	R		R	R		R									
<i>Citrobacter freundii</i> complex <sup>2</sup>	R	R		R	R										
<i>Citrobacter koseri</i>	R		R												
<i>Enterobacter amnigenus</i> ( <i>Leiibiotia amnigena</i> )	R	R		R	R										
<i>Enterobacter cloacae</i> complex <sup>3</sup>	R	R		R	R							R <sup>4</sup>			
<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</i> <i>adecarboxylata</i>												R			
<i>Morganella morganii</i>	R	R		R	R	R	r <sup>5</sup>				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 <sup>5</sup>					R	R	R	R	
– <i>Proteus vulgaris</i> , <i>penneri</i> et <i>hauseri</i>	R			R		R	r <sup>5</sup>				R	R	R	R	–
<i>Providencia rettgeri</i>	R	R		R			r <sup>5</sup>				R	R	R	R	
<i>Providencia stuartii</i>	R	R		R	R		r <sup>5</sup>	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 <sup>6</sup>		R	R	
<i>Yersinia enterocolitica</i>	R	R	R	R	R										
<i>Yersinia pseudotuberculosis</i>											R				

a.2. Cacci à Gram positif :

Tableau XX : Résistances naturelles des Cacci à Gram positif[74]

Spèces	Péfloxacine	Acide fusidique	Oxacilline	Céphalosporines de 1 <sup>re</sup> à 4 <sup>re</sup> génération	Ertapénème	Aminosides	Lincosamides	Streptogramines	Vancomycine	Téicoplanine	Fosfomycine	Novobiocine	Sulfamides	
<i>Enterococcus</i> spp.	R	R	R	R	R	r <sup>1</sup>								R
<i>Enterococcus faecalis</i> et <i>avium</i>	R	R	R	R <sup>2</sup>	R	r <sup>1</sup>	R	R						R
<i>Enterococcus gallinarum</i> et <i>casseliflavus</i>	R	R	R	R	R	r <sup>1</sup>	R	R	R					R
<i>Leuconostoc</i> spp., <i>Pediococcus</i> spp.									R	R				
<i>Staphylococcus</i> <i>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 <sup>1</sup>								

a.3. Bacilles à Gram négatif non fermentaires :

Tableau XXI : Résistances naturelles des bacilles à Gram négatif non fermentaires[74]

Spèces*	Amoxicilline-acide clavulanique	Ticarcilline	Ticarcilline-acide clavulanique	Pipéracilline, pipéracilline-tazobactam	Ceftazidime	Céfèpime	Aztréonam	Imipénème, méropénème	Aminosides	Ciprofloxacine	Chloramphénicol	Triméthoprime	Triméthoprime-sulfaméthoxazole	Fosfomycine	Collistine	Tétracycline	Doxycycline	Tigécycline, minocycline
<i>Acinetobacter baumannii-calcoaceticus complex<sup>1</sup></i>	R						R				R	R		R		R	R	
<i>Achromobacter xylosoxidans</i>							R	R		R		R				R		
<i>Burkholderia cepacia complex<sup>2</sup></i>	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 <sup>3</sup>		R	R	R		R	R	R	R
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	R	R		R		R	R	R <sup>4</sup>			R		R	R	R	R		

**b) La résistance acquise :**

La résistance acquise est une résistance souvent instable, apparaît chez certaines souches au sein d'une espèce normalement sensible, elle peut être acquise soit par : mutations dans un gène localisé dans le chromosome (transmission verticale à la descendance), soit par l'acquisition de l'information étrangère, en provenance d'autres bactéries par transfert horizontal. [75]

**c) La résistance croisée :**

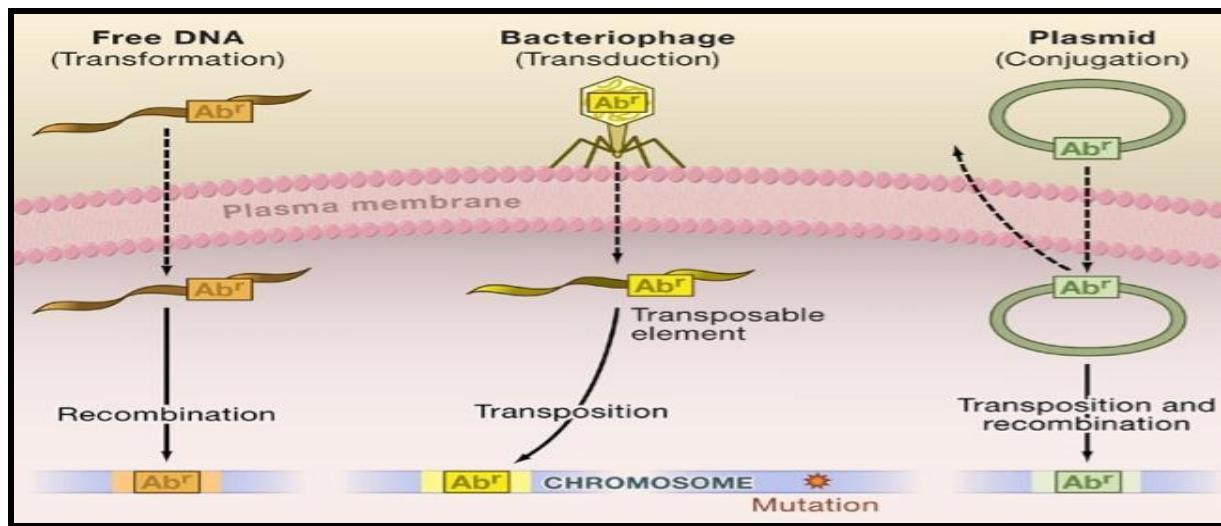
La résistance croisée se produit lorsqu'un mécanisme biochimique entraîne une résistance à plusieurs antibiotiques. Elle peut affecter tous les membres d'une même classe, comme les sulfamidés, ou être limitée à certains, comme les aminoglycosides, et peut aussi concerter des antibiotiques de classes différentes. Ce phénomène apparaît également lorsque divers antibiotiques ciblent la même structure, comme le ribosome, sur lequel agissent les macrolides.[76]

**D. Les Mécanismes génétiques de la résistance bactérienne :**

Le potentiel génétique d'une bactérie est constitué d' :[77]

- Un chromosome : représente le noyau de la cellule bactérienne, indispensable à la vie de la bactérie. Ce chromosome est constitué par un long filament d'ADN pelotonné et qui porte un grand nombre d'informations génétiques.
- Un ou de plusieurs génophores facultatifs et extra-chromosomiques : les plasmides, qui sont des molécules d'ADN bicaténaires circulaires, extra chromosomiques, douées de réplication autonome.

Grâce aux progrès des techniques de biologie moléculaire tels que la réaction de polymérisation en chaîne « PCR » et le séquençage , ces mécanismes génétiques de résistance deviennent de plus en plus compréhensibles.



**Figure 39: Mécanisme d'acquisition de la résistance [78]**

Les principaux mécanismes génétiques de la résistance bactérienne acquise sont :

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

Elle résulte d'une mutation par addition, délétion ou substitution de bases dont la conséquence est une erreur de lecture du code génétique. Elle peut intervenir sur un ou plusieurs loci.

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 (les résistances plasmidiques représentent 80 % des résistances acquises), peut concerter 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 peut se faire selon 3 mécanismes : la transduction, la transformation ou la conjugaison.

Ces transferts sont à l'origine d'une dissémination très importante de la résistance au sein des populations bactériennes ce qui fait qualifier la résistance plasmidique de "contagieuse ou d'infectieuse".

Exemple : 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 [79].

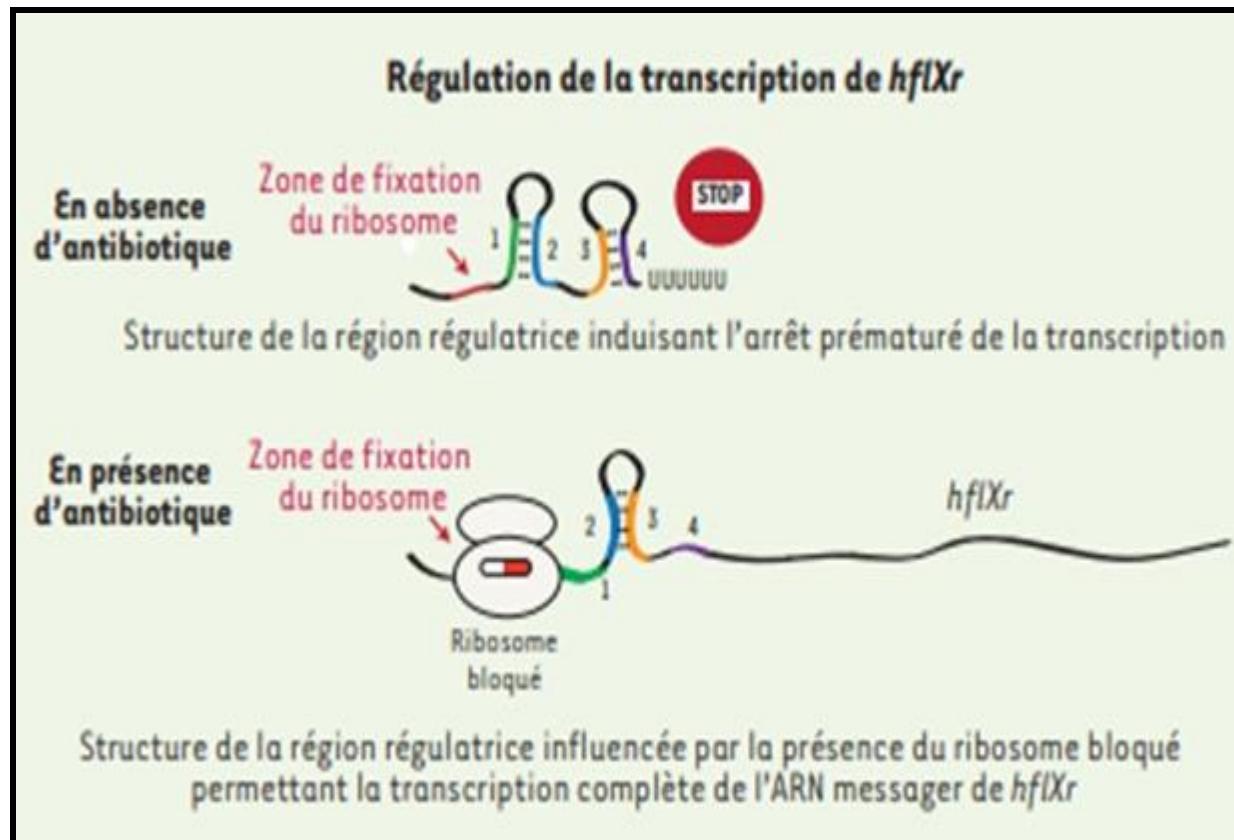
c) **Résistance par dépression de gène :**

Le patrimoine génétique d'une bactérie peut naturellement renfermer un gène codant pour la résistance à un ou plusieurs antibiotiques (Bétalactamines, 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 (bétalactamines) peuvent entraîner une dépression de ce gène de résistance et vont entraîner la sélection de souches résistantes aux molécules concernées.

Ce type de résistance est stable si une mutation est en cause, mais il régressera avec 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 recyclage des ribosomes a été identifié comme un nouveau mécanisme de résistance aux antibiotiques. Ce processus, lié au gène *hflXr*, permet aux bactéries de surmonter l'inhibition causée par certains antibiotiques. Grâce au gène *hflXr*, les bactéries peuvent libérer et recycler les ribosomes bloqués par l'action des antibiotiques, les rendant à nouveau disponibles pour la synthèse des protéines. De plus, *hflXr* est également impliqué dans la réponse des bactéries à d'autres formes de stress, comme les variations de température, illustrant la polyvalence des mécanismes de survie bactériens. Comprendre le fonctionnement de *hflXr* et son rôle dans la résistance pourrait ouvrir la voie à de nouvelles stratégies thérapeutiques. Par exemple, des inhibiteurs spécifiques ciblant ce mécanisme pourraient être développés pour améliorer l'efficacité des antibiotiques.[80]

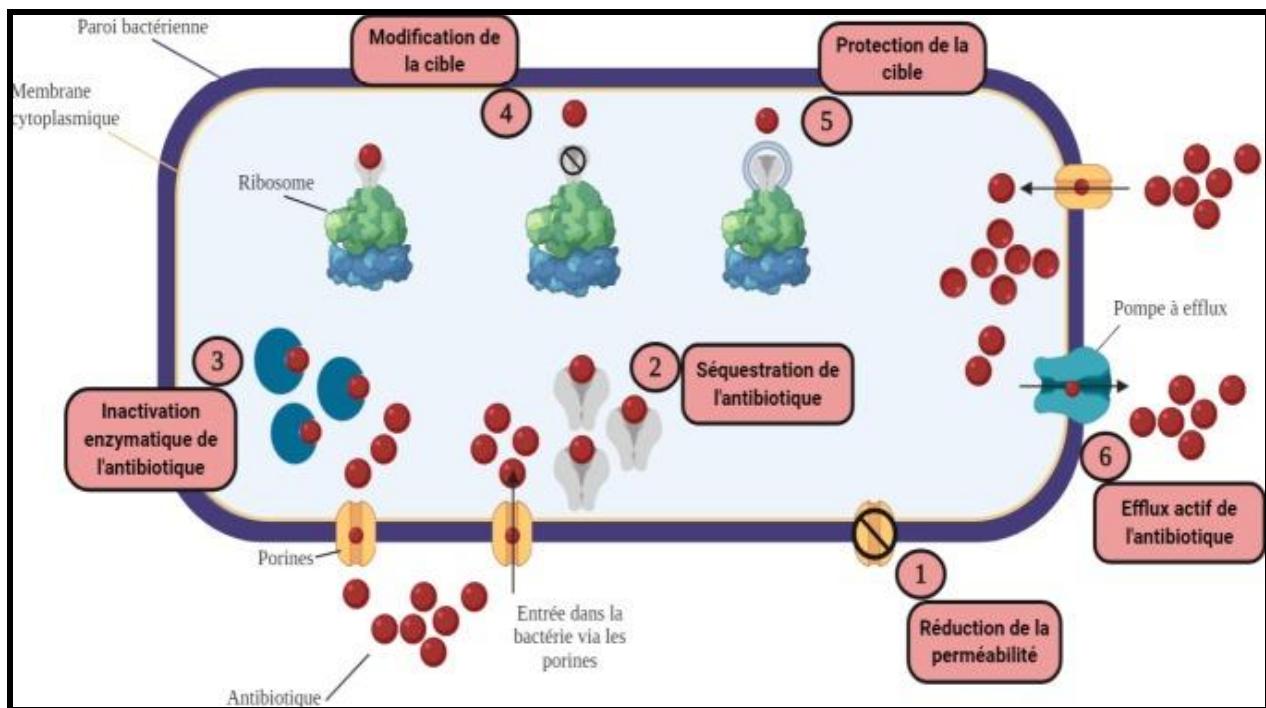


**Figure 40 : Mécanisme d'expression du nouveau gène de résistance *hflXr*.**

#### **E. Les mécanismes biochimiques de la résistance :**

La connaissance des mécanismes biochimiques de la résistance aux antibiotiques permet aux scientifiques de développer de nouvelles molécules qui restent efficaces sans être entravées par les mécanismes de résistance acquis par les bactéries. Par exemple, la compréhension des mécanismes de résistance bactérienne par imperméabilité a permis le développement de nouvelles  $\beta$ -lactamines plus hydrophiles capables de mieux traverser les membranes bactériennes qui sont de nature hydrophobe.

Différents mécanismes ont été développés par les bactéries pour faire face à l'action des antibiotiques, les plus connus étant les suivants : l'inactivation enzymatique de l'antibiotique, la modification de la cible de l'antibiotique, l'efflux actif ou encore l'imperméabilité. D'autres mécanismes tels que la protection ou la surproduction de la cible de l'antibiotique sont également décrits.



**Figure 41 : Différents mécanismes biochimiques de résistance aux antibiotiques [81].**

a) **Modification de la cible de l'antibiotique :**

1. **Modifications qualitatives :**

La structure de la cible de l'antibiotique peut être altérée ou remplacée, de manière à ce que l'antibiotique ne puisse plus se fixer et agir au niveau de la bactérie. La modification de la cible est particulièrement importante pour les résistances aux pénicillines, aux glycopeptides et aux molécules du groupe MLS ( macrolides , lincosamides et synergistines ) chez les bactéries à Gram positif, et pour les résistances aux quinolones chez les bactéries à Gram positif et à Gram négatif.[81]

Exemples :

- **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 bêta- lactamines inactive leurs fonctions enzymatiques. La modification de ces PLP entraîne une diminution d'affinité de ces derniers, 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 et lincosamides, aux phénicoles, et plus rarement aux aminosides.

## 2. Modifications quantitatives :

Les modifications quantitatives de la cible des antibiotiques permettent aux bactéries de réduire l'efficacité des traitements en augmentant la quantité ou la disponibilité de leur cible.

## 3. Modification par protection de la cible : [81]

La protection de la cible de l'antibiotique est un mécanisme de résistance dans lequel des protéines de protection interagissent avec la cible de l'antibiotique pour empêcher son action. Ce mécanisme est bien connu pour la famille des tétracyclines et plus récemment illustré pour les quinolones et les fluoroquinolones.

**Tétracyclines** : Huit protéines de protection ribosomique (RPPs) sont identifiées comme responsables de la résistance aux tétracyclines, dont Tet(M) et Tet(O) sont les plus courantes et les mieux étudiées. Elles délogeant les tétracyclines de leur site de fixation par la création d'un encombrement stérique au niveau du ribosome.

**Quinolones** : Des souches présentant des résistances subcliniques, dites de bas niveau, aux fluoroquinolones ont été récemment signalées chez les entérobactéries. Ces résistances, médiées par des plasmides et liées à la protection de l'ADN gyrase, sont principalement causées par l'existence de gènes plasmidiques Qnr (résistance aux quinolones) qui protègent les topoisomérases II et IV, les cibles des quinolones.

## b) Diminution de la perméabilité membranaire (porines et pompes d'efflux) : [81]

### 1. Par baisse de la perméabilité membranaire :

La réduction de la perméabilité de la membrane externe des bactéries à Gram négatif est principalement causée par des modifications du nombre ou de la qualité des porines, des protéines intégrées dans la membrane qui forment des canaux transmembranaires. Ces change-

ments diminuent la concentration d'antibiotiques atteignant leur cible, contribuant ainsi à la résistance bactérienne, qui concerne presque tous les antibiotiques. Presque tous les antibiotiques sont concernés par ce type de résistance.

## 2. Par des systèmes d'efflux :

L'efflux actif, médié par des protéines transmembranaires appelées pompes à efflux ou transporteurs actifs, est un mécanisme énergique utilisé par les bactéries pour réduire la concentration d'antibiotiques dans le cytoplasme, ce qui limite leur accès aux cibles bactériennes et favorise ainsi 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 pompes à efflux sont classées selon leur spécificité et la source d'énergie utilisée. Les pompes spécifiques (SDR) sont associées à des résistances élevées, notamment aux tétracyclines chez les bactéries à Gram négatif, tandis que les pompes de résistance multiple (MDR) traitent diverses molécules. Les antibiotiques les plus concernés par ces mécanismes sont les tétracyclines, Fluoroquinolones, groupe MLS (macrolides, lincosamides et streptogramines) avec une implication moins fréquente dans la résistance aux bêta-lactamines.

### c) Inactivation enzymatique de l'antibiotique :[81],[82]

L'inactivation enzymatique de l'antibiotique constitue le principal mécanisme de résistance des bêta-lactamines, des aminoglycosides et des phénicolés mais elle est également observée pour d'autres groupes comme les macrolides, tétracyclines, et fluoroquinolones. Plusieurs enzymes bactériennes ont la capacité de détruire l'antibiotique grâce à différentes réactions, d'hydrolyses, d'acétylations, de phosphorylations, des nucléotidylations, des estérifications, des réductions et des réactions d'addition d'un glutathion. L'enzyme, en modifiant le noyau actif de l'antibiotique par clivage d'un groupement chimique, bloque la fixation de l'antibiotique sur sa cible et entraîne une diminution de son activité .

L'exemple le plus répandu est la production de bêtalactamases codées par des plasmides ou des éléments génétiques transposables. Ces enzymes catalysent très efficacement l'hydrolyse irréversible du lien amide contenu à l'intérieur du noyau bêta-lactame, ce qui ré-

sulte en la perte totale d'activité de la molécule. Le nombre des bétalactamases plasmidiques est très élevé et elles sont classées selon leurs vitesses d'hydrolyse, leurs constantes d'affinité pour les bétalactamines, et leur faculté à être inhibée par les inhibiteurs tels que l'Acide Clavulanique.

Depuis l'introduction en clinique des céphalosporines de 3<sup>ème</sup> 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. Jusqu'aux années 2000, la diffusion des entérobactéries productrices de BLSE était principalement confinée au milieu hospitalier. Cependant, elles sont désormais de plus en plus fréquemment isolées dans des contextes communautaires [83].

**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 des bas niveaux de résistance aux glycopeptides chez certaines souches de *Staphylococcus aureus*, et à la tobramycine chez *Escherichia coli*.[81]

**F. Impact de l'antibiorésistance dans les infections urinaires communautaires:**

L'OMS a déclaré que la résistance aux antimicrobiens est l'une des 10 plus grandes menaces pour la santé publique mondiale auxquelles l'humanité est confrontée. Elle attribue la principale cause de cette augmentation préoccupante à une utilisation inappropriée des antibiotiques, comme des dosages incorrects, l'automédication, et la surconsommation, qui favorisent l'émergence de bactéries résistantes et réduisent l'efficacité des traitements.[84]

Selon une étude de 2019, la mortalité causée par la résistance bactérienne aux antibiotiques a dépassé 1,2 millions au cours de la période d'étude d'un an, dépassant le nombre de décès causés par l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et le paludisme.[85]

En l'absence d'un plan d'action urgent pour limiter ce problème, on peut faire face aux :

- **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 va parler d'impasse thérapeutique lorsque tous les antibiotiques présents sur le marché et efficaces sur la bactérie en question ont été testés sans amélioration thérapeutique. Ce sont les bactéries multirésistantes qui sont responsables de ces impasses thérapeutiques.[86]

- **Impact économique :**

Le coût de la résistance aux antimicrobiens pour les économies nationales et les systèmes nationaux de santé est considérable, puisqu'elle a une incidence sur la productivité des patients et de leurs soignants en raison des hospitalisations prolongées et de la nécessité de prodiguer des soins plus onéreux et plus intensifs. [87]

Cela souligne l'importance de développer des stratégies efficaces de contrôle et de prévention afin de contrer cette menace par :[88]

- L'amélioration de la structure des anciens antibiotiques.
- L'association avec des inhibiteurs des bêta-lactamases.
- L'utilisation du sel de bismuth.
- La substitution par les peptides antimicrobiens cationiques.
- L'inhibition du transfert des plasmides.
- L'inhibition de l'ATP synthase.
- L'utilisation des ARN interférents.
- Le contrôle de l'activité du riborégulateur.

- L'usage des nanoparticules et de la thérapie génique.

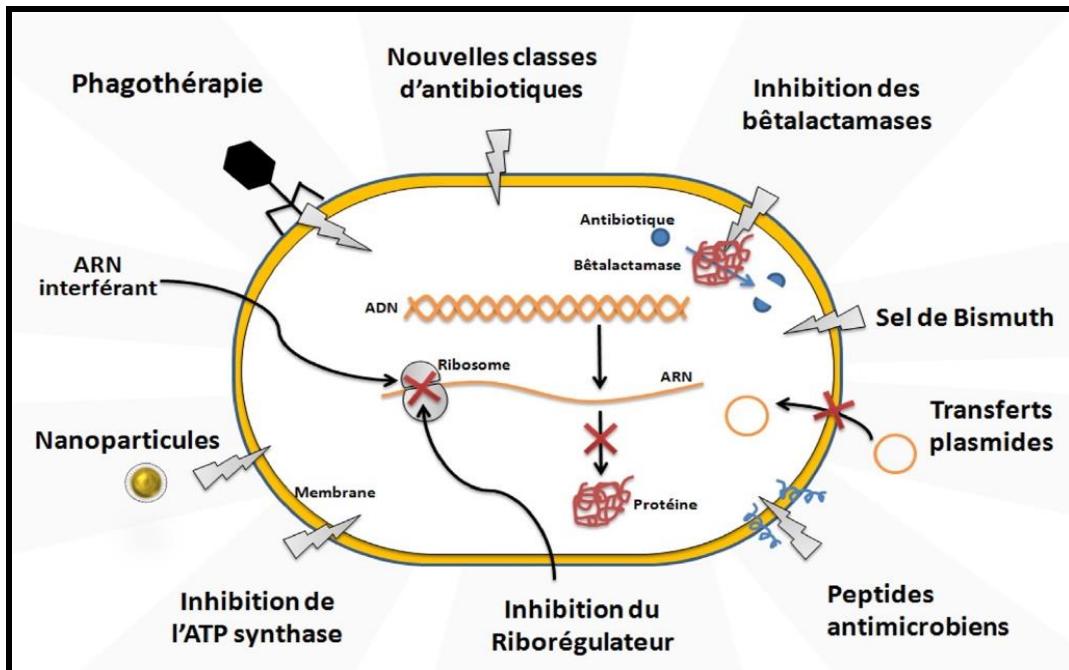


Figure 42 : Stratégies et les cibles bactériennes utilisées pour lutter contre la résistance aux antibiotiques.

## 6. Démarche diagnostique :

### A. Un interrogatoire minutieux :

Il doit préciser :

- Les antécédents : des antécédents médicaux, chirurgicaux surtout urologiques et gynécologiques, les épisodes antérieurs d'infection, leurs manifestations et le traitement suivi.
- Signes généraux : fièvre, syndrome pseudogrippal, vomissement ...
- Signes urinaires : brûlures mictionnelles, pollakiurie, douleur lombaire, dysurie ..

### B. Examen physique :

Il doit comprendre :

- Une palpation des fosses lombaires à la recherche de gros reins, d'un empattement 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.
- Un toucher vaginal à la recherche d'infection vaginale concomitante ou une cervicite associée.
- Une recherche des signes de choc septique: Hypotension, pouls, Hypothermie, Marbrures .

### **C. Diagnostic biologique :**

#### **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 et les glomérulopathies [89]. Elle n'est pas un outil de diagnostic mais remplit parfaitement les critères d'un test de dépistage [90].

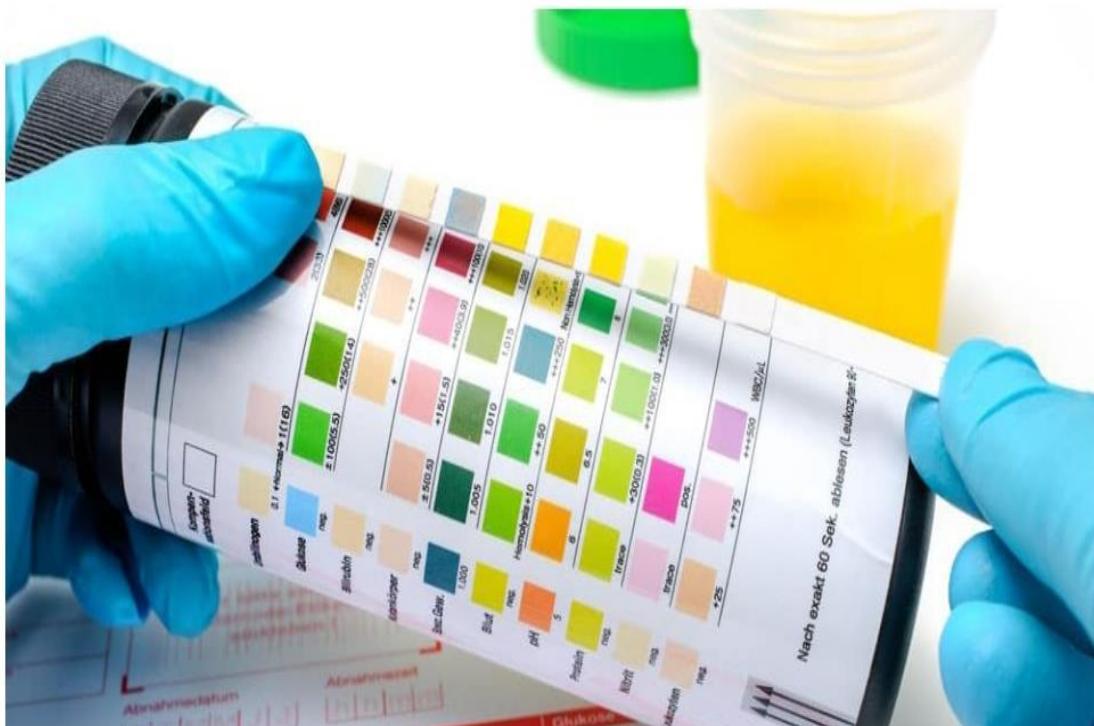
L'intérêt essentiel du dépistage par les bandelettes urinaires réside dans sa faisabilité à domicile, à la consultation, ou même au lit du malade. Elle ne nécessite pas de toilette périnéale préalable et doit être réalisée sur des urines du « milieu du jet » fraîchement émises, recueillies dans un récipient non stérile propre et sec. Le résultat est obtenu en 2 minutes environ.

Ces bandelettes réactives recherchent la présence de leucocytes et de nitrites dans les urines. Le seuil de détection de la leucocyturie est de  $10^4$ /ml, avec une bonne sensibilité (entre 75 % et 90 %), bien que des faux négatifs puissent survenir en cas de glycosurie ou de protéinurie élevées. La spécificité est excellente ( $\geq 95\%$ ) [91]. La détection des nitrites est basée sur la transformation des nitrates en nitrites par les entérobactéries et le seuil est de  $10^5$  UFC/ml (unité formant colonie). La sensibilité est moyenne (35 % à 85 %), car certaines bactéries ne produisent pas de nitrites (staphylocoques, entérocoques ou *Pseudomonas* sp.), et la spécificité est estimée à 95 %.

La combinaison des deux tests présente une excellente valeur prédictive négative, supérieure à 95 % : une BU avec absence de nitrites et de leucocytes élimine en pratique le diagnostic d'IU, sauf pour le nourrisson de moins de trois mois et le patient neutropénique, pour

lesquels la BU a une valeur prédictive négative insuffisante [92] . En revanche, sa valeur prédictive positive (VPP) est faible, ne suffit pas à affirmer l'infection urinaire, une uroculture est donc nécessaire. [93] , [94]

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 43 : la bandelette urinaire**

**b) Bilan de confirmation : Examen cytobactériologique des urines :**

Le diagnostic des IU repose sur l'ECBU qui permet de confirmer l'infection par l'isolement, l'identification de l'agent responsable et la réalisation d'un antibiogramme. IL impose des techniques de prélèvement rigoureuses, des conditions de conservation et de réalisation précises, pouvant influencer la qualité de l'analyse bactériologique.

**c) Autres examens biologiques (bilans d'orientation) :**

- Numération formule sanguine (NFS) : à la recherche d'une hyperleucocytose.
- Dosage des marqueurs de l'inflammation : CRP, VS.

- Urée, créatinine : les infections parenchymateuses compliquées peuvent être à l'origine d'une insuffisance rénale.
- Hémocultures : avant toute antibiothérapie si possible (septicémies).

d) **Imagerie :**

L'imagerie médicale n'a pas sa place dans l'infection urinaire simple. Elle est utile dans l'infection urinaire compliquée pour laquelle elle oriente le diagnostic, évalue la dissémination et guide les gestes thérapeutiques nécessaires [95].

L'urgence de l'imagerie se justifie d'autant plus qu'il existe un antécédent de lithiase urinaire, un pH urinaire supérieur à 7 ou une clairance de la créatinine inférieure à 40 ml/min [96].

• **Échographie rénale :**

C'est un examen simple, reproductible, anodin mais opérateur dépendant. L'échographie permet d'étudier la taille des reins, de visualiser leur contour, et d'apprécier l'échogénicité du parenchyme rénal et l'état des voies excrétrices.

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

Une radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) était classiquement associée à l'échographie, à la recherche de calculs radio-opaques. Sauf cas particuliers, l'ASP ne doit plus être réalisé, l'irradiation procurée n'étant pas négligeable pour un rendement diagnostique faible [97].



**Figure 44 : Aspect échographique d'une PNA : une plage hypoéchogène triangulaire mal limitée[98].**

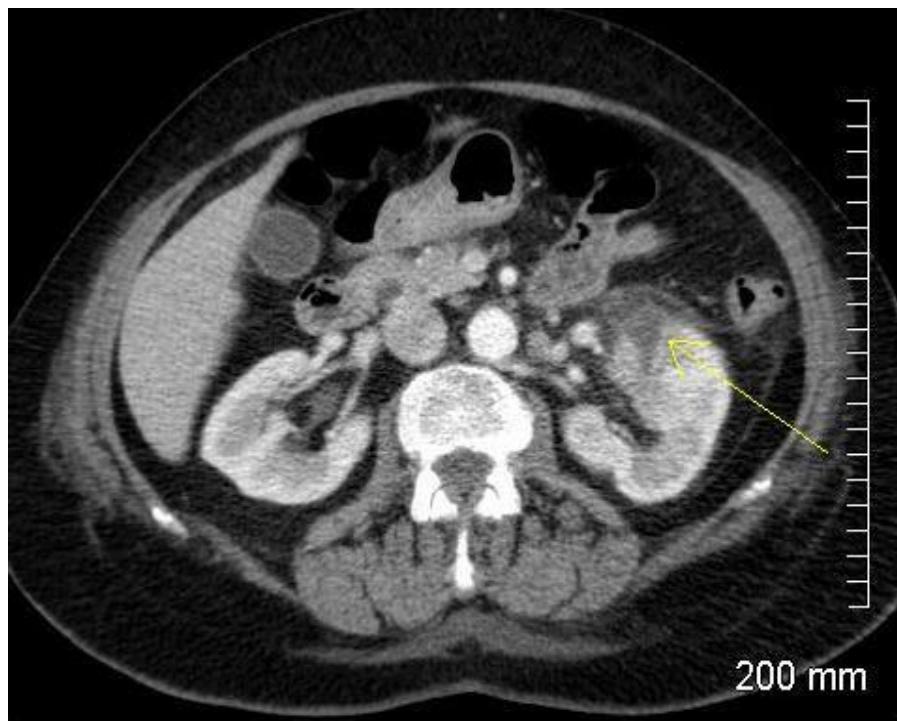


**Figure 45 : Dilatation pyélocalicielle gauche en échographie sur obstacle lithiasique[98].**

- Tomodensitométrie (TDM) :

Il s'agit de l'examen de référence pour l'étude du parenchyme rénal. La TDM permet de déceler les lésions parenchymateuses passées inaperçues à l'échographie, et une étude morphologique et fonctionnelle de l'appareil urinaire. Il représente la technique d'imagerie la plus sensible pour détecter un foyer de pyélonéphrite aiguë (PNA) chez l'adulte.

La TDM a une sensibilité élevée ( $> 90\%$ ) pour la recherche des foyers de néphrite et des abcès rénaux.



**Figure 46 : Tomodensitométrie d'une pyélonéphrite aiguë : Image triangulaire à base corticale et à sommet hilaire**

- Imagerie par résonnance magnétique (IRM) :

Les progrès technologiques de l'IRM en font une technique novatrice pour l'étude de l'appareil urinaire, avec la possibilité, comme en scanner, de combiner une étude vasculaire, une étude du parenchyme rénal et de la voie excrétrice. Ses avantages sont l'absence d'irradiation offrant une alternative au scanner chez les femmes jeunes, les femmes enceintes, les enfants, les insuffisants rénaux ou tous les facteurs de risque d'une injection de produit de

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

L'IRM a, par contre, une place dans l'exploration de la prostate. Elle est préférée à l'échographie endorectale car elle est plus sensible, indolore et évite le risque de dissémination de l'infection. Il se pose toutefois en pratique des problèmes d'accès à cet examen.

- Scintigraphie rénale DMSA (acide dimercaptosuccinique marqué au 99mtechnétium) :

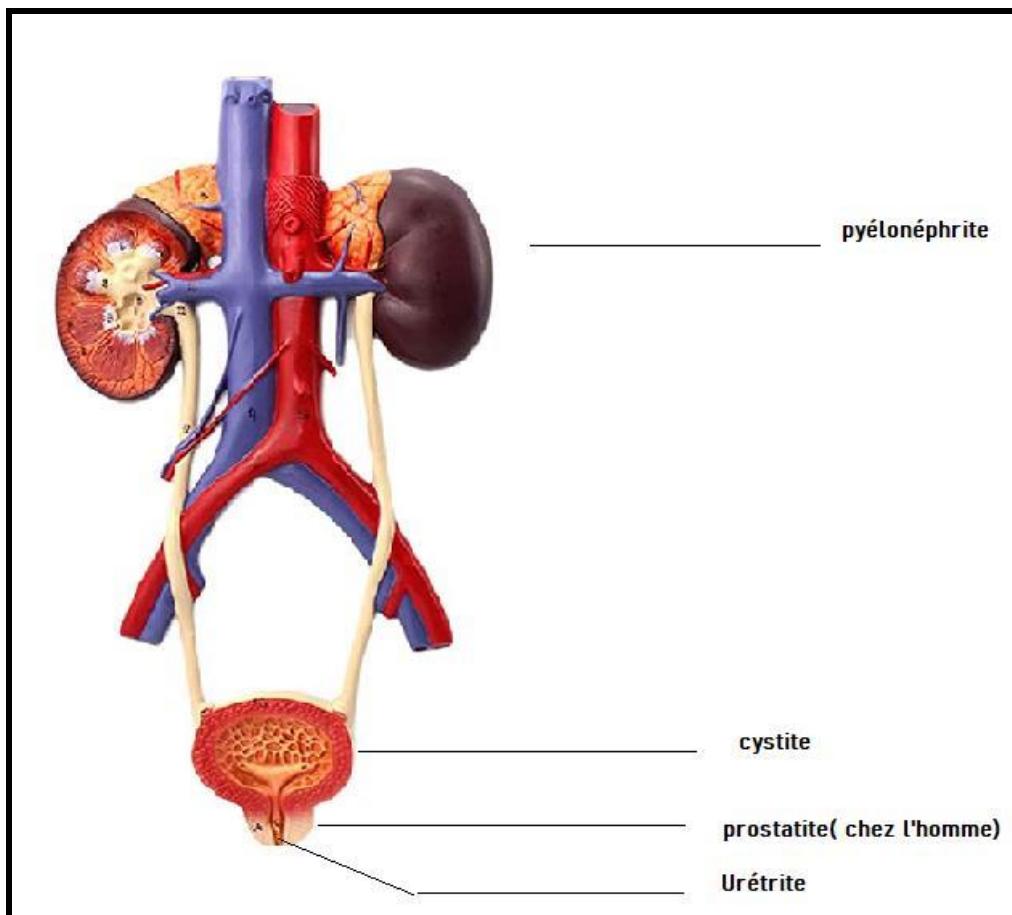
C'est une méthode fiable pour la détection d'atteintes parenchymateuses au décours d'une infection urinaire. En raison de son coût et des difficultés pratiques, elle n'est pas utilisée en routine, sauf en cas de doute diagnostique. C'est un examen qui permet de mesurer la fonction rénale séparée et d'étudier le type et le nombre de cicatrices rénales à distance de l'épisode infectieux. Elle est alors préférentiellement demandée en cas d'uropathies malformatives sévères et/ou PNA à répétition.

- Urétrocystographie rétrograde et mictionnelle :

Elle est utile pour rechercher un reflux vésico-urétéral qui pourrait être suspecté en cas de récidive d'épisodes infectieux ou de découverte de cicatrices rénales. Cet examen ne doit être réalisé que sur des urines stériles et ne doit donc pas être effectué pendant la phase aiguë de l'infection.

## **7. Présentation clinique :**

Les perturbations fonctionnelles consécutives aux infections urinaires représentent un motif fréquent de consultations quotidiennes. L'infection bactérienne de l'appareil urinaire peut être limitée au bas appareil urinaire comme elle peut toucher le parenchyme rénal ou prostatique. La symptomatologie diffère d'une localisation à l'autre ainsi que la conduite à tenir aussi bien sur le plan diagnostique que thérapeutique.



**Figure 47 :Forme topographique 3D des localisations des infections urinaires.**

#### **A. Infections urinaires basses :**

##### **1. TDD :cystite aigue simple :**

C'est l'infection de la paroi vésicale. C'est l'apanage de la femme jeune sans facteurs de risque.

###### **❖ Signes cliniques**

- Signes généraux : pas de fièvre.
- Signes fonctionnels :
  - Pollakiurie.
  - Impériosité mictionnelle.
  - Miction douloureuse, brûlures mictionnelles.

Ces signes peuvent survenir de façon plus ou moins brutale et peuvent être isolés ou associés entre eux. Ils sont d'autant plus prédictifs d'une infection urinaire qu'il n'existe pas une infection vaginale associée [99].

La présence d'une hématurie macroscopique, facteur discriminatif de l'atteinte urinaire, n'est pas inhabituelle dans les cystites aiguës et ne représente pas un facteur de complication [100].

➤ **Signes physiques :**

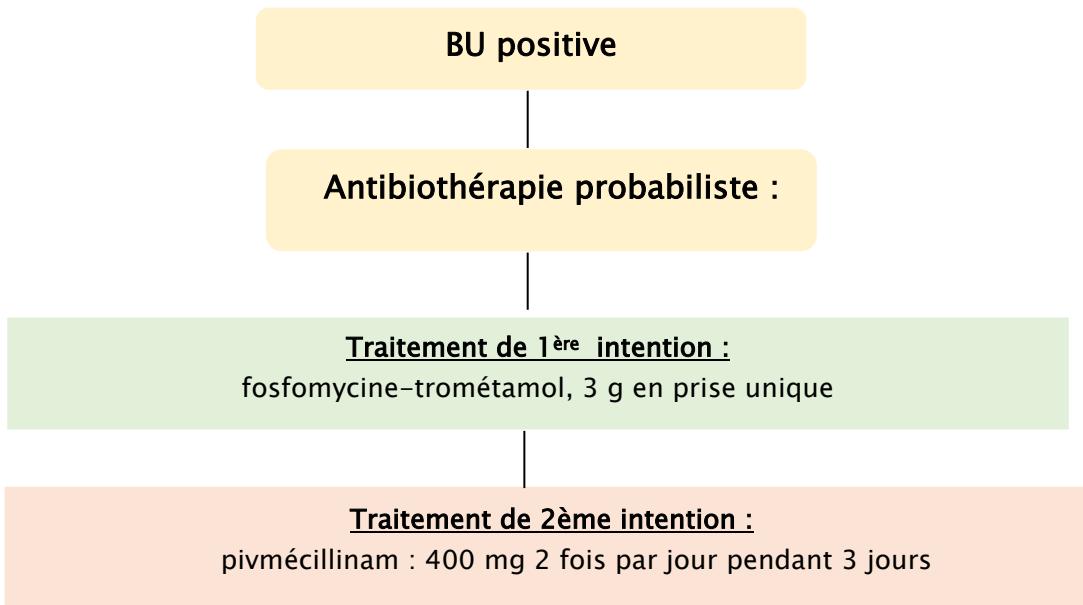
L'examen physique demeure généralement immuable, relevant de la douleur hypogastrique dans seulement 10 % des cas de cystite.

❖ **Signes paracliniques :**

La cystite aiguë simple ne nécessite aucun examen complémentaire. Il est recommandé de ne pas réaliser d'ECBU car l'épidémiologie microbienne des cystites simples est bien connue, permettant de guider l'antibiothérapie probabiliste, tandis que le risque de résistance dans cette population est faible [101].

⇒ Le diagnostic repose sur la clinique, en s'assurant qu'il n'existe aucun facteur de risque de complication et qu'il ne s'agit pas d'une pyélonéphrite aiguë (PNA) de présentation fruste (fébricule, lombalgie sourde), ainsi que sur la réalisation d'une bandelette urinaire

❖ Traitement :[102]



Surveillance :

Il est recommandé de ne pas prévoir de consultation, de BU ou d'ECBU de contrôle.

La patiente doit être informée que les symptômes peuvent persister pendant 2 à 3 jours après le début du traitement.

Un ECBU ne sera réalisé qu'en cas d'évolution défavorable (persistance ou aggravation des signes cliniques après 72 heures ou de récidive précoce dans les deux semaines).

❖ Évolution :

a) **Naturelle :**

- Guérison spontanée dans 25-45 % des cas.
- Risque de PNA : très rare avec la cystite aiguë simple.

b) **Sous traitement :**

- Évolution habituellement favorable en 2-3 jours.
- Évolution défavorable définie par la persistance ou l'aggravation des symptômes >72h après le début du traitement. Envisager une mauvaise observance ou une résistance bactérienne.

## 2. Formes cliniques des infections urinaires basses :

### 2.1 Cystite aiguë à risque de complications :

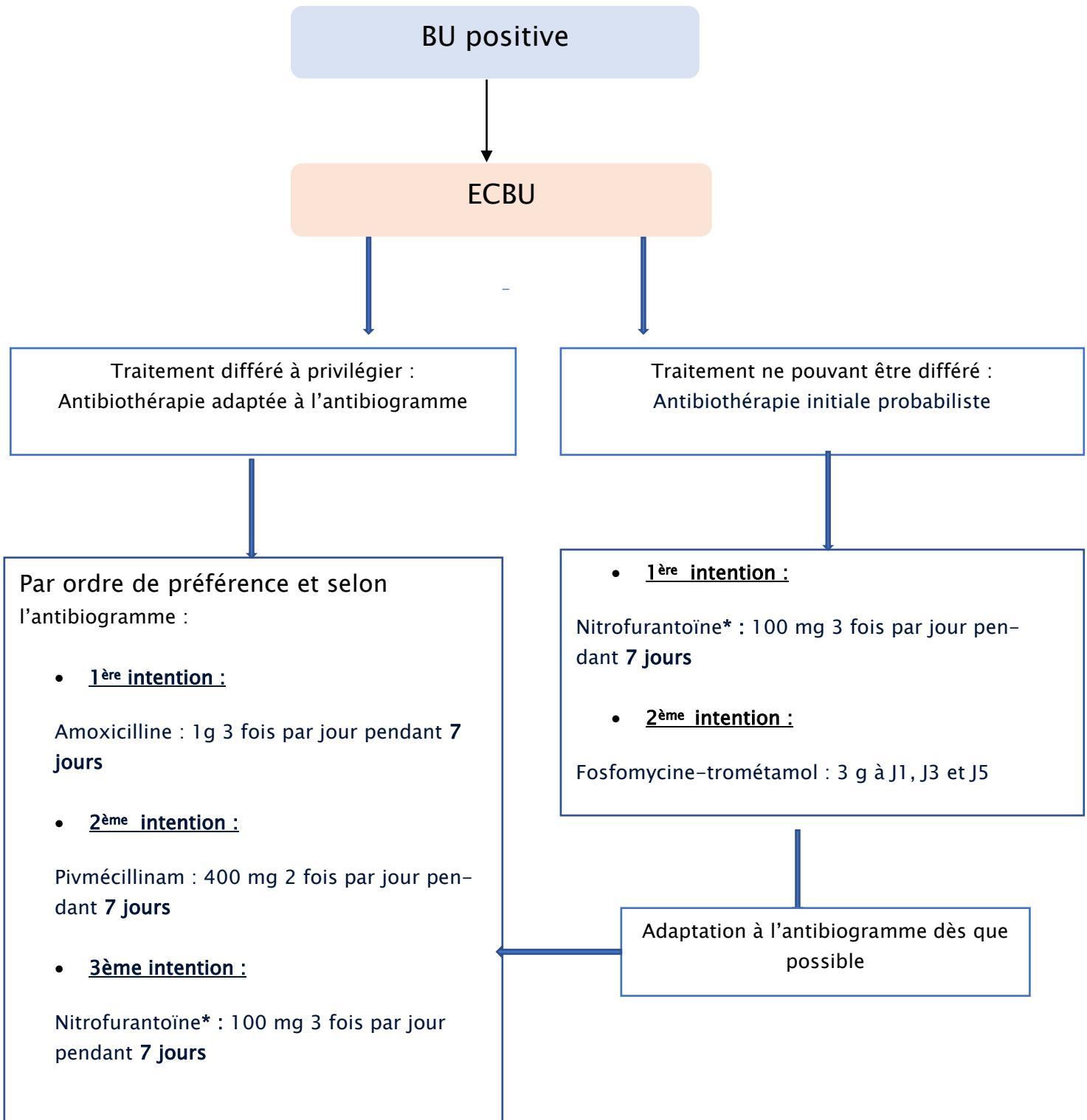
#### ❖ **Signes cliniques :**

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 récidives infectieuses si les facteurs favorisant les complications persistent.

#### ❖ **Signes paracliniques :**

Un ECBU orienté par la bandelette urinaire (BU) doit être systématiquement réalisé. Une autre étiologie doit être recherchée si la BU est négative. Un bilan étiologique sera discuté au cas par cas en fonction du facteur de risque de complication.

❖ Traitement : [102]



\* *Nitrofurantoïne : contre-indication en cas d'insuffisance rénale avec un débit de filtration glomérulaire < 45 ml/min ou de traitements itératifs.*

❖ **Surveillance :**

Il est recommandé de ne pas prévoir de consultation, de BU ni d'ECBU de contrôle.

Un ECBU ne sera réalisé qu'en cas d'évolution défavorable (définie par la persistance des signes cliniques après 72 heures) ou de récidive précoce dans les deux semaines.

**2.2. Cystite récidivante :**

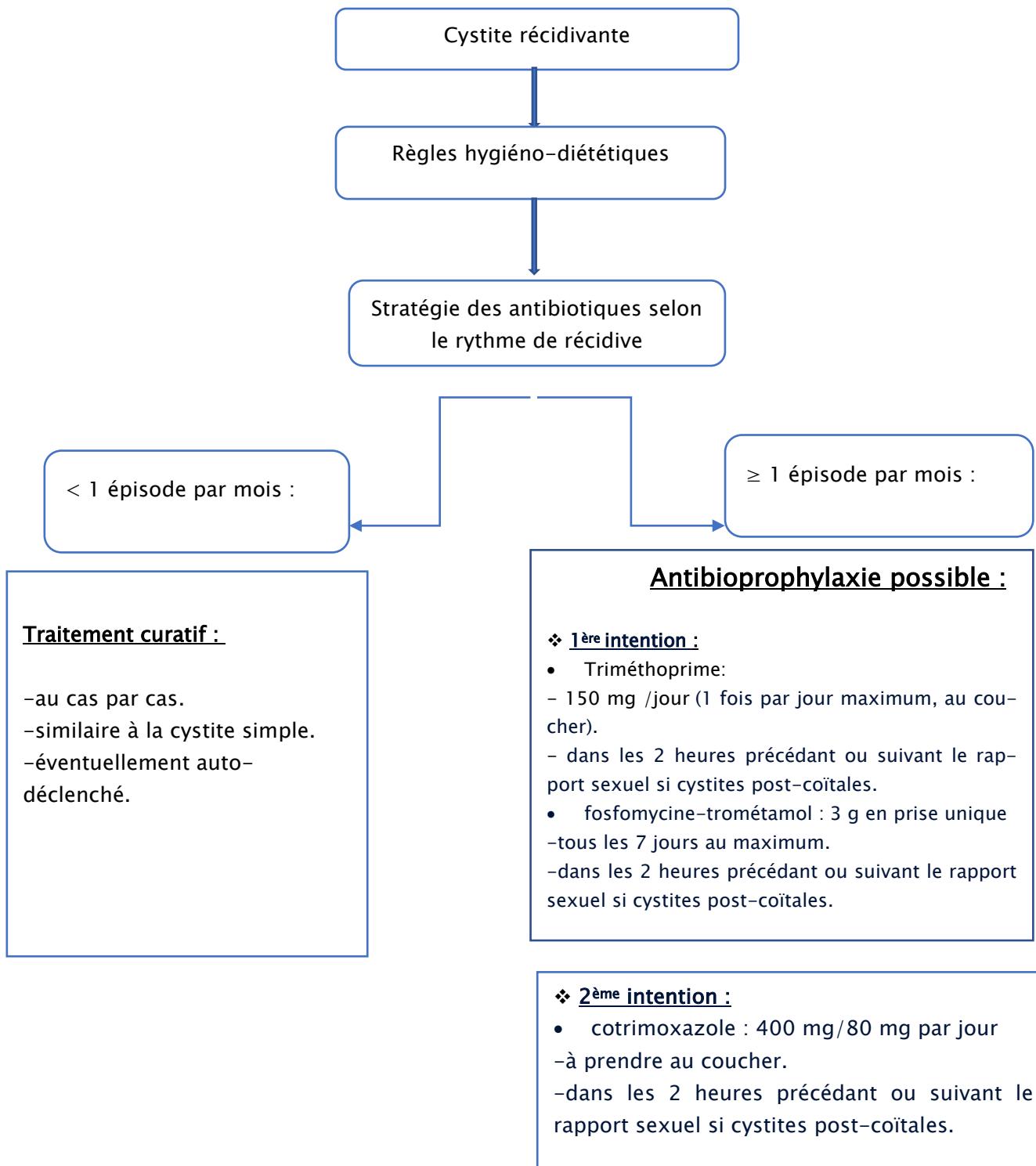
Une cystite est considérée arbitrairement comme récidivante s'il y a eu au moins 4 épisodes pendant une période de 12 mois (simple ou à risque de complications) [103]. Une récidive survient chez 20% à 30% environ des patientes ayant présenté une cystite aiguë [104].

Elle est souvent liée à des facteurs favorisants notamment : relations sexuelles, boisson insuffisantes, mictions rares, constipation, utilisation de spermicide, excès d'hygiène intime, antécédent de cystite chez la mère, prolapsus, ménopause. Néanmoins, il n'existe qu'exceptionnellement des anomalies urologiques ou gynécologiques sous-jacentes.

Un examen clinique et un interrogatoire complet doivent être envisagés à la recherche de facteurs favorisants, de troubles du stockage ou de la vidange, et de violences sexuelles.

Un bilan étiologique : un calendrier mictionnel puis selon orientation : une échographie ou un scanner des voies urinaires (troubles du stockage), une débitmétrie, ou un bilan urodynamique (troubles de la vidange), une cystographie, une cystoscopie ou une évaluation gynécologique.

❖ Traitement :[102]



❖ **Prévention :[105]**

**a) Les mesures hygiéno-diététiques :**

- Des apports hydriques suffisants.
- Des mictions fréquentes et non retenues.
- Une régularisation du transit intestinal.
- Des mictions post-coïtales lorsque les cystites sont liées aux rapports sexuels.
- Eviter les sous-vêtements en produits synthétiques et/ou trop moulants.
- – Eviter l'excès d'hygiène intime.
- – Eviter l'utilisation des spermicides et des préservatifs féminins imprégnés de spermicides puisqu'ils favorisent la colonisation intravaginale.

**b) Les traitements prophylactiques non antibiotiques:**

- La canneberge peut être proposée en prévention des cystites récidivantes à *E.coli*, à la dose de 36 mg/j de proanthocyanidine.
- Les probiotiques à base de *lactobacillus*.
- Les œstrogènes peuvent être proposés en application locale chez les femmes ménopausées après avis gynécologique.
- Le D-Mannose : il aurait une action inhibitrice de l'adhérence bactérienne aux cellules uroépithéliales grâce à ses récepteurs qui sont semblables aux récepteurs glycoprotéiniques de l'urothélium.
- Le vaccin MV-140 (UROMUNE) : est un vaccin thérapeutique sublingual contenant une suspension de quatre espèces bactériennes inactivées (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococcus faecalis* et *Proteus vulgaris*) en quantités égales. Récemment, un essai clinique randomisé, contrôlé et en double aveugle a confirmé les résultats de plusieurs études antérieures : des taux d'absence de récidive chez les patientes traitées par MV-140 allant de 33 % à 78 % sur une période de suivi de 9 à 24 mois. Une administration quotidienne pendant trois mois est particulièrement efficace pour prévenir les récidives.[106]



**Figure 48 : Canneberge [107]**

**B. Infections urinaires hautes :**

**1. TDD : pyélonéphrite aigue simple :[108],[109]**

La PNA est définie par une infection bactérienne du parenchyme rénal et du système collecteur du rein, avec une survenue brutale de signes cliniques.

❖ **Signes cliniques :**

➤ Signes généraux :

Une fièvre supérieure à 38,5°C, accompagnée de frissons et de sueurs.

➤ Signes fonctionnels :

- Des signes de cystite souvent inauguraux et discrets.
- Douleurs abdominales ou lombaires unilatérales : douleurs pénibles, lancinantes avec sensation de plénitude de la fosse lombaire, permanentes ou accompagnées de paroxysme, irradiant peu, ou alors irradiant vers les organes génitaux comme la colique néphrétique.
- Des signes digestifs (vomissements, diarrhée, météorisme abdominal) peuvent être présents. Ils sont parfois au premier plan [110].

⇒ Les méta-analyses montrent une disparité des critères retenus pour définir une PNA notamment pour le critère fièvre et la constance des signes d'irritation du bas appareil urinaire [111].

➤ Signes physiques :

- Douleur déclenchée par la palpation ou la percussion des fosses lombaires (signe de Giordano).
- Empâtement à la palpation.

⇒ Il existe des formes frustes avec simple fébricule et lombalgie uniquement provoquée, d'où l'importance de rechercher systématiquement ces symptômes chez une patiente consultant pour un tableau évocateur de cystite.

❖ Signes paracliniques :

a. Examens biologiques :

- Bandelette urinaire :

Une BU est conseillée pour conforter l'orientation diagnostique devant un test positif (présence de leucocytes ou de nitrites), tandis qu'un test négatif (absence de leucocytes et de nitrites) doit faire rechercher en priorité une autre cause mais ne permet cependant pas d'éarter formellement le diagnostic.

- Examen cytobactériologique des urines (ECBU) :

Un ECBU (avec antibiogramme) doit être systématiquement réalisé avant tout traitement antibiotique. Le diagnostic de PNA est retenu en cas de leucocyturie  $>10^4/\text{ml}$  avec bactériurie  $\geq 10^3 \text{ UFC}/\text{ml}$  pour *E. coli*, et  $\geq 10^4 \text{ UFC}/\text{ml}$  pour les autres entérobactéries.

- Des hémocultures doivent être pratiquées, en cas de sepsis grave.
- D'autres examens biologiques (NFS, CRP, créatinine) : Il n'y a pas lieu de les demander systématiquement dans les PNA simples d'évolution favorable.

b. Examens radiologiques :

- Une échographie rénale : [101]

Elle permet d'éliminer un obstacle ou une dilatation sur les voies urinaires qui imposerait un drainage chirurgical ou interventionnel en urgence.

Elle n'est pas recommandée à titre systématique lors d'un 1er épisode de PNA simple sans signes de gravité, car dans cette population le risque d'anomalie échographique est très faible.

Elle reste indiquée dans les 24h en cas de PNA hyper-algique, ou en cas d'évolution défavorable à 72h.

- **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.

❖ **Traitements** : [112]

Dans la plupart des cas, le traitement est ambulatoire.

Certaines situations requièrent une hospitalisation :

- PNA hyperalgique.
- Doute diagnostique.
- Vomissements rendant impossible un traitement par voie orale.
- Conditions socio-économiques défavorables.
- Doutes concernant l'observance du traitement.
- Traitement par antibiotiques à prescription hospitalière.

## PNA simple

### Antibiothérapie probabiliste:

#### Traitements de 1<sup>ère</sup> intention :

En l'absence de traitement par quinolone dans les 6 mois :

- Fluoroquinolones par voie orale :
  - **Ciprofloxacin** : 500 mg 2 fois par jour ou
  - **Lévoftloxacin** : 500 mg par jour

#### Traitements de 2<sup>ème</sup> intention :

En cas de prise de fluoroquinolones dans les six mois

- Les C3G par voie parentérale : Ceftriaxone (IM, IV) : 1 g par jour (ou 2 g par jour si patient obèse)

#### Traitements de relais : guidé par l'antibiogramme :

(Désescalade fortement recommandée pour la molécule active avec le spectre le plus étroit).

- Par ordre de préférence : \*

- **Amoxicilline** : 1 g 3 fois par jour pendant 10 jours ;
- **Cotrimoxazole** : 800 mg/160 mg 2 fois par jour pendant 10 jours ;
- **Amoxicilline-acide clavulanique** : 1 g 3 fois par jour pendant 10 jours ;
- **Ciprofloxacin** : 500 mg 2 fois par jour ou lévoftloxacin 500 mg 1 fois par jour ou ofloxacin : 200 mg 2 fois par jour pendant 7 jours ;
- **Céfixime** : 200 mg 2 fois par jour pendant 10 jours ;
- **ceftriaxone** : 1 g à 2 g par jour pendant 7 jours

→ La durée de traitement est de :

- 7 jours : si traitement par C3G parentérale et relayé par une FQ Ou si C3G parentérale ou FQ tout au long du schéma.
- 10 jours : dans les autres situations.

❖ **Surveillance :**

- une réévaluation systématique à 72 heures.
- Une évolution défavorable sous traitement (notamment persistance de la fièvre après 72h) fait poser l'indication:
  - D'un ECBU de contrôle avec antibiogramme.
  - D'une exploration radiologique par uroscanner.

## 2. Formes cliniques des infections urinaires hautes :

### 2.1. Pyélonéphrite aigue à risque de complications :

❖ **Signes cliniques :**

La présentation clinique décrite pour les PNA simples est également valable pour les formes à risque de complications ; cependant il faut chercher la présence d'au moins un facteur de risque pouvant rendre l'infection plus grave et le traitement plus complexe.

**Les facteurs de risque de complication retenus sont :**

- Toute anomalie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire, quelle que 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), ou patient de plus de 75 ans.
- Immunodépression grave.
- Insuffisance rénale chronique sévère (clairance < 30 ml/min).

❖ **Signes paracliniques :**

a. **Examens biologiques :**

- Bandelettes urinaires.
- ECBU avec un antibiogramme.
- Urée, créatininémie : pour évaluer la fonction rénale (risque d'anomalie rénale initiale ou secondaire sur ce terrain).

b. **Examens radiologiques : [113]**

La réalisation en urgence d'un examen d'imagerie est recommandée, le plus rapidement possible, et au plus tard dans les 24 h, afin d'exclure une infection sur obstacle ou abcès.

L'uroscanner est l'examen de première intention car il est plus sensible que l'échographie pour détecter les abcès rénaux et les collections péri-rénales ; cependant, il est parfois dangereux (insuffisance rénale favorisée par l'injection d'iode ou PNA gravidique), en cas de contre-indication à l'uroscanner, une échographie des voies urinaires est réalisée.

❖ **Traitements : [112]**

Traitements antibiotiques, probabilistes ou de relais : comparables à ceux de la pyélonéphrite simple, pour une durée de 10 jours si l'évolution est rapidement favorable, et 14 jrs dans les autres situations.

❖ **Surveillance :**

- une réévaluation systématique à 72 heures.
- Pas d'ECBU de contrôle sauf si évolution clinique défavorable après 72 heures.
- Protéine c-réactive (CRP) : qui peut aider à suivre l'évolution.

**2.2. Pyélonéphrite aiguë compliquée :**

En raison de la présence d'un facteur favorisant général ou urologique, d'un retard diagnostique ou thérapeutique, d'une virulence accrue de la bactérie responsable, l'évolution clinique de la PNA peut être émaillée de complications générales, comme un sepsis grave ou un choc septique, ainsi que des complications locales telles que :

- Abcès rénal :

Débute brusquement par une fièvre, frissons, douleur spontanée et provoquée de la fosse lombaire.

- Phlegmon péri-néphritique :

- Début brutal marqué, fièvre élevée à 39 ou 40° avec frissons, altération de l'état général et asthénie.
- La douleur de la fosse lombaire est constante, intense, lancinante.
- A l'examen clinique : tuméfaction immobile comblant la fosse lombaire.

- Nécrose papillaire :

Sujets diabétiques, hématurie macroscopique, coliques néphrétiques.

- PNA emphysémateuse :

Se voit surtout chez le diabétique ++, elle est due à une entérobactérie gazogène en particulier *K. pneumoniae*. Elle est caractérisée par la présence de gaz dans la loge rénale, les cavités excrétrices et/ou le parenchyme rénal témoignant d'une nécrose locale plus ou moins importante avec choc toxique de mauvais pronostic. A la clinique, on trouve une PNA résistante aux ATB.

- Pyonéphrose :

C'est la rétention de pus dans les cavités rénales avec destruction du parenchyme rénal sur un terrain d'hydronéphrose. Il existe donc toujours un obstacle sur les voies urinaires d'où la nécessité d'un drainage chirurgical en urgence.

❖ **Diagnostic paraclinique :**

**a. Examens biologiques :**

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

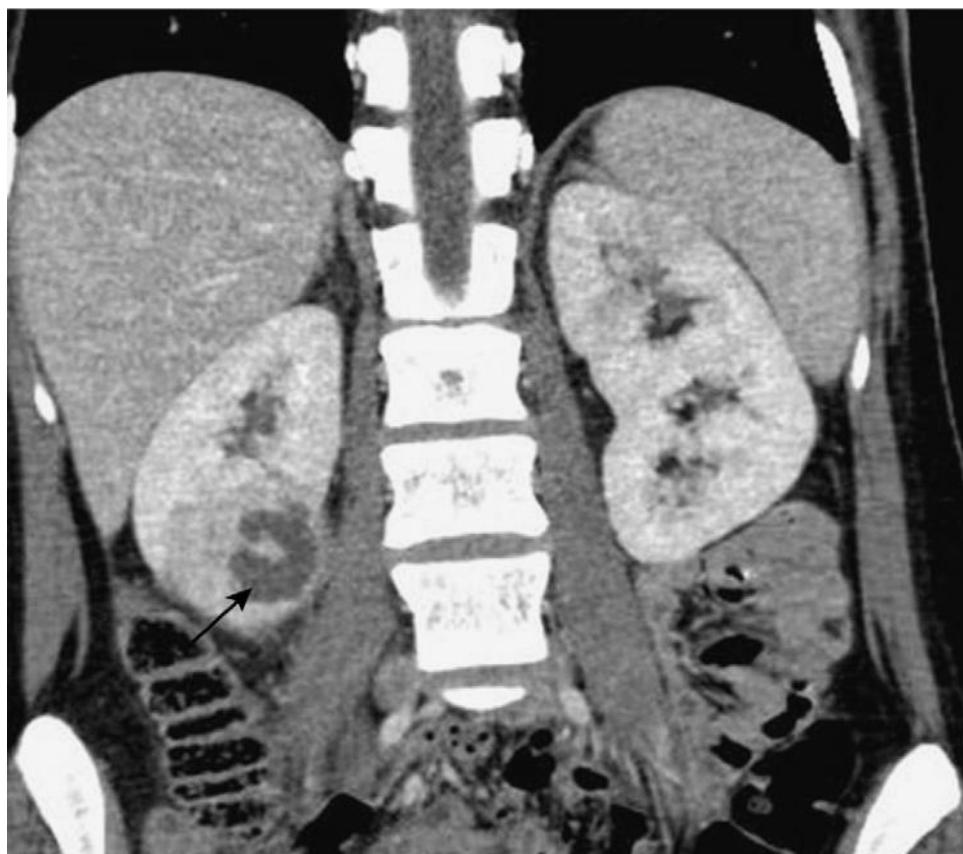
- Bandelette urinaire,
- ECBU avec un antibiogramme,
- Fonction rénale : urée, créatinine,
- Numération formule sanguine,
- Marqueurs de l'inflammation (CRP)

- Hémocultures dont la réalisation est systématique.

**b. Examens radiologiques :**

Dans la PNA grave, une imagerie rénale est indiquée, le plus souvent en urgence, et au plus tard dans les 24h, afin d'explorer le parenchyme rénal à la recherche d'un foyer de néphrite, de complications de la PNA, ainsi que d'anomalies des voies excrétrices urinaires, telles qu'une dilatation des cavités pyélocalicielles en amont d'un obstacle.

L'uroscanner reste l'examen de référence ; et en cas de contre-indication (allergie au produit de contraste, fonction rénale altérée), l'alternative est l'échographie rénale.



**Figure 49 : Tomodensitométrie d'un abcès rénal compliquant une Pyélonéphrite aiguë [98]**



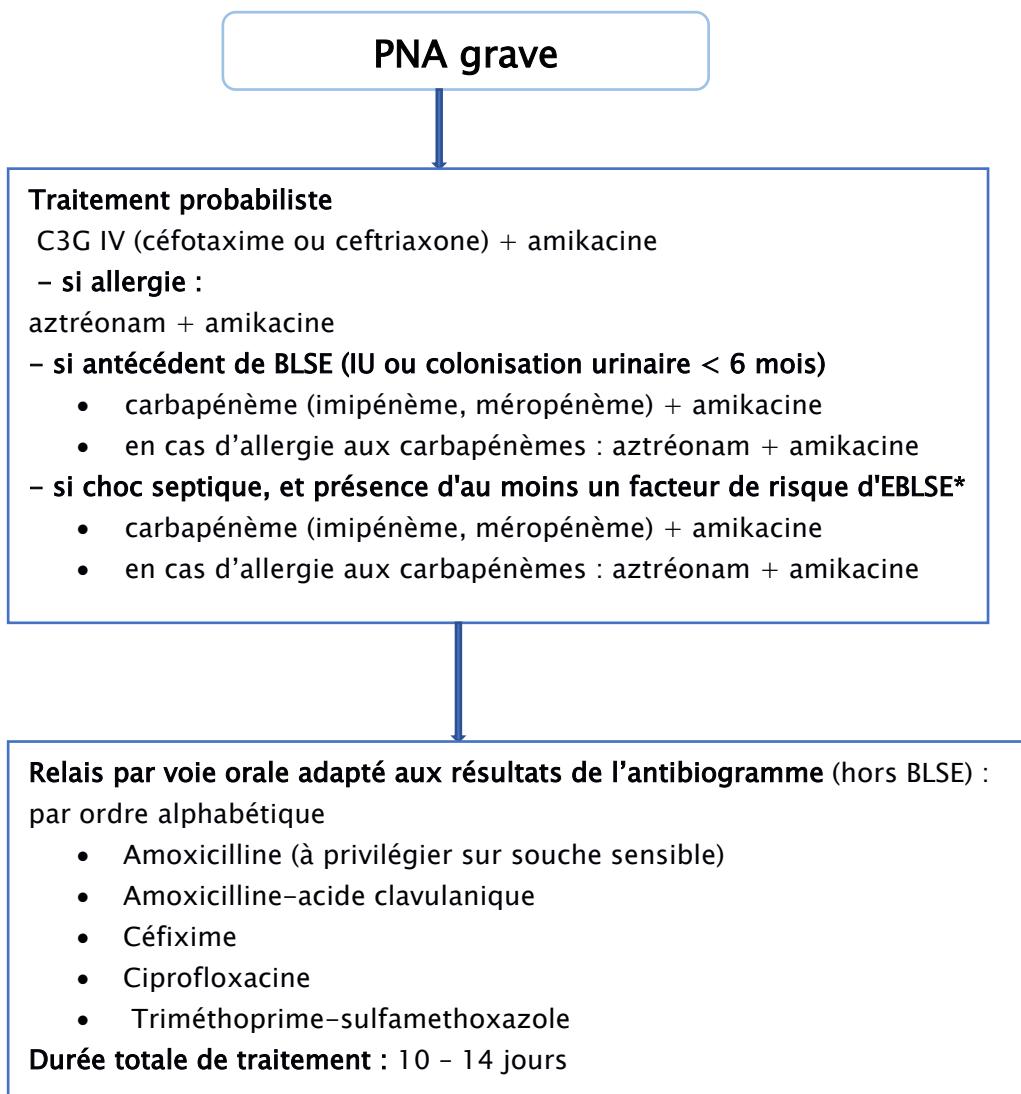
**Figure 50 : Tomodensitométrie d' un phlegmon péri-néphritique compliquant une Pyélonéphrite aiguë [114]**



**Figure 51 : Tomodensitométrie d'une PNA emphysémateuse compliquant une Pyélonéphrite aiguë[114]**

❖ Traitement :[115]

- Devant une PNA grave (sepsis-qSOFA  $\geq 2$ , choc septique ou nécessité de drainage chirurgical des urines) :
  - L'hospitalisation est systématique ;
  - Le traitement comporte une antibiothérapie, initialement probabiliste, et un drainage chirurgical ou interventionnel en urgence en cas d'obstacle ou d'abcès (sonde double J, sonde urétérale ou sonde de néphrostomie).



- Facteurs de risque d'EBLSE : colonisation urinaire ou IU à EBLSE < 6 mois, antibiothérapie par pénicilline+inhibiteur, céphalosporine de 2<sup>ème</sup> ou 3<sup>ème</sup> génération, ou fluoroquinolone < 6 mois, voyage récent en zone d'endémie d'EBLSE, hospitalisation < 3 mois, vie en long-séjour.  
⇒ Gestes radiologiques et urologiques : [91]

- Dérivation des urines :

Il est nécessaire de lever en urgence un obstacle : drainage par pose endoscopique d'une sonde pyélovésicale JJ (double J), par pose percutanée d'une sonde de néphrostomie ou par abord chirurgical direct.

- Drainage des abcès :

Pour les abcès volumineux (> 5 cm), le drainage radiologique par voie percutanée est le traitement de première intention, efficace dans 90% des cas. Les abcès < 5 cm évoluent favorablement sous antibiotiques dans 92 % des cas [12]. Les pyélonéphrites emphysématueuses nécessitent une prise en charge chirurgicale et la néphrectomie est exceptionnellement réalisée dans le cadre des fontes purulentes rénales.

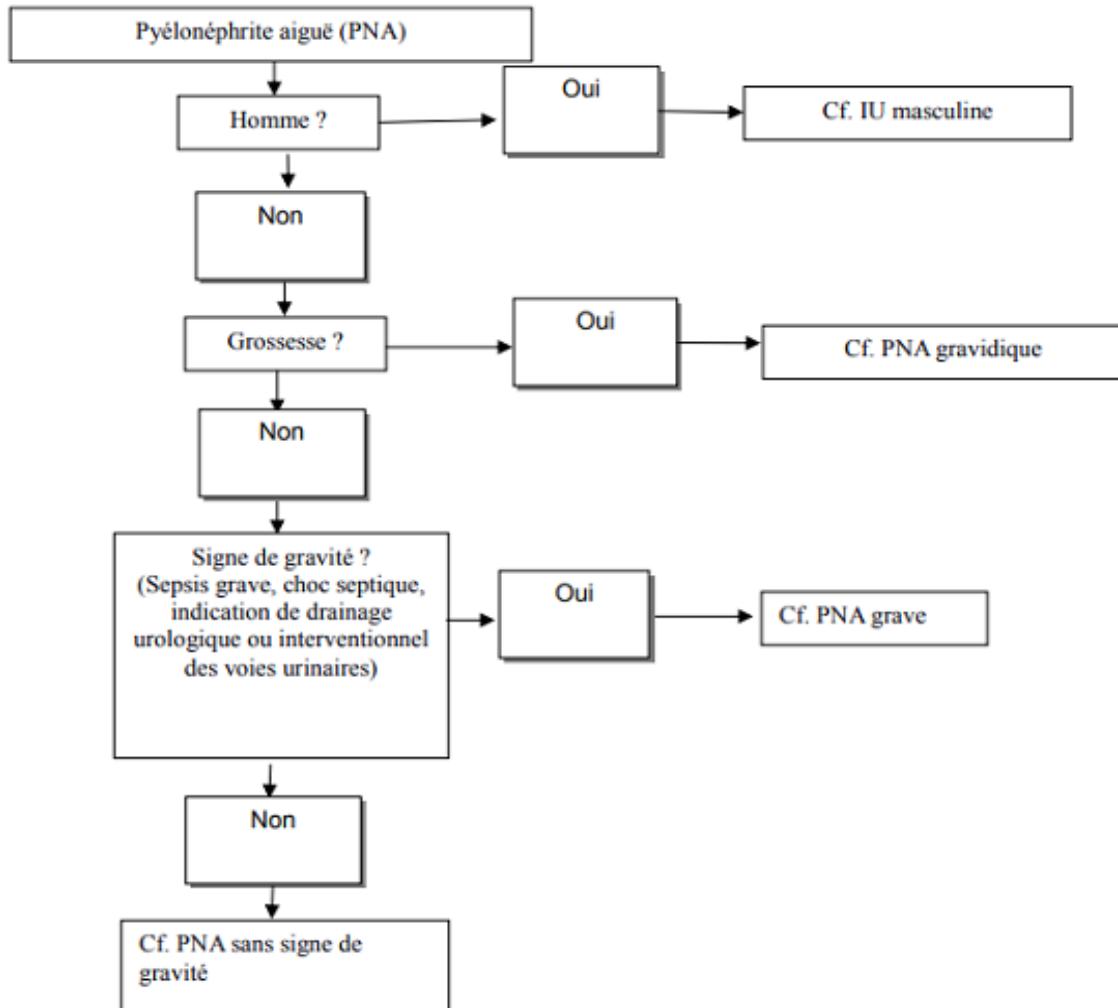
❖ Surveillance :

Le suivi est essentiellement clinique. Il est recommandé de ne pas prévoir d'ECBU de contrôle sous et après traitement.

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

- d'un ECBU de contrôle avec antibiogramme.
- d'une exploration radiologique par uroscanner (sauf contre-indication).

Un ECBU après l'arrêt du traitement peut rester indiqué dans certaines circonstances, notamment PNA sur lithiase afin d'exclure une évolution vers une PNA chronique.



**Algorithme 1 : Stratégie générale devant une pyélonéphrite aiguë [116]**

**c. Les prostatites :**

La prostatite se définit comme étant une inflammation aiguë ou chronique de la glande prostatique, d'origine infectieuse (bactérienne le plus souvent) ou non bactérienne. La prévalence des prostatites varie de 8% à 16% dans la population générale [117] , et on estime à 50% les hommes qui vont présenter à un moment de leur vie une affection prostatique [118].

Les prostatites aiguës sont peu fréquentes que les chroniques (5% de l'ensemble des prostatites) et touchent principalement l'homme adulte entre 40 et 60 ans [119]. Elles ne peuvent pas être simples, puisque le sexe masculin est un facteur de risque de complication, telles qu'un sepsis sévère, un abcès prostatique ou une évolution vers la chronicité, notamment chez le diabétique et l'immunodéprimé. [120]

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.

## **1. Prostatite aiguë bactérienne :**

### **❖ Signes cliniques [121]**

➤ Signes généraux :

Fièvre de survenue brutale associée à des frissons et une sensation de malaise.

➤ Signes fonctionnels :

- Brûlures mictionnelles, pollakiurie, impériosités mictionnelles, dysurie, voire rétention aiguë d'urines avec une contre indication au sondage vésical. La présence d'une hématurie macroscopique n'est pas inhabituelle et ne représente pas un facteur de complication de la prostatite aiguë.
- Douleurs pelviennes, périnéales, parfois rectales.
- Gêne urétrale ou scrotale.

➤ Signes physiques :

L'examen clinique recherchera :

- Un globe vésical.
- au toucher rectal : la prostate est augmentée de volume, molle, chaude et douloureuse.

### **❖ Signes biologiques :**

#### **a. Examens biologiques :**

- Bandelette urinaire :

La BU est une aide au diagnostic, la détection de leucocytes et/ou de nitrites urinaires a une forte valeur prédictive positive ( $>85\%$ ) et conforte le diagnostic en présence de signes cliniques évocateurs. [122]

- Examen cytobactériologique des urines :

L'ECBU retrouve une leucocyturie ou une pyurie avec une bactériurie, le seuil de bactériurie dans les prostatites aiguës est fixé à 10 000 UFC/ml. L'ECBU est le seul examen requis [123], avec antibiogramme avant la mise en route du traitement antibiotique sans oublier qu'un examen normal n'exclut pas le diagnostic [124].

- Hémocultures :

La réalisation d'hémocultures, prélevées avant toute antibiothérapie, n'est recommandée qu'en cas de fièvre. Elles contribuent au diagnostic microbiologique pour environ 5% des patients dont l'ECBU n'est pas contributif [125],[126].

- Antigène spécifique de la prostate (PSA) : [127] [128]

Le dosage de l'antigène spécifique de la prostate (PSA) n'est pas recommandé pour le diagnostic initial des prostatites, son élévation est inconstante, et peut persister jusqu'à trois mois après le traitement.

Lorsqu'un adénome ou un cancer de la prostate préexistent, les PSA peuvent être élevés sans que cela témoigne d'une infection prostatique.

**b. Examens radiologiques :**

Une échographie des voies urinaires est indiquée en urgence en présence d'une douleur lombaire, lorsqu'une rétention aiguë d'urines est suspectée, ou dans d'autres contextes particuliers (antécédent de lithiase des voies urinaires ou sepsis grave) [129].

L'échographie par voie endorectale est contre indiquée à la phase aigüe en raison de son caractère très douloureux.

Lorsque l'évolution est défavorable, et que la fièvre persiste après 72h de traitement antibiotique adapté, avec apparition de signes de gravité, une imagerie est recommandée pour rechercher une complication, notamment un abcès prostatique ou une extension

périprostatique, soit par imagerie par résonance magnétique (IRM) de la prostate soit par échographie endo-rectale si c'est possible.

Le scanner est un examen moins performant par rapport à l'IRM pour l'examen de la prostate, mais présente un intérêt pour l'exploration du reste de l'appareil urinaire.

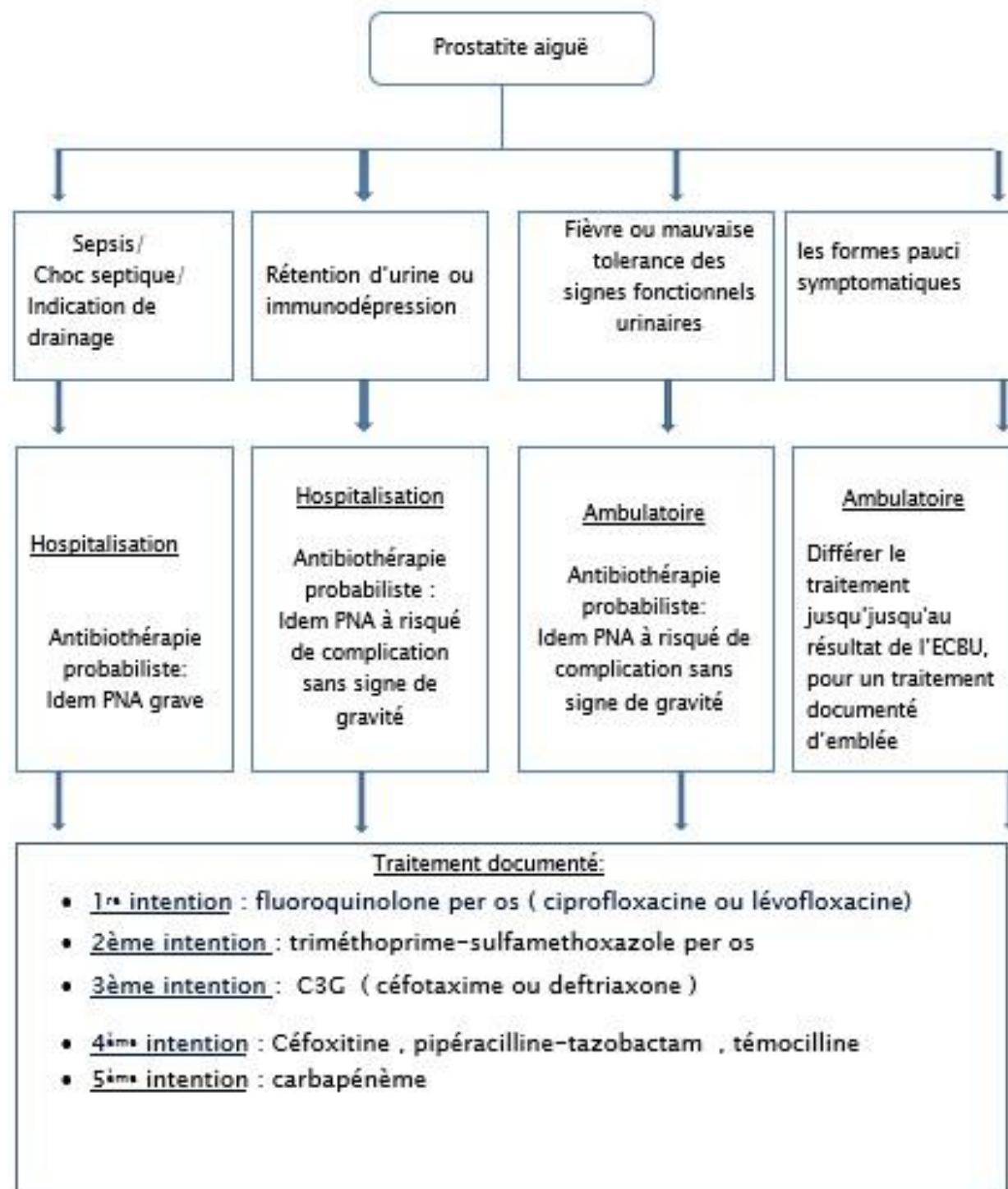
⇒ Aucun test diagnostique non invasif ne permet d'éarter avec certitude une prostate aiguë.

❖ **Traitemen**t :[130],[131]

L'hospitalisation est recommandée en cas de : signes de gravité (sepsis grave ou choc septique, indication de drainage chirurgical ou percutané), rétention aiguë d'urines, immunodépression grave.

Elle peut être discutée au cas par cas s'il existe des facteurs de risque de complication surajoutés tels que : âge avancé, uropathie, insuffisance rénale sévère avec clairance < 30 ml/mn.

Les antibiotiques recommandés doivent avoir une bonne diffusion parenchymateuse prostatique.



→ Durée de traitement :

Une durée de traitement minimale de 14 jours est recommandée pour les infections traitées par fluoroquinolones ou TMP-SMX, même chez les patients pauci-symptomatiques.

Une durée de traitement d'au moins 21 jours doit être discutée [Accord professionnel] :

- En cas de trouble urinaire sous-jacent préexistant ou ne régressant pas sous traitement antibiotique.
- Lorsque d'autres facteurs de risque de complication sont associés (lithiase des voies urinaires, immunodépression...)
- Lorsque le traitement fait appel à d'autres molécules que les fluoroquinolones ou le TMP-SMX.

→ Traitement urologique :

En présence d'une rétention aiguë d'urine, le drainage des urines est impératif. Il peut être réalisé par cathétérisme sus-pubien ou par voie urétrale.

En présence d'un abcès prostatique, le traitement antibiotique est à lui seul le plus souvent efficace. Le drainage chirurgical est à discuter en cas d'évolution défavorable malgré une antibiothérapie adaptée.

❖ Surveillance :

Pas d'ECBU de contrôle systématique.

En cas d'évolution défavorable après 72h d'antibiothérapie adaptée (persistance de la fièvre sans amélioration clinique, apparition de signes de gravité), il est recommandé d'effectuer :

- Un ECBU.
- Un examen d'imagerie pour rechercher une complication (notamment abcès prostatique ou extension péri-prostatique).

L'échec thérapeutique peut être favorisé par une antibiothérapie inadaptée (molécule inappropriée, spectre, diffusion), une durée du traitement insuffisante, ou par l'absence de correction d'un trouble urologique sous-jacent.

## **2. Prostatite chronique bactérienne**

La prostatite bactérienne chronique est une infection bactérienne chronique ou récidivante de la prostate. Elle est souvent associée à des antécédents d'infection récidivante de l'appareil urinaire, d'urétrite ou d'épididymite causées par le même agent bactérien [132], d'où l'intérêt d'un examen uro-radiologique soigneux du canal urétral, car on découvre souvent un rétrécissement de l'urètre [133].

La symptomatologie est souvent peu bruyante et associe notamment des :

- Signes généraux : des accès fébriles.
- Signes fonctionnels :
  - Une pesanteur pelvienne.
  - Des brûlures mictionnelles, une pollakiurie, une dysurie, une nycturie.
  - Des douleurs éjaculatoires, une hémospermie, des irritations urétrales.
- Signes physiques.

La prostate est inconstamment augmentée de volume, irrégulière ou douloureuse.

## **C. Formes particulières :**

### **1. IU chez la femme enceinte : [134]**

Toute infection urinaire qui survient chez une femme enceinte, quel que soit le terme est appelé « infection urinaire gravidique ». Il s'agit de l'infection la plus fréquente chez la femme enceinte à cause des modifications anatomiques, hormonales et physicochimiques de l'urine. Elle peut se manifester sous trois formes : la bactériurie asymptomatique (BA), la cystite aiguë gravidique et la pyélonéphrite aigue (PNA) gravidique.

L'IU expose à un risque de prématurité et de retard de croissance intra-utérin. Le risque est majoré par l'âge de la mère, la parité, l'activité sexuelle, le diabète et les antécédents d'IU.

#### **a. Colonisation urinaire gravidique : [120]**

Une colonisation urinaire est définie par la présence, sur 2 cultures consécutives (réalisées à 1 ou 2 semaines d'intervalle), de la même bactérie à un seuil  $> 10^5$  UFC/ml.

❖ Dépistage :

On recommande un dépistage systématique :

- **Chez les femmes sans risque antérieur d'infection urinaire** : bandelette urinaire (BU) mensuelle à partir du 4<sup>ème</sup> mois de grossesse. Si BU positive (leucocytes et/ou nitrates positifs), un examen cytobactériologique des urines (ECBU) doit être réalisé.
- **Chez les femmes à risque antérieur d'infection urinaire** (uropathie sous-jacente organique ou fonctionnelle, diabète, antécédents de cystite aiguë récidivante), un ECBU est réalisé à la première consultation de suivi de grossesse, puis tous les mois à partir du 4<sup>ème</sup> mois.

❖ Traitement :

Le traitement doit être débuté dès que possible après la réception des résultats de l'ECBU en raison du risque potentiel d'évolution vers une PNA gravidique. Il est d'emblée adapté à l'antibiogramme.

Colonisation urinaire gravidique (bactériurie asymptomatique)

1 culture monomicrobienne  $\geq 10^5$  UFC/ml

Traitement d'emblée adapté à l'antibiogramme :

- **1<sup>ère</sup> intention :**  
Amoxicilline : 1 g 3 fois par jour pendant **7 jours**
- **2<sup>ème</sup> intention :**  
Pivmécillinam : 400 mg 2 fois par jour, pendant **7 jours**
- **3<sup>ème</sup> intention :**  
Fosfomycine-trométamol : 3 g en **prise unique**
- **4<sup>ème</sup> intention :**  
Triméthoprime : 300 mg par jour pendant **7 jours**, à éviter avant 10 semaines d'aménorrhée
- **5<sup>ème</sup> intention :**
  - Nitrofurantoïne\* : 100 mg 3 fois par jour pendant **7 jours**
  - Cotrimoxazole : 800 mg/160 mg 2 fois par jour pendant **7 jours**, à éviter avant 10 semaines d'aménorrhée
  - Amoxicilline + acide clavulanique : 1 g 3 fois par jour pendant **7 jours**

\*Nitrofurantoïne : contre-indication en cas d'insuffisance rénale avec un débit de filtration glomérulaire  $< 45$  ml/min, ou de traitements itératifs.

❖ Suivi :

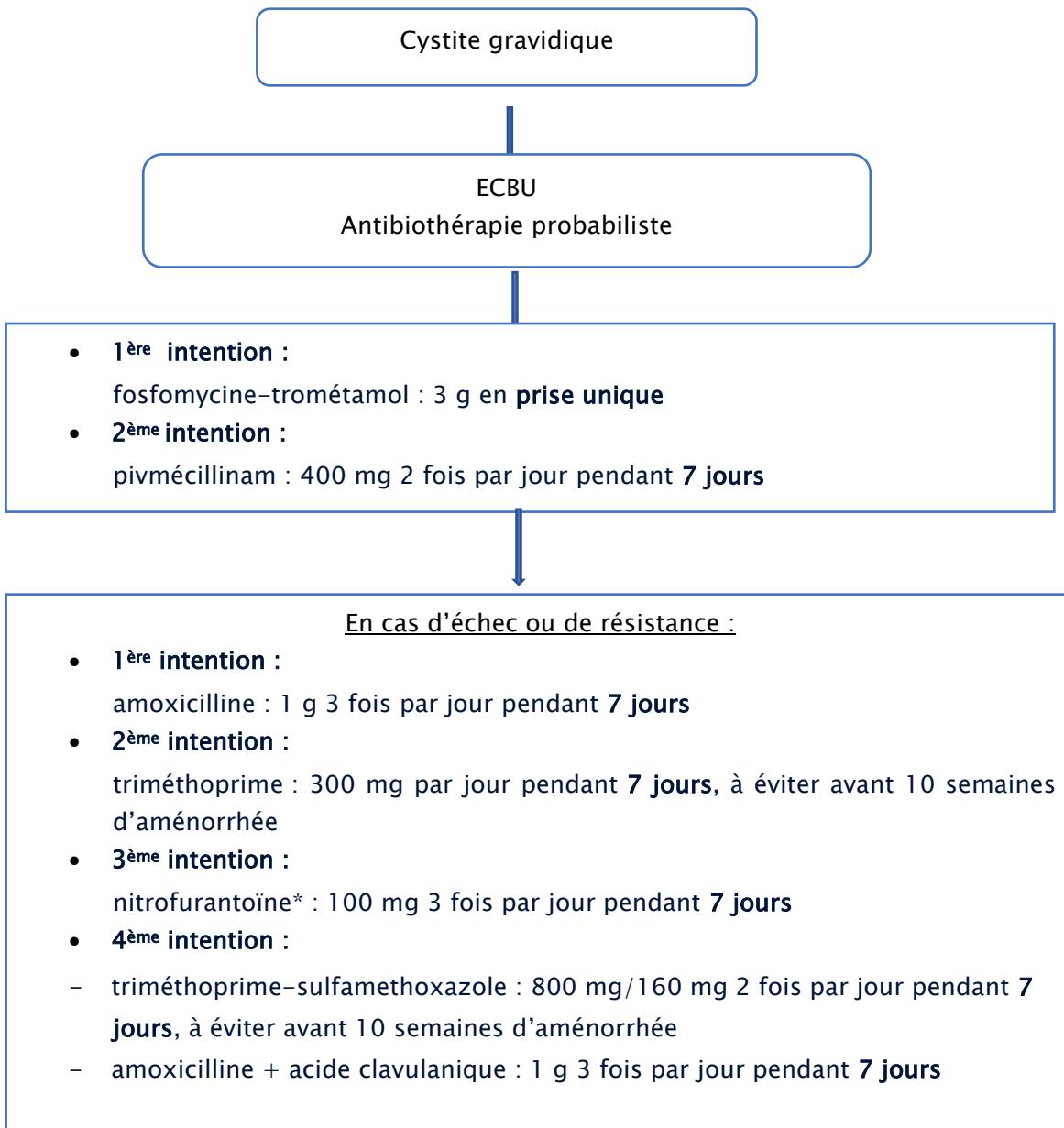
ECBU de contrôle 8 à 10 jours après l'arrêt du traitement, puis ECBU mensuel jusqu'à l'accouchement.

**b. Cystite aiguë gravidique : [102]**

❖ Diagnostic :

L'ECBU est positif si leucocyturie  $\geq 10^4$ /ml et bactériurie  $\geq 10^3$  UFC/ml pour *Escherichia coli*, *Staphylococcus saprophyticus* et  $\geq 10^4$  UFC/ml pour les autres bactéries.

❖ Traitement :



\*Nitrofurantoïne : contre-indication en cas d'insuffisance rénale avec un débit de filtration glomérulaire < 45 ml/min, ou de traitements itératifs.

❖ Suivi :

Un ECBU 8 à 10 jours après l'arrêt du traitement est recommandé, suivi d'un ECBU mensuel jusqu'à l'accouchement.

**c. Pyélonéphrite aiguë gravidique :[134]**

❖ **Examens complémentaires**

- Un ECBU doit être effectué en urgence.
- NFS, CRP, créatininémie.
- Hémoculture si doute diagnostique, ou signe de gravité.
- Une échographie des voies urinaires est recommandée. Elle doit être réalisée dans les 24 heures en cas de signe de gravité ou de PNA hyperalgique.
- Un avis obstétrical doit être systématique, quel que soit le terme de la grossesse.

❖ **Traitements :**

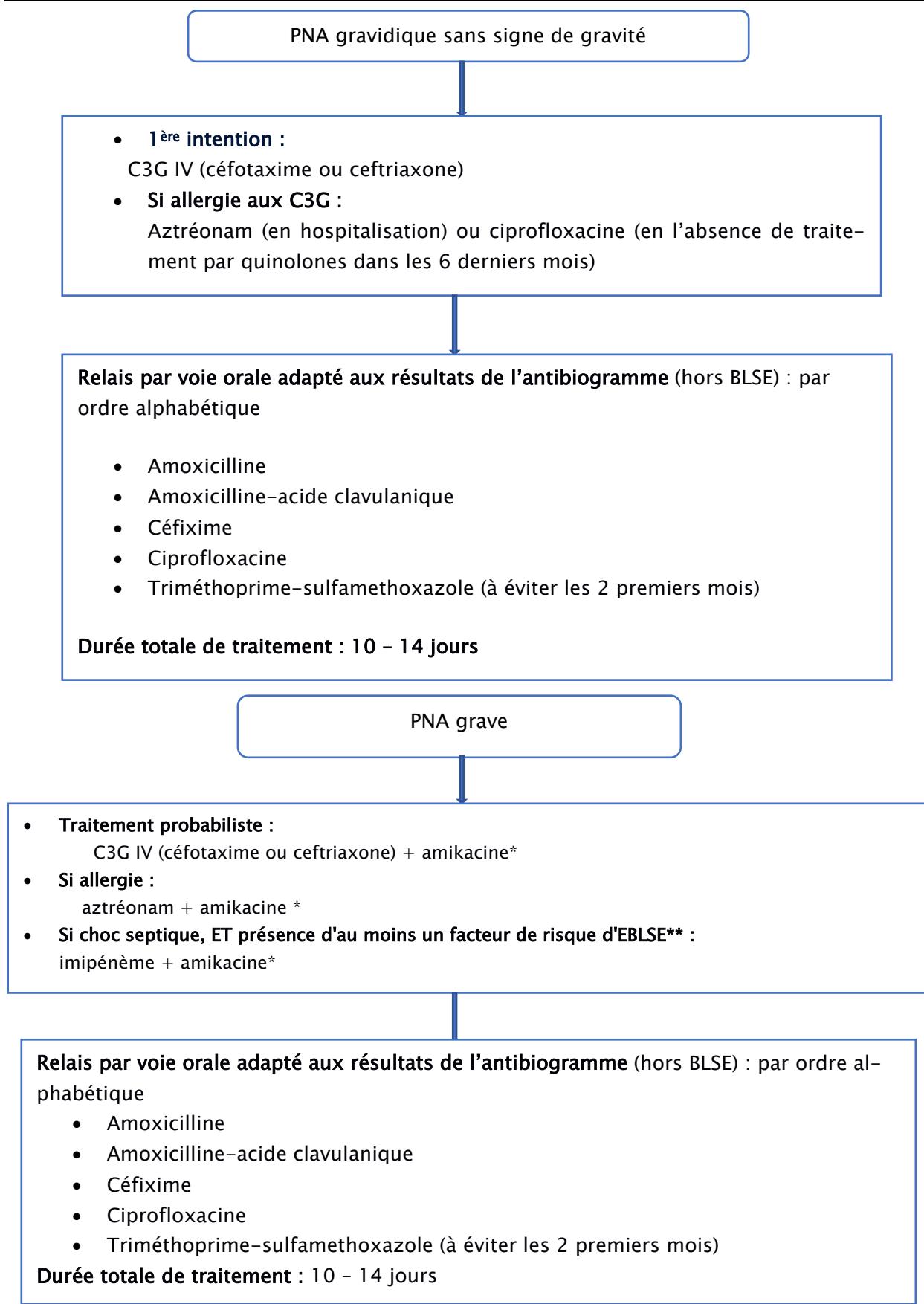
L'hospitalisation initiale est le plus souvent recommandée.

Un traitement ambulatoire pourrait être envisageable après une évaluation en milieu hospitalier si toutes les conditions suivantes sont réunies (Accord professionnel) :

- Bonne tolérance clinique.
- PNA non-hyper-algique.
- Absence de vomissement.
- Examen obstétrical normal.
- Contexte se prêtant à une surveillance à domicile par des proches.
- Absence d'immunodépression, d'antécédents d'IU récidivantes, d'uropathie connue.

En cas de PNA gravidique, une évaluation hospitalière initiale est conseillée, après laquelle un traitement ambulatoire est envisageable chez certaines patientes sélectionnées.

En cas d'hospitalisation initiale, le retour à domicile est le plus souvent possible après 48-72 heures de surveillance dans les PNA sans signe de gravité, sous réserve de disposer du résultat de l'ECBU, et d'une évolution favorable (Accord professionnel).



\* Durée de traitement pour les aminosides entre 1 et 3 jours.

\*\* Facteurs de risque d'EBLSE : colonisation urinaire ou IU à EBLSE < 6 mois, antibiothérapie par pénicilline+inhibiteur, céphalosporine de 2<sup>ème</sup> ou 3<sup>ème</sup> génération, ou fluoroquinolone < 6 mois, voyage récent en zone d'endémie d'EBLSE, hospitalisation < 3 mois, vie en long-séjour.

### **1. IU chez le sujet âgé :**

Elle correspond à toute infection urinaire, signes cliniques avec ECBU positif, survenue chez une personne âgée de plus de 75 ans ou  $\geq 65$  ans avec des critères de fragilité [136],[137]. Les critères de fragilité sont les suivants :

- La perte de poids involontaire au cours de la dernière année.
- La vitesse de marche lente ;
- La faible endurance.
- La faiblesse/la fatigue.
- L'activité physique réduite.
- La présence de co-morbidités.

La symptomatologie d'une infection urinaire (IU) chez la personne âgée est souvent frustré et atypique, avec des signes fonctionnels urinaires parfois absents ce qui rend le diagnostic difficile [138]. Chez le sujet âgé, l'apparition d'une aggravation des troubles cognitifs ou de la dépendance, l'apparition et/ou l'aggravation d'une incontinence urinaire, sont des modes de révélation possibles. De plus, ces sujets présentent très souvent une colonisation urinaire.

Dans la PNA, la fièvre et les douleurs sont moindres, les signes vésicaux sont absents dans 80% des cas et il se peut que de vagues douleurs abdominales remplacent les douleurs lombaires[139].

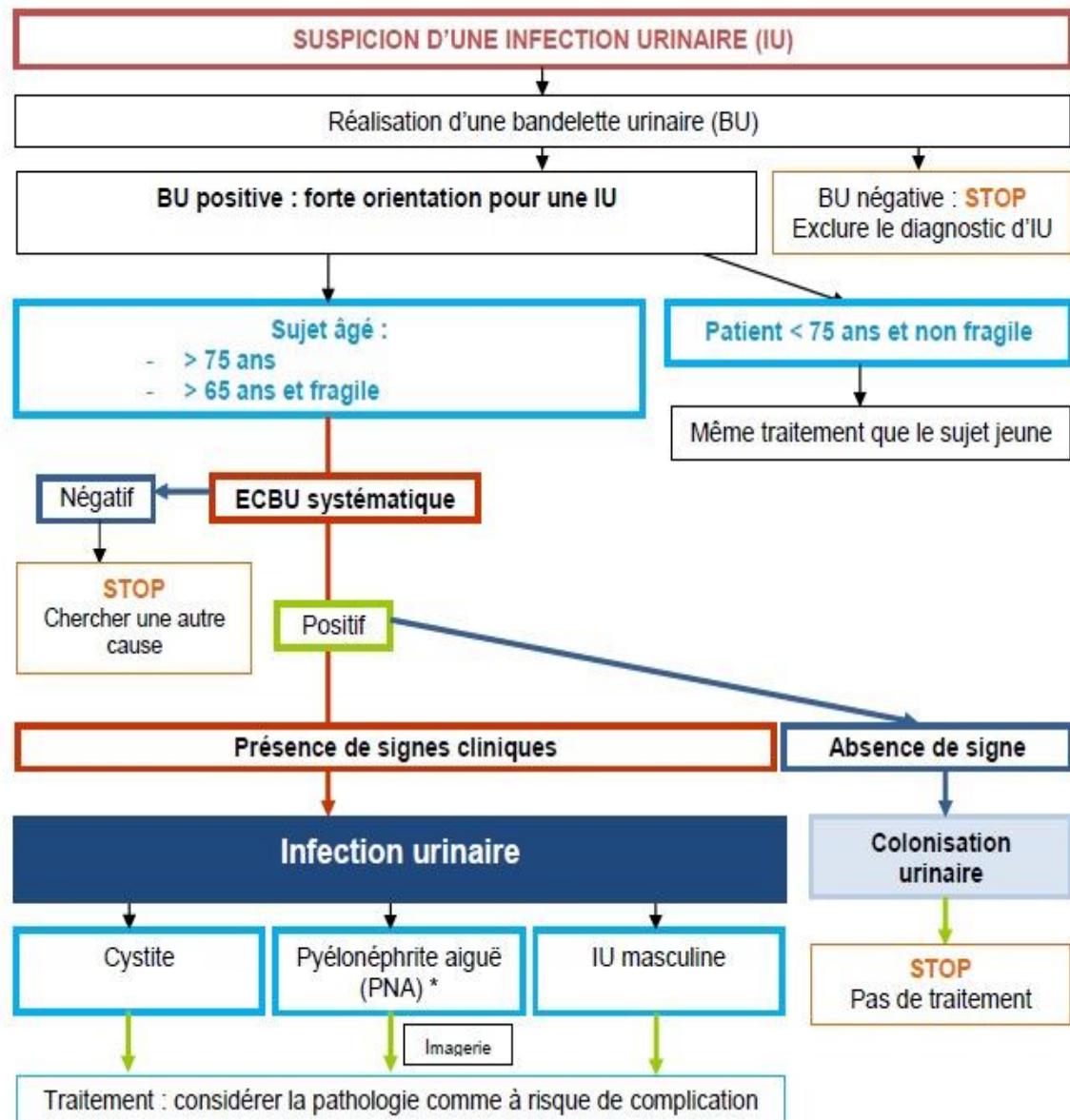


Figure 52 : Arbre décisionnel de l'IU chez le sujet âgé [33]

## 2. IU chez le sujet diabétique :

L'infection urinaire chez le diabétique peut être soit symptomatique ou asymptomatique. La bactériurie asymptomatique est définie comme la présence d'un germe en quantité significative dans les urines (105 CFU/mL pour *E. coli*), en l'absence de signe clinique d'infection urinaire.

Les bactériuries asymptomatiques sont très fréquentes chez les diabétiques avec une prévalence de l'ordre de 20 % chez les femmes et 5 % chez les hommes et sont 3 fois plus fréquentes chez les diabétiques que chez les non diabétiques (hommes et femmes) [140].

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 juste un embarras c'est la pyélonéphrite subclinique. Chez les diabétiques, l'atteinte bilatérale est très fréquente ce qui conduit le plus à une septicémie chez ces patients. Il existe des cas exceptionnels d'abcès rénal, nécrose papillaire, et de pyélonéphrite emphysématuse.[141]

## **II. Analyse des résultats :**

La pathologie infectieuse urinaire est fréquente aussi bien en milieu communautaire qu'hospitalier, environ 250 millions cas estimée d'infections urinaires dans le monde, elles constituent à ce titre une vraie préoccupation de santé publique [8] .

Après avoir procédé de manière minutieuse à l'analyse des patients 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.

Notre étude a permis de mettre en lumière plusieurs aspects cruciaux de ces infections, notamment leur étiologie, leur mécanisme de transmission, ainsi que l'impact des résistances antimicrobiennes sur le traitement et la gestion clinique des patients.

### **1. Taux d'incidence des infections urinaires :**

La fréquence des infections urinaires communautaires varie considérablement selon les contextes géographiques. Cette variation est également influencée par un ensemble de facteurs de risque spécifiques, allant des comportements individuels aux conditions socio-économiques et sanitaires des populations. Dans le cadre de notre étude, nous avons estimé la prévalence des infections urinaires communautaires à 23,31 %. Ce taux se situe dans la

fourchette des résultats rapportés dans la littérature, où les prévalences varient généralement entre 6,3 % à 26,77 %.

En Afrique, l'incidence des infections urinaires communautaires varie d'un pays à l'autre. À Rabat en 2021, elle était de 21,20 %, tandis qu'au Mali en 2024, elle s'élevait à 12,35 %. En Algérie en 2020, le taux était de 12,13 %, et en Mauritanie en 2016, il atteignait 18,4 %. En Tunisie en 2015, la prévalence était de 13,06 %, tandis qu'en Asie en 2010 en Iran, elle était de 6,3 %. En comparaison, en Europe, certains pays rapportent des taux de prévalence proches de 26,77 %.

Ces données soulignent la fréquence élevée de cette pathologie, tant dans les pays développés que dans les pays en développement, ce qui en fait une préoccupation sanitaire mondiale. La similitude des taux de prévalence à l'échelle mondiale, bien qu'elle puisse être influencée par les méthodes de collecte des données, confirme la portée ubiquitaire de l'infection urinaire communautaire. Ce constat met en évidence l'importance de mener des études comme la nôtre, qui visent à mieux comprendre les facteurs qui sous-tendent cette problématique. De plus, il est crucial de prendre en compte ces données pour élaborer des stratégies de prévention adaptées à chaque contexte. En effet, les résultats obtenus dans notre étude rappellent la nécessité d'établir des recommandations claires et des mesures de précaution afin de limiter l'incidence de cette infection au fil des années. Il est donc impératif de se baser sur les facteurs de risque identifiés pour orienter les politiques de santé publique et améliorer la gestion clinique des infections urinaires communautaires.

**Tableau XXII : Répartition de la prévalence selon les auteurs**

ÉTUDES	FRÉQUENCE DE L'IU
SANGARE.M , MALI 2024 [142]	12,35 %
AMEZIANE.A, ALGÉRIE 2023[143]	18 %
KEITA.O , MALI 2023[144]	18,70 %
CHEHRASTANE.G ,RABAT 2021[145]	21,20 %
HAMNI.C , ALGÉRIE 2020[146]	12,13 %
Weld SALEM M.L. , MAURITANIE 2016[147]	18,4 %
SMAOUI.S , TUNISIE 2015[148]	13,06 %
CLAIRE.B , FRANCE 2014[149]	26,77 %
TASSOUIKET.S , CASABLANCA 2014[150]	14 %
NASIM.K , IRAN 2010[151]	6,3 %
Notre étude	23,31 %

## **2. Infection urinaire et sexe :**

Nos résultats révèlent une prépondérance féminine dans les infections urinaires communautaires, avec 69 % des patients étant de sexe féminin et 31 % de sexe masculin. Cette répartition est en accord avec les résultats de diverses études menées en Afrique, qui montrent une prédominance féminine similaire. En 2024 au Mali, 64,4 % des cas étaient féminins, tandis qu'en Algérie en 2023, ce taux s'élevait à 75 %. À Rabat en 2021, 69,58 % des patients étaient des femmes, et en Mauritanie en 2016, cette proportion était de 61,7 %. En Asie en 2010, la prédominance féminine était encore plus marquée, atteignant 85,2 %. En Europe, des études rapportent également une surreprésentation féminine dans les infections urinaires communautaires, avec des taux de 81,4 % en France en 2015 et de 85 % au Portugal en 2014. En Amérique du Sud, au Brésil en 2003, la prévalence féminine était de 60,2 %.

Cependant, une différence notable a été observée dans certaines études réalisées au Sénégal en 2024 et au Niger en 2020, où une prédominance masculine a été notée, respectivement de 77 % et 61,71 %. Cette discordance pourrait être expliquée par des différences dans la structure des services de santé, notamment qu'ils ont reçu plus d'hommes que de femmes durant la période d'étude. En effet, les hommes consultent plus fréquemment pour des pathologies urologiques, en raison de l'anatomie de leur appareil uro-génital, qui est plus susceptible aux troubles sous-vésicaux. De plus, Ces études ont utilisé exclusivement les résultats d'examens bactériologiques urinaires (ECBU), ce qui peut également constituer un

biais, étant donné que, dans le cas de cystites aiguës simples chez la femme, un ECBU n'est souvent pas systématiquement indiqué, la bandelette urinaire étant suffisante pour poser le diagnostic. En revanche, toute suspicion d'infection urinaire chez l'homme nécessite un ECBU, conformément aux recommandations de l'Association Française d'Urologie. Ce biais méthodologique peut expliquer en partie la divergence avec les résultats d'autres études qui incluent des approches diagnostiques différentes [152].

En littérature, il est bien documenté que les femmes, toutes tranches d'âge confondues, sont globalement plus susceptibles de développer des infections urinaires que les hommes [153]. Plusieurs facteurs anatomiques, physiopathologiques et comportementaux contribuent à cette prédisposition féminine. Parmi les causes les plus fréquemment citées, on retrouve: [154],[155],[153],[156] .

- ✓ **La proximité anatomique entre l'appareil uro-génital et le tube digestif terminal** : la brièveté de l'urètre féminin et sa proximité avec l'anus favorisent la migration des germes intestinaux vers les voies urinaires.
- ✓ **L'impact de l'hygiène intime excessive** : un déséquilibre de la flore bactérienne du vagin et de l'urètre peut favoriser la colonisation par des agents pathogènes.
- ✓ **Les traitements hormonaux, en particulier les oestroprogesteratifs** : peuvent modifier l'équilibre de la flore vaginale, facilitant ainsi l'adhésion des bactéries pathogènes.
- ✓ **Une mauvaise hygiène anorectale** : favorise la migration de germes vers l'urètre féminin.
- ✓ **L'utilisation de méthodes contraceptives barrières** : l'emploi de diaphragmes et de gels spermicides a également été associé à un risque accru d'infection urinaire en raison de leur impact sur la flore vaginale et de l'irritation de l'urètre.

Ainsi, cette vulnérabilité féminine doit être prise en compte dans la prévention et la gestion clinique de ces infections. Les stratégies de prévention devraient inclure une éducation sanitaire sur les pratiques d'hygiène intime, ainsi qu'une prise en charge appropriée des facteurs hormonaux et des comportements sexuels à risque.

**Tableau XXIII : Répartition du sexe selon les auteurs**

ÉTUDES	LE SEXE		Sexe ratio : F/H
	Masculin	Féminin	
SANGARE.M , MALI 2024[142]	35,6 %	64,4 %	0,55
KEMTA.B , Sénégal 2024 [157]	77 %	23 %	3,33
AMEZIANE.A, ALGÉRIE 2023[143]	25 %	75 %	3,02
KEITA.O , MALI 2023[144]	30 %	70 %	0,42
CHEHRASTANE.G ,RABAT 2021[145]	30,41 %	69,58 %	2,28
HAMNI.C , ALGÉRIE 2020[146]	20,86 %	79,14 %	0,38
Garba A, Niger 2020[158]	61,71 %	38,29 %	–
MARCEL.F , Allemagne 2016[159]	8,8 %	91,2 %	10,38
Weld SALEM M.L. , MAURITANIE 2016[147]	38,3 %	61,7 %	1,6
DELPHINE.C ,France 2015[160]	18,6 %	81,4 %	4,36
ALEXANDRINE.T , Portugal 2014[161]	17 %	85 %	5,02
CLAIRE.B , FRANCE 2014[149]	14,2 %	85,8 %	6,04
TASSOUIKET.S , CASABLANCA 2014[150]	32 %	68 %	2,14
NASIM.K , IRAN 2010[151]	14,8 %	85,2 %	5,72
ELOUTMANI.F ,EL JADIDA 2010[162]	15 %	85 %	5,66
Martins.A ,BRÉSIL 2003[163]	39,8 %	60,2 %	1,51
Notre étude	31 %	69 %	2,22

### **3. Fréquence des infections urinaires selon l'âge moyen et la tranche**

#### **d'âge :**

Dans notre étude, une proportion importante de patients, soit 35 %, avait plus de 60 ans, suivis des adultes jeunes (34 %) avec un âge moyen de 55,5 ans. Ces résultats sont en accord avec ceux observés dans plusieurs études réalisées en Afrique, notamment au Mali en 2024, au Sénégal en 2024, et à Rabat en 2021. En Europe, la prévalence des infections urinaires chez les patients de plus de 50 ans a également été documentée dans des études menées en Allemagne en 2016, à Paris en 2015, et au Portugal en 2014, où des taux similaires

ont été rapportés. De même, en Amérique du Sud, des taux plus élevés d'infections urinaires ont été observés chez les patients âgés.

Cependant, certaines études, telles que celles menées au Mali en 2023 et en Algérie en 2020, ont révélé une plus grande fréquence d'infections urinaires chez les adultes jeunes.

Les données de la littérature scientifique confirment que l'âge constitue l'un des principaux facteurs de risque pour le développement d'infections urinaires, et ce, à toutes les tranches d'âge [164],[165].

En effet, chez les personnes âgées, le vieillissement du système vésico-sphinctérien entraîne une stase urinaire, ce qui favorise la prolifération microbienne en réduisant l'efficacité du mécanisme de chasse de la vessie. Cette stase est souvent exacerbée par des comorbidités fréquentes, telles que les troubles neurologiques ou les pathologies liées à l'incontinence urinaire. De plus, chez la femme ménopausée, la carence hormonale entraîne des modifications de la flore vaginale, notamment la disparition des lactobacilles et une élévation du pH vaginal, créant ainsi un environnement propice à la colonisation par des bactéries uropathogènes. L'utilisation d'oestrogènes locaux a montré qu'elle pouvait restaurer l'acidité vaginale et augmenter la population de lactobacilles, réduisant ainsi la présence d'entérobactéries responsables des infections urinaires [166].

Chez les femmes, les pics de fréquence des infections urinaires sont souvent associés à des périodes spécifiques de leur vie, telles que le début de l'activité sexuelle, la grossesse et la ménopause. En particulier, la fréquence de la bactériurie pendant la grossesse varie de 2 % à 6 %, et les infections urinaires sont considérées comme des complications fréquentes durant cette période en raison des changements hormonaux et anatomiques.

En ce qui concerne les hommes, bien que les infections urinaires soient moins fréquentes, leur présentation clinique peut être plus complexe. En effet, les sécrétions prostatiques, riches en zinc, ont des propriétés antibactériennes importantes. Par conséquent, lorsqu'une infection urinaire survient chez un homme, il est impératif de rechercher une cause sous-jacente, qui est généralement liée à une obstruction des voies urinaires, souvent due à une hypertrophie bénigne de la prostate, un cancer de la prostate, des calculs urinaires, ou

une sténose de l'urètre. Cette nécessité de recherche étiologique est renforcée par le fait que les hommes, en particulier ceux de plus de 50 ans, présentent souvent des pathologies prostatiques susceptibles de favoriser les infections urinaires [154].

Ainsi, l'âge reste un facteur déterminant dans la survenue des infections urinaires, et cette relation doit être prise en compte dans la gestion préventive et thérapeutique des patients, en particulier ceux appartenant aux groupes les plus vulnérables, comme les personnes âgées et les femmes ménopausées.

Les stratégies de prise en charge devraient donc s'adapter en fonction des particularités de chaque groupe d'âge et des facteurs de risque associés.

**Tableau XXIV :Répartition de l'âge selon les auteurs**

ÉTUDES	AGE MOYEN	LA TRANCHE D'ÂGE LA PLUS REPRÉSENTÉE
SANGARE.M , MALI 2024 [142]	45,6	>60
KEMTA.B , Sénégal 2024[157]	–	[60–70]
AMEZIANE.A , ALGÉRIE 2023[143]	–	>50
KEITA.O , MALI 2023[144]	–	[18 –28]
CHEHRASTANE.G ,RABAT 2021[145]	56,37	[60–70]
HAMNI.C , ALGÉRIE 2020[146]	–	[35–65]
MARCEL.F , Allemagne 2016[159]	–	[55–70]
OULED SALEM M.L. , MAURITA-NIE 2016[147]	44,7	–
DELPHINE.C ,PARIS 2015[160]	59	>50
ALEXANDRINE.T , Portugal 2014[161]	59	≥ 65
CLAIRE.B , FRANCE 2014[149]	39,5	–
TASSOUIKET.S , CASABLANCA 2014[150]	–	>65
NASIM.K , IRAN 2010[151]	48,5	–
Martins.A ,BRÉSIL 2003[163]	45,34	>60
Notre étude	55,5	[61–80]

#### **4. Antécédents :**

##### **➤ Antécédents médicaux :**

Dans notre étude, une proportion significative de patients présente des antécédents médicaux sous-jacents, dont les pathologies les plus fréquemment retrouvées sont l'hypertension artérielle, le diabète, et les néphropathies. En effet, l'hypertension artérielle est présente chez 28 % des patients, suivie du diabète (24 %) et des néphropathies (20 %).

Le taux élevé d'hypertension artérielle dans notre cohorte est comparable à celui observé dans certaines études, notamment celle de Kemta B au Sénégal en 2024 [157] et de Ouled Salem en Mauritanie en 2016 [147], où des taux respectifs de 76,19 % et 52,4 % des patients étaient hypertendus. Cependant, ce taux est plus élevé que celui observé en France par Claire B en 2014 (18 %) [149] et au Mali par Keita O en 2023 (7 %) [144]. Ce faible taux d'hypertension artérielle dans ces dernières études pourrait être attribué à la différence d'âge des populations étudiées. En effet, l'hypertension artérielle est plus fréquente chez les patients plus âgés, ce qui peut expliquer les écarts observés.

Quant au diabète, il occupe la deuxième place dans notre étude, ce qui concorde avec les résultats de Kemta B (16,19 %) en 2024 au Sénégal [157]. Cependant, d'autres études rapportent des taux plus faibles, comme celle de Claire B en France (10,4 %) [149] et de Delphine C à Paris en 2015 (9,4 %) [160], ainsi que celle de Keita O au Mali en 2023 (6 %) [144]. Ces données soulignent l'importance du diabète comme facteur de risque majeur pour les infections urinaires, car il favorise la dysfonction immunitaire, l'hyperglycémie et la prolifération bactérienne, rendant ainsi les patients diabétiques particulièrement vulnérables. Il est donc crucial de maintenir un contrôle strict de la glycémie pour prévenir les infections urinaires chez ces patients.

##### **➤ La grossesse :**

Dans notre étude, l'incidence des infections urinaires chez les femmes enceintes est de 24,64 %. Ce taux est comparable à celui observé à Ouled Salem en Mauritanie en 2016 [147], où 38 % des patientes étaient enceintes. Ce taux est sensiblement plus élevé que celui rapporté

té par Delphine C à Paris en 2015 [160] , où seulement 3,4 % des femmes enceintes étaient concernées. Bien que la grossesse soit un facteur de risque reconnu pour les infections urinaires, ces résultats montrent une différence notable qui pourrait être liée à des facteurs locaux ou des méthodologies d'étude différentes. En effet, pendant la grossesse, les changements hormonaux et anatomiques favorisent la stase urinaire, ce qui augmente le risque d'infections. Il est donc essentiel de surveiller régulièrement les femmes enceintes pour détecter précocement toute infection urinaire et éviter les complications possibles.

➤ **Pathologie urinaire sous-jacente :**

Concernant les pathologies urinaires sous-jacentes, notre étude révèle que parmi les hommes atteints d'infections urinaires, 6 (soit 19,35 %) présentent une hypertrophie bénigne de la prostate. Ce taux est comparable à ceux rapportés dans des études antérieures, telles que celle de Belvis V en Espagne en 1991 (16,07 %) et celle de Delphine C à Paris en 2015 (23 %) [160] . Cependant, l'étude de Kemta B au Sénégal en 2024 [157] montre un taux beaucoup plus élevé, atteignant 42,18 %. Cette disparité pourrait être expliquée par des différences dans les critères de sélection des patients ou la prévalence de l'hypertrophie bénigne de la prostate dans la population sénégalaise.

Les résultats de notre étude corroborent l'idée que toute condition entraînant une obstruction du tractus urinaire (l'hypertrophie bénigne de la prostate, sténose urétrale, lithiasis urinaire, cancer de prostate, sténose du col vésical, syndrome de jonction pyélo-urétérale), favorise la stase urinaire et, par conséquent, la prolifération bactérienne, augmentant ainsi le risque d'infections urinaires. Il est donc primordial de traiter ces affections sous-jacentes de manière appropriée pour réduire le risque d'infection chez les hommes, en particulier ceux âgés de plus de 50 ans, qui sont plus susceptibles de présenter des troubles prostatiques.

## **5. Antibiothérapie antérieure :**

Dans notre étude, 30 patients (soit 30 %) ont reçu une antibiothérapie probabiliste. Ce taux est similaire à celui rapporté par Delphine C à Paris en 2015 [160] , où il s'élevait à

27,7 %. Toutefois, l'étude menée par Claire B en France en 2014 [149] a révélé un taux plus faible de 13,1 %, tandis que l'étude de Chehrastane G à Rabat en 2021 [145] a enregistré un taux encore plus bas, de 11,5 %. Cette différence notable dans les taux d'utilisation d'antibiothérapie probabiliste pourrait être attribuée à plusieurs facteurs, notamment les pratiques locales en matière de prescription d'antibiotiques et d'automédication, qui varient considérablement d'un pays à l'autre et même d'une région à l'autre. En effet, dans certains pays, l'utilisation d'antibiotiques en automédication peut être plus courante, ce qui conduit à une plus grande propension à prescrire des antibiotiques en première intention, parfois sans diagnostic bactériologique préalable. Cette variabilité souligne l'importance d'une réglementation stricte et d'une éducation médicale continue pour promouvoir l'utilisation appropriée des antibiotiques et lutter contre la résistance bactérienne.

## **6. Sondage urinaire :**

Bien que le sondage urinaire soit principalement reconnu comme un facteur de risque d'infections urinaires nosocomiales, son rôle dans les infections urinaires communautaires semble être moins prononcé. En effet, le sondage urinaire est principalement une procédure pratiquée dans les environnements hospitaliers ou cliniques, où les infections urinaires sont souvent associées à des facteurs liés à l'hospitalisation, tels que l'usage prolongé de sondes, l'exposition à des bactéries multirésistantes, ou l'altération des défenses immunitaires des patients hospitalisés. Cependant, chez certains patients présentant des pathologies chroniques nécessitant un sondage intermittent, que ce soit à domicile ou dans un cabinet médical privé, un risque d'infection urinaire communautaire peut effectivement exister, bien que ce soit relativement faible .[167] [168],[169]

Dans notre étude, le taux de patients sondés était faible (7 %), un résultat comparable à l'étude de Teresa N. en Angleterre en 2006 [170], qui rapportait un taux de sondage urinaire de 8,5 %. Par comparaison, l'étude de Delphine C à Paris en 2015 [160] a enregistré un taux encore plus faible, de 1,3 %. Cette différence pourrait être liée aux pratiques de soins locales et aux critères d'indication du sondage urinaire.

## 7. Signes cliniques :

### a. Signes généraux :

Dans notre étude, la fièvre a été observée chez 51 % des patients, un taux qui est étroitement comparable à celui rapporté par Claire B en France en 2014, où 52,6 % des patients ont présenté de la fièvre. En revanche, l'étude menée par Delphine C à Paris en 2015 a enregistré un taux beaucoup plus faible, limité à 6,1 %. Cette différence notable peut s'expliquer par la nature des infections urinaires étudiées. En effet, dans notre étude, un certain nombre de patients souffraient d'infections touchant le haut appareil urinaire, telles que des pyélonéphrites, qui sont souvent associées à des symptômes systémiques, notamment la fièvre. À l'inverse, l'étude de Delphine C pourrait avoir inclus un plus grand nombre de cas de cystites simples, qui sont généralement moins susceptibles de provoquer de la fièvre. Ainsi, la fréquence plus élevée de fièvre dans notre étude pourrait refléter une proportion plus importante de formes graves ou plus complexes d'infections urinaires, notamment celles affectant les reins.

**Tableau XXV : Répartition de la fièvre selon les auteurs**

ÉTUDES	FIÈVRE
DELPHINE.C ,PARIS 2015[160]	6,1 %
CLAIRE.B , FRANCE 2014[149]	52,6 %
Notre étude	51 %

### b. Signes fonctionnels :

Les données disponibles dans la littérature montrent une grande variabilité dans la prévalence des symptômes associés aux infections urinaires, ce qui reflète les différences dans les populations étudiées, les méthodes de diagnostic, et la nature des infections (basses ou hautes). La brûlure mictionnelle est l'un des symptômes les plus fréquemment rapportés, avec des taux variant largement de 28 % à 88 %. La pollakiurie, quant à elle, présente également une large gamme de prévalence, oscillant entre 13 % et 65 %. La dysurie, bien que moins fréquente, varie elle aussi considérablement, de 11,8 % à 39 %. En ce qui concerne l'hématurie

macroscopique, notre étude enregistre le taux le plus élevé (35 %), tandis que d'autres études rapportent des taux plus faibles, allant de 5,9 % à 13 %.

En ce qui concerne les signes extra-urinaires, la douleur abdominale apparaît fréquemment comme un motif de consultation. Elle est rapportée par 57,8 % des patients dans l'étude de Claire B, par 30,3 % dans celle de Delphine C, et par 25 % dans notre étude. En revanche, l'étude de Keita O au Mali rapporte un taux bien plus faible, de seulement 3 %. Cette différence peut être expliquée par la nature et la localisation de l'infection, notamment si celle-ci implique le bas ou le haut appareil urinaire. De même, les vomissements, qui sont un autre symptôme extra-urinaire, sont présents dans 26 % des cas dans notre étude, ce qui est supérieur aux autres données rapportées dans la littérature.

Ces résultats peuvent s'expliquer par la variabilité de l'atteinte des voies urinaires, qu'elles soient basses (cystites) ou hautes (pyélonéphrites), ainsi que par les différences de présentation clinique entre les patients. Les infections urinaires hautes, telles que les pyélonéphrites, sont souvent associées à des symptômes plus graves, y compris des douleurs abdominales et des vomissements, ce qui pourrait expliquer les taux plus élevés observés dans notre étude.

**Tableau XXVI : Répartition des signes fonctionnels selon les auteurs**

ÉTUDES	BRÛLURE MITION- NELLE	POLLAKIU- RIE	DYSU- RIE	HÉMATURIE MACROSCO- PIQUE	DOULEUR ABDO- MIALE	VOMIS- SEMENT
KEITA.O , MALI 2023[144]	28 %	13 %	38 %	13 %	3 %	-
DEL- PHINE.C ,PARIS 2015[160]	48,5 %	52,4 %	17,5 %	-	30,3 %	4,1 %
CLAIRE.B , FRANCE 2014[149]	48,4 %	23,9 %	11,8 %	5,9 %	57,8 %	18,3 %
Notre étude	88 %	65 %	39 %	35 %	25 %	26 %

## **8. Répartition globale des bactéries isolées :**

Notre étude révèle que l'épidémiologie des infections urinaires communautaires, telle que déterminée par les données cytobactériologiques, est globalement conforme aux tendances observées dans la littérature nationale et internationale, notamment en ce qui concerne la bactérie la plus fréquemment responsable, *Escherichia coli* (*E. coli*). En effet, les entérobactéries dominent de manière significative, représentant 93 % des isolats, suivies par les cocci à Gram positif (5 %) et, enfin les bacilles à Gram négatif non fermentaires (BGN non fermentaires) à hauteur de 2 %. Cette prépondérance des entérobactéries est corroborée par plusieurs études nationales et internationales, qui rapportent des taux variant de 65,79 % à 92,7 %. Cette observation peut être expliquée par la physiopathologie ascendante des infections urinaires (IU), qui sont souvent causées par des bactéries issues du tractus gastro-intestinal, particulièrement les entérobactéries (ETB) du périnée, favorisées par des facteurs de virulence spécifiques, tels que les adhésines bactériennes, permettant aux micro-organismes de se lier à l'épithélium urinaire et d'initier l'infection [171].

Dans notre étude, *E. coli* s'avère être l'espèce la plus fréquemment retrouvée, représentant 67% des cultures positives, suivie de *Klebsiella pneumoniae* avec 20 %. D'autres entérobactéries, telles que *Proteus mirabilis*, et *Enterobacter cloacae*, sont présentes, mais dans des proportions beaucoup plus faibles. Les prévalences observées pour *E. coli* dans notre étude sont similaires à celles rapportées en Afrique, où la prévalence varie de 44 % à 69 %, en Asie de 37,6 % à 68,8 %, en Europe de 64,5 % à 82,8 %, et en Amérique du Sud où elle atteint 58,4%. Concernant *Klebsiella pneumoniae*, les taux varient de 7,5 % à 24,44 % en Afrique, de 9,6 % à 16,9 % en Asie, de 2,1 % à 4,3 % en Europe, et de 8,5% en Amérique du Sud.

Il est essentiel de noter que la capacité d'une bactérie à induire une infection urinaire n'est pas identique pour toutes les espèces. Ce phénomène est directement lié à la notion de virulence bactérienne ou de pathogénicité. Pour qu'une bactérie devienne un agent pathogène et induise une infection urinaire, elle doit surmonter plusieurs barrières de défense naturelles de l'hôte, telles que le flux urinaire, les substances antibactériennes présentes dans l'urine,

ainsi que les mécanismes de la réponse immunitaire. Cette défense peut être compromise par des facteurs prédisposants, tels que l'obstruction des voies urinaires, une altération de l'écosystème microbien normal, facilitant ainsi l'invasion bactérienne et la persistance des agents pathogènes dans les voies urinaires[172], [173]. Dans ce contexte, certaines espèces bactériennes ont développé des stratégies particulières pour favoriser leur virulence. Par exemple, *E. coli* possède des adhésines, des protéines capables de se lier spécifiquement à l'épithélium urinaire, ce qui empêche leur élimination par le flux urinaire et facilite leur fixation et leur prolifération au sein des voies urinaires. D'autres bactéries, telles que *Klebsiella* et *Proteus*,秘ètent des enzymes comme l'uréase, qui ont pour effet d'alcaliniser l'urine. Cette modification du pH, normalement acide, crée un environnement favorable à leur croissance et limite l'action des mécanismes de défense naturels de l'hôte, permettant ainsi à ces bactéries de proliférer et de maintenir l'infection. Ces adaptations spécifiques à chaque espèce renforcent leur capacité à coloniser et à infecter les voies urinaires, rendant certaines bactéries plus virulentes que d'autres dans le cadre des infections urinaires [174].

Quant aux Cacci à Gram positif, qui représentent 5 % des isolats dans notre étude, les chiffres obtenus sont comparables à ceux rapportés dans d'autres régions du monde. En Afrique, la prévalence varie de 3,7 % à 14,4 %, en Asie de 4 % à 9,8 %, et en Amérique du Sud, elle atteint 13,6 %. En ce qui concerne *Pseudomonas aeruginosa*, les taux observés dans notre étude (2 %) s'inscrivent dans la fourchette rapportée à l'échelle mondiale, avec une prévalence variant de 1,8 % à 3,95 % en Afrique, de 3,3 % à 5,7 % en Asie, de 0,4 % à 2,4 % en Europe, et de 3 % en Amérique du Sud. Ces données confirment que, bien que les Cacci à Gram positif et les BGN non fermentaires soient présents, *E. coli* reste l'espèce prédominante dans les infections urinaires communautaires, comme l'ont démontré de nombreuses études dans le monde entier.

Nos résultats confirment aussi que la distribution des bactéries responsables des infections urinaires peut varier en fonction des régions géographiques, mais *E. coli* reste incontestablement la cause majeure de ces infections à l'échelle mondiale. Cependant, malgré sa prédominance, les données locales et régionales doivent être prises en compte pour affiner

les stratégies thérapeutiques et de prévention, afin de mieux répondre à la problématique de santé publique posée par les infections urinaires.

**Tableau XXVII: Répartition des bactéries selon les auteurs**

Etudes	Entérobactérie	<i>E. coli</i>	<i>Klebsiella.P</i>	<i>Proteus. M</i>	<i>E. cloacae</i>	<i>CGP</i>	<i>E. faecalis</i>	<i>Staph à CN</i>	<i>S. aureus</i>	<i>BGN non fermentaire</i>	<i>P. aeruginosa</i>
Sangare.M, Mali 2024 [142]	89,62 %	62,22 %	24,44 %	–	2,96 %	3,7 %	–	1,4 %	2,22 %	–	–
Sifaoui.A, Algérie 2020[175]	65,79 %	44 %	8 %	14 %	4 %	14,47%	–	5,87 %	8,6 %	3,95 %	3,95 %
Ishag.A, Saoudia 2018[176]	90,2 %	37,6 %	16,7 %	4,1 %	2,6 %	9,8 %	2,9 %	–	3,3 %	–	5,7 %
Ouled.S Mauritanie 2016 [147]	92,2 %	64,4 %	24,1 %	1,9 %	0,7 %	6 %	–	–	–	1,8 %	–
Smaoui.S, Tunisie 2015[148]	76 %	58,9 %	14,5 %	3,5 %	–	–	–	–	–	–	–
Savoye.L, France 2015[177]	92,1 %	82,8 %	2,1 %	4,3 %	0,2 %	–	4,6 %	0,75 %	1,3 %	–	0,4 %
Tassouiket.S, Casa 2014[150]	88 %	69 %	7,5 %	2,5 %	1 %	9 %	–	0,3 %	2,5 %	3 %	2 %
Teresa.R Portugal 2013[178]	79,8 %	64,5 %	4,3 %	4,7 %	1,9 %	–	3,6 %	1,8 %	–	–	2,4 %
Sagar.V, Inde 2008[179]	90,4 %	68 %	16,9 %	5,5 %	–	–	–	–	–	–	–
Nasim.K,Iran 2010[151]	92,7 %	68,8 %	9,6 %	12,4 %	1,3 %	4 %	0,4 %	1,1 %	0,6 %	3,3 %	3,3 %
Martins.A, Brésil 2003[163]	83,4 %	58,4 %	8,5 %	3,2 %	4,5 %	13,6 %	7,9 %	–	4 %	3 %	3 %
Notre étude	93 %	67 %	20 %	5 %	1 %	5%	2 %	2 %	1 %	2 %	2 %

## **9. Antibiorésistance des germes urinaire isolés :**

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 [8]. 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.

La résistance des bactéries *Escherichia coli*, *Klebsiella* et *Proteus* à l'Amoxicilline ainsi la résistance de *Staphylococcus aureus* à la pénicilline peut-être due à plusieurs causes dont : la prescription excessive et l'usage abusif des antibiotiques à large spectre accélère le phénomène de la résistance et à posologie trop faible [180].

### **a. Antibiorésistance des entérobactéries :**

Les résultats de notre étude révèlent un phénomène préoccupant concernant l'antibiorésistance des entérobactéries, notamment à l'amoxicilline et à d'autres classes d'antibiotiques de première intention. En effet, nous avons observé que 80,64 % des entérobactéries étaient résistantes à l'amoxicilline, un taux qui témoigne d'une évolution alarmante de cette résistance à l'échelle mondiale. Dans des études menées ailleurs, des taux de résistance similaires ont été rapportés, avec 82,3 % en Inde, 56,4 % à Paris, et même 100 % en Algérie, ce qui souligne l'ampleur du problème. Cette augmentation significative de la résistance à l'amoxicilline est désormais un phénomène global, amenant la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) à exclure l'amoxicilline de la liste des antibiotiques recommandés en traitement probabiliste des infections urinaires, tant en raison de son inefficacité croissante que de l'augmentation de la pression sélective sur les bactéries résistantes [181].

La résistance à l'association amoxicilline + acide clavulanique, qui atteint 70,96 % dans notre étude, représente également une préoccupation majeure. Ce taux de résistance est élevé comparé aux données rapportées dans d'autres pays, avec 90 % en Algérie, 35,7 % à Paris, et 58,4 % en Inde. Cette résistance pourrait être expliquée par plusieurs mécanismes : la

production de bêta-lactamases, des enzymes capables de dégrader les bêta-lactamines, et notamment la bêta-lactamase résistante aux inhibiteurs des bêta-lactamases. Ces mécanismes sont souvent liés à des plasmides qui permettent une transmission rapide de la résistance entre les bactéries, facilitée par l'usage inapproprié ou excessif de l'amoxicilline et de ses combinaisons. Cette surconsommation crée une pression de sélection qui favorise l'émergence de souches résistantes, un phénomène largement observé à l'échelle mondiale [182],[183].

En plus, les antibiotiques comme l'amoxicilline et l'amoxicilline + acide clavulanique sont les plus couramment utilisés en automédication [184]. Cela entraîne une pression de sélection, favorise la sélection et l'émergence des espèces bactériennes résistantes.

Concernant les céphalosporines, nos résultats ont révélé des taux de résistance de 75,26 % au céfaloquine, de 20,43 % au ceftazidime, de 16,12 % au ceftriaxone et au céfotaxime, et de 13,72 % aux C2G. Cette variabilité des taux de résistance pourrait s'expliquer par la fréquence d'utilisation des C3G ou C1G qui diffère d'un service à autre, influençant ainsi le niveau de pression de sélection. Ces chiffres sont similaires à ceux observés dans d'autres régions du monde. En effet, l'utilisation des céphalosporines de 3ème génération est fréquemment associée à une résistance accrue, en raison de la production de bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE). Ce phénomène est exacerbé par leur utilisation excessive dans le traitement des infections urinaires, tant dans la communauté qu'à l'hôpital, et en particulier dans les pays à forte pression d'usage des antibiotiques.

La résistance aux fluoroquinolones, notamment à l'ofloxacine (37,63 %) et à la ciprofloxacine (37,11 %), suit la même tendance, ce qui est cohérent avec des études menées dans d'autres régions, comme en Inde (64,2 % pour la ciprofloxacine), en Algérie (36 % pour la CIP, 34 % pour l'OFX) et à Paris (11,3 % pour la CIP, 16,4 % pour l'OFX). De plus, la résistance au cotrimoxazole observée dans notre étude (34,40 %) est comparable à celle enregistrée en Algérie (34 %), à Paris (21,8 %) et en Inde (70 %).

Cette augmentation de la résistance est en grande partie liée à une prescription excessive et à une automédication fréquente, d'où la nécessité de mieux encadrer l'utilisation de ces molécules pour limiter leur contribution à l'émergence de résistances.

Pour les aminosides, la résistance observée dans notre étude était de 26,88 % à la gentamicine et de 3,79 % à l'amikacine, des taux relativement faibles en comparaison avec ceux observés dans d'autres pays, comme Paris (4 % et 0,6 % respectivement) et Inde (24,4 % pour les deux). Ces résultats pourraient s'expliquer par l'utilisation restreinte des aminosides dans les infections urinaires non compliquées et leur administration principalement par voie parentérale, ce qui limite l'automédication et la pression de sélection de souches résistantes.

Concernant les carbapénèmes, les résultats montrent une faible résistance à l'imipénème (4,30 %), ce qui est un bon indicateur de son efficacité continue dans le traitement des infections urinaires graves, y compris celles causées par des souches résistantes aux autres classes d'antibiotiques. Cette faible résistance est en accord avec les données de Paris, où un taux de 0,4 % a été observé.

La fosfomycine, un antibiotique de première ligne dans le traitement de la cystite aiguë [185], présente un taux de résistance de 27,17 % dans notre étude, ce qui est préoccupant, surtout si l'on considère les 84 % de résistance observés en Algérie, bien plus élevé que les 6,4 % observés à Paris. Enfin, concernant la nitrofurantoïne, un antibiotique également utilisé dans les infections urinaires, nous avons constaté un taux de résistance de 35,89 %, un chiffre plus élevé que ceux trouvés à Paris (12,2 %) et en Inde (34,3 %).

Dans l'ensemble, les résultats de notre étude montrent que la résistance des entérobactéries touche une large gamme d'antibiotiques, mais avec des taux de résistance variables. Les bêta-lactamines (amoxicilline, céphalosporines) sont les plus touchées, notamment en raison de la production de bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE). Ce phénomène est bien documenté et largement responsable de l'inefficacité croissante des céphalosporines de 1ère et 3ème génération, qui sont désormais moins efficaces face aux entérobactéries productrices de BLSE. L'émergence de ces enzymes est directement liée à l'usage prolongé et

inapproprié des antibiotiques à large spectre, en particulier dans des contextes de prescription empirique et d'automédication.

Ainsi, la gestion de l'antibiorésistance des entérobactéries devrait se concentrer sur la rationalisation de l'usage des antibiotiques, la surveillance continue des résistances et l'intégration systématique de l'antibiogramme dans la pratique clinique. De plus, il est crucial d'encourager des politiques de santé publique visant à restreindre l'usage des antibiotiques à large spectre, particulièrement en médecine de ville, afin de limiter la propagation des bactéries résistantes et de préserver l'efficacité des traitements disponibles.

**Tableau XXVIII : Répartition de la résistance des entérobactéries aux antibiotiques selon les auteurs**

Antibiotiques	SIFAOUI.A, ALGÉRIE 2020[175]	DELPHINE.C, PARIS 2015[160]	SAGAR.V, INDE 2008[186]	Notre étude
Amoxicilline(AMX)	100 %	56,4 %	82,3 %	80,64 %
Amoxicilline_acide clavulique(AMC)	90 %	35,7 %	58,4 %	70,96 %
Ticarcilline(TIC)	88 %	51,2 %	–	84,61 %
Céfalotine (CF)	–	–	–	75,26 %
Céfoxitine (FOX)	–	4,5 %	–	13,72 %
Ceftazidime(CAZ)	100 %	0,8 %	–	20,43 %
Ceftriaxone(CRO)	–	0,5 %	–	16,12 %
Céfotaxime(CTX)	26 %	–	–	16,12 %
Ofloxacine(OFX)	34 %	16,4 %	–	37,63 %
Ciprofloxacine(CIP)	36 %	11,3 %	64,2 %	37,11 %
Gentamicine (GEN)	–	4 %	24,4 %	26,88 %
Amikacine(AK)	–	0,6 %	24,4 %	3,79 %
Imipénème( IMP)	–	0,4 %	–	4,30 %
Triméthoprime + Sulfaméthoxazole(SXT)	34 %	21,8 %	70 %	34,40 %
Fosfomycine(FOS)	84 %	6,4 %	–	27,17 %
Nitrofurantoïne(NIT)	–	12,2 %	34,3 %	35,89 %

**b. Antibiorésistance d'*Escherichia Coli* :**

➤ **Résistance à l'amoxicilline :**

Notre étude a révélé un taux de résistance alarmant de 76,12 % à l'amoxicilline, ce qui met en évidence l'évolution préoccupante de la résistance d'*E. coli* aux aminopénicillines. Cette tendance est en adéquation avec les résultats d'autres études menées à l'échelle mondiale, notamment en Afrique, où les taux de résistance varient de 61,2 % à 100 %. Par exemple, au Mali, un taux de résistance de 91,67 % a été observé en 2024, tandis qu'en Algérie, ce taux s'élève à 72 % en 2023, et en Mauritanie à 82,1 % en 2016. En Tunisie, 62,8 % de résistance ont été rapportés en 2015, et à Casablanca, ce taux était de 79 % en 2014. D'autres données en Afrique, comme celles de El Jadida en 2010 (61,2 %), soulignent la gravité de la situation.

En Europe, le taux de résistance à l'amoxicilline est plus faible, mais reste préoccupant, atteignant 49,8 % en France en 2017 et 42,4 % au Portugal en 2013. En Asie, les taux sont encore plus élevés, atteignant 93 % en Arabie Saoudite en 2018 et 97,4 % en Iran en 2010. En Amérique du Sud, le taux en Brésil en 2003 était de 59 %. Ces données confirment une résistance importante à l'amoxicilline à l'échelle mondiale, notamment dans les pays en développement.

Une explication plausible pour ces taux élevés de résistance en Afrique et en Asie pourrait être l'utilisation abusive de l'amoxicilline, tant dans les structures sanitaires que dans l'automédication. En revanche, en Europe et au Brésil, les efforts pour limiter l'automédication et la prescription d'amoxicilline sans antibiogramme expliquent en partie les taux plus faibles observés.

➤ **Résistance à l'AMC (amoxicilline + acide Clavulanique) :**

Notre étude a montré un taux de résistance de 68,66 % d'*E. coli* à l'AMC, ce qui est similaire aux données observées en Afrique. En 2024 au Mali, le taux était de 36,9 %, tandis qu'en Algérie, il variait entre 20 % en 2023 et 81,82 % en 2020. En Mauritanie, le taux était de 28,2 % en 2016, et en Tunisie, il atteignait 22 % en 2015. À Casablanca, un taux de 67 % a été obser-

vé en 2014, mais un taux plus faible de 13,7 % a été rapporté à El Jadida en 2010. En Europe, la résistance à l'AMC est plus modérée, avec 30,7 % en France en 2017 et seulement 7,5 % au Portugal en 2013. En Asie, un taux de 72 % a été observé en Arabie Saoudite en 2018.

➤ **Résistance à la Ticarcilline :**

Le taux de résistance à la ticarcilline a été de 61,54 % dans notre étude, un taux relativement élevé qui concorde avec les observations faites en Afrique, où les taux de résistance oscillent entre 64,5 % et 91,67 %. Ce phénomène confirme la forte résistance d'*E. coli* à la ticarcilline dans les pays en développement.

➤ **Résistance aux Céphalosporines :**

En ce qui concerne les céphalosporines, nos résultats ont montré que 77,61 % des souches d'*E. coli* étaient résistantes aux céfalotines (C1G), ce qui devient également une pré-occupation croissante. En Afrique, les taux de résistance varient de 36,9 % à 60,9 % en Afrique, et de 77,7 % à 84,9 % en Asie, tandis qu'un taux plus faible de 48 % a été enregistré au Brésil.

Concernant les céphalosporines de 2ème génération (C2G), notre étude a montré un taux de résistance relativement faible (10,26%). En Afrique, les taux varient de 4,76 % à 19,8 %, et en Europe, ils sont autour de 5,1 %. En Asie, la résistance est plus élevée, atteignant 15,9 %, tandis qu'au Brésil, le taux est de 8 %.

Pour les céphalosporines de 3ème génération, nos résultats ont révélé des taux de résistance de 19,45 % au ceftazidime, de 10,45 % au céfotaxime, et de 8,96 % au ceftriaxone.

➤ **Résistance aux Fluoroquinolones et autres antibiotiques :**

Concernant les fluoroquinolones, les taux de résistance observés pour l'ofloxacine et la ciprofloxacine s'élèvent respectivement à 40,3 % et 37,31 %, des résultats qui s'alignent avec ceux rapportés en Afrique, où la résistance varie entre 10 % et 48,45 % pour la ciprofloxacine et entre 18,7 % et 45,45 % pour l'ofloxacine. En revanche, les taux en Europe sont généralement plus faibles, atteignant 18,5 % pour l'ofloxacine et 13,9 % pour la ciprofloxacine. En Asie, des niveaux de résistance plus élevés sont rapportés, notamment en Arabie

Saoudite, avec un taux de 56,1 % pour les deux molécules, et en Iran, où la résistance à la ciprofloxacine est de 31,9 %.

Pour les aminosides, tels que la gentamicine, l'étude a révélé un taux de résistance de 25,37 %, avec des variations en Afrique allant de 4,55 % à 33,33 %. En Europe, ce taux est beaucoup plus faible, se situant entre 3,6 % et 4,8 %, mais en Asie, il varie entre 14 % et 50,7 %, et en Amérique du Sud, il est de 6 %.

Le cotrimoxazole, utilisé fréquemment pour les infections urinaires, a montré un taux de résistance de 32,84% dans notre étude, bien supérieur à ceux observés en Europe (22,5 % à 25,4 %). En Afrique, la résistance varie de 30 % à 98,81%, et en Asie, elle atteint entre 49 % et 61,8 %.

➤ **Résistance aux Carbapénèmes :**

Les carbapénèmes conservent une très bonne activité contre *E. coli*, avec un taux de résistance faible à 1,49 % pour l'imipénème, ce qui est cohérent avec les résultats des études précédentes en Afrique et en Europe, où la résistance atteint des niveaux proches de 0 %.

Au total, La résistance d'*E. coli* aux antibiotiques de première intention dans les infections urinaires communautaires est en nette augmentation, en particulier pour des médicaments comme l'amoxicilline, l'amoxicilline + acide clavulanique et les fluoroquinolones. Cette évolution de la résistance explique que l'amoxicilline ne soit plus recommandée dans le traitement probabiliste des infections urinaires communautaires [181]. L'acquisition de la résistance à l'amoxicilline, protégée par l'acide clavulanique, est un phénomène mondial particulièrement marqué au Maroc, où cette molécule est largement consommée tant sur prescriptions médicales qu'en automédication [187]. Ce phénomène varie en fonction des régions, mais reste préoccupant à l'échelle mondiale. En revanche, les céphalosporines de 3ème génération (C3G) comme la ceftriaxone demeurent très efficaces contre *E. coli*, avec des taux de sensibilité encore significatifs. Dans notre étude, 10,45 % des souches d'*E. coli* isolées étaient résistants à la ceftriaxone, indiquant que cette classe d'antibiotiques pourrait constituer une alternative de traitement viable. Les fluoroquinolones (FQ) occupent une place privilégiée dans le traitement des infections urinaires, et notamment dans le traitement probabiliste de la cys-

tite aiguë simple chez la femme [188]. Cependant, l'augmentation de la consommation de fluoroquinolones est directement liée à une hausse de la résistance bactérienne à ces molécules [189]. Le taux de sensibilité de *E. coli* à la ciprofloxacine a diminué de manière significative. Cela peut être expliqué par la présence de gènes de BLSE (bêta-lactamases à spectre élargi), souvent portés par des plasmides qui confèrent non seulement une résistance aux bêta-lactamines, mais aussi aux fluoroquinolones.[190]

Nos résultats ont des implications cliniques importantes pour le traitement des infections urinaires, en particulier celles causées par des souches multirésistantes. Les cliniciens doivent être conscients de la probabilité élevée de rencontrer des souches résistantes dans les infections urinaires et ajuster leur traitement en conséquence. Le recours à des antibiotiques à large spectre, sans antibiogramme préalable, doit être minimisé pour limiter l'évolution de la résistance. De plus, le développement de tests diagnostiques rapides, permettant une thérapie ciblée, et la mise en place de programmes de surveillance de la prescription d'antibiotiques sont essentiels pour lutter contre la résistance. La mise en œuvre de programmes d'éducation sanitaire pourrait également jouer un rôle clé dans la réduction de la prévalence de la résistance, en particulier dans les communautés à revenu faible ou moyen.

Tableau XXIX : Répartition de la résistance d'*E. coli* aux antibiotiques selon les auteurs

Etudes	AMX	AMC	TIC	CF	FOX	CAZ	CRO	CTX	OFX	CIP	GEN	IMP	SXT	FOS	NIT
Sangare.M, Mali 2024[142]	91,67 %	36,9 %	91,67 %	36,9 %	4,76 %	36,9 %	-	36,9 %	30,95 %	30,95 %	33,33 %	-	98,81 %	-	1,19 %
Ameziane.A, Algérie 2023[143]	72 %	20 %	-	-	-	0 %	-	-	-	10 %	-	-	30 %	0 %	-
Sifaoui, Algérie 2020[175]	100 %	81,82 %	86,36 %	-	-	100 %	-	18,18 %	45,45 %	48,45 %	4,55 %	-	36,36 %	68,18 %	-
Pierre.H, France 201709/12/2024 07:38:00	49,8 %	30,7 %	-	-	-	3,8 %	4,9%	7 %	18,5 %	12,2 %	4,8 %	0,1 %	22,5 %	1,3 %	-
Ouled Salem, Mauritanie 2016[147]	82,1 %	28,2 %	77,2 %	60,9 %	19,8 %	-	-	18,4 %	28,3 %	28,6 %	13,5 %	1 %	58,4 %	4,3 %	38,9 %
Ishag .A, Saoudia 2018[176]	93 %	72 %	-	77,7 %	15,9 %	31,2 %	-	26,1 %	56,1 %	56,1 %	14 %	-	49 %	-	14,6 %
Smaoui.S, Tunisie 2015[148]	62,8 %	22 %	-	-	-	-	-	6,6 %	18,7 %	16,2 %	7,7 %	-	40,1 %	0 %	-
Tassouike.T, Casa 2014[150]	79 %	67 %	64,5 %	57 %	-	6,5 %	-	-	-	34,5 %	10,5 %	0 %	51,5 %	9 %	-
Teresa.R, Portugal 2013[178]	42,4 %	7,5 %	-	-	5,1 %	1,2 %	-	-	14,4 %	13,9 %	3,6 %	0,2 %	25,4 %	-	6 %
Nasim.K, Iran 2010[151]	97,4 %	-	-	84,9%	-	37,2 %	36,5 %	-	-	31,9%	50,7 %	-	61,8 %	-	28,7 %
Elotmani.F, Eljadida 2010[162]	61,2 %	13,7 %	-	-	6,2 %	2,5 %	-	3,7 %	-	20%	8,7 %	0 %	33,7 %	-	-
Martins.A, Brésil 2003[163]	59 %	-	-	48 %	8 %	2 %	2 %	2 %	19 %	22 %	6 %	0 %	50 %	-	11 %
Notre étude	76,12 %	68,66 %	61,54 %	77,61 %	10,26 %	19,45 %	8,96 %	10,45 %	40,3 %	37,31 %	25,37 %	1,49 %	32,84 %	16,42 %	15,38 %

c. Antibiorésistance de *Klebsiella pneumoniae* :

➤ **Résistance à l'amoxicilline et la Tiracilline :**

*Klebsiella pneumoniae* a développé une résistance naturelle à l'amoxicilline et à la ticarcilline, ce qui en fait des molécules inefficaces contre cette bactérie.

➤ **Résistance à l'amoxicilline protégée :**

Concernant l'association amoxicilline + acide clavulanique (AMC), notre étude montre un taux de résistance élevé de 85 %, qui est supérieur aux taux notés en Afrique (10 % à 35,1 %), en Europe (11,1 % à 81,6 %) et en Asie (77,1 %). Cette résistance varie selon les études, mais reste globalement préoccupante et alarmante à l'échelle mondiale.

➤ **Résistance aux Céphalosporines :**

- Céphalosporines de 1ère génération (C1G) : La résistance est élevée, atteignant 80% dans notre étude, ce qui est conforme aux données en Afrique, où les taux varient de 30,3 % à 60,7 %. Une exception notable est observée en Algérie 2023, où aucun cas de résistance n'a été rapporté.
- Céphalosporines de 2ème génération (C2G) : La résistance est moins marquée (33,33 %), avec des taux variant de 0% à 31,5 % en Afrique, 17,1 % en Asie, 19 % en Europe et 4 % en Amérique du Sud.
- Céphalosporines de 3ème génération (C3G) : le taux observé dans notre étude pour la ceftazidime est de 25 %. Ce taux s'inscrit dans la fourchette rapportée à l'échelle mondiale, avec une prévalence variant de 0 % à 30,3 % en Afrique, 17,4 % à 42,9 % en Asie, 7,9 % à 27,3 % en Europe et 15 % en Amérique du Sud. En ce qui concerne la ceftriaxone et le céfotaxime, les résistances varient selon les régions, avec un taux enregistré de 12 % en Brésil et de 52,7% en Iran pour la Ceftriaxone, et jusqu'à 42,9 % en Arabie Saoudite pour la Céftriaxone.

La consommation accrue de C3G a conduit à une augmentation de la résistance des entérobactéries uropathogènes, en grande partie due à la production de bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE), des enzymes plasmidiques fortement transmissibles.[191],[192].

➤ **Résistance aux Quinolones :**

La résistance à l'ofloxacin est de 25 % dans notre étude, avec des variations en Afrique allant de 23,3 % à 36,5 %. En Arabie saoudite, un taux de 35,7% est observé, tandis qu'en France et au Portugal, les taux sont plus faibles, atteignant respectivement 15,5 % et 22,2 %.

Pour la ciprofloxacine, la résistance atteint 20 % dans notre étude. En Afrique, les taux variant entre 0 % et 33,6 %, tandis qu'en Asie, des taux similaires sont observés, allant de 18,7 % en Iran à 34,3 % en Arabie saoudite. En Europe, la résistance est de 27,8 % en France et de 32,4 % au Portugal. Au Brésil, un taux de 29 % a été rapporté.

➤ **Résistance aux Aminosides :**

La résistance des isolats de *Klebsiella* à la gentamicine est de 30%, ce qui est comparable aux taux observés en Afrique (0 %-24,24 %), en Europe (7,3 %-27,8 %), en Asie (38,6 %-46,9 %) et en Amérique du Sud (9 %).

➤ **Résistances aux Carbapénèmes :**

Un taux de résistance relativement faible de 5% a été observé pour les carbapénèmes, ce qui est en ligne avec les données de l'Afrique (0 %), de l'Europe (0,4 %) et de l'Amérique du Sud (0 %). L'imipénème demeure l'un des antibiotiques les plus efficaces pour traiter *Klebsiella pneumoniae* dans notre étude.

➤ **Résistance au Cotrimoxazole :**

Pour l'association triméthoprime + sulfaméthoxazole, la résistance est de 40%, avec des taux variant en Afrique de 27,7 % à 98,81 %, en Europe de 36 % à 38,9 %, en Asie de 47,1 % à 53,1 %, et en Amérique du Sud de 42 %.

➤ **Résistance à la fosfomycine :**

Environ 35 % des souches de *Klebsiella* sont résistantes à la fosfomycine, avec des taux relativement faibles en Afrique (0 %-21,2 %).

➤ **Résistance à la Nitrofurantoïne :**

Un taux considérable de résistance à la nitrofurantoïne (35 %) a été observé dans notre étude, avec des taux variant de 1,19 % à 30,9 % en Afrique, de 32,8 % en Europe, de 72,8 % à 82,9 % en Asie et de 50 % en Amérique du Sud.

Les résultats de cette étude soulignent une préoccupation croissante concernant la résistance de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques de première intention utilisés dans le traitement des infections urinaires communautaires et nosocomiales. En effet, la résistance de cette bactérie, qui est naturellement résistante à certains antibiotiques tels que l'amoxicilline et la ticarcilline, a considérablement augmenté face à de nombreuses autres classes d'antibiotiques courants, notamment les céphalosporines, les quinolones, les aminosides et le co-trimoxazole.

La résistance à l'amoxicilline protégée, qui atteint des taux de 85 % dans notre étude, est particulièrement préoccupante, car elle dépasse largement les valeurs observées dans d'autres régions du monde. Cette situation témoigne d'une diffusion rapide et étendue de la résistance, exacerbée par une consommation excessive et parfois inappropriée de ces antibiotiques, aussi bien sur prescriptions médicales que sur des automédications.

La résistance élevée aux céphalosporines, notamment celles de 1ère génération, ainsi que la résistance modérément élevée aux céphalosporines de 3ème génération, à la ciprofloxacine et aux aminoglycosides comme la gentamicine, soulignent les défis majeurs dans le traitement des infections dues à *Klebsiella pneumoniae*. Par ailleurs, la résistance significative à des antibiotiques tels que la fosfomycine (35 %) et la nitrofurantoïne (35 %), fréquemment utilisés comme alternatives thérapeutiques dans certaines situations, complique davantage la prise en charge des infections urinaires causées par cette bactérie. Cependant, bien que l'imipénème reste un antibiotique efficace contre *Klebsiella pneumoniae*, la persistance de résistances à des classes d'antibiotiques aussi courantes démontre l'urgente nécessité de stratégies visant à ralentir la propagation de ces résistances.

**Tableau XXX : Répartition de la résistance de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques selon les auteurs**

Etudes	AMX	AMC	TIC	CF	FOX	CAZ	CRO	CTX	OFX	CIP	GEN	IMP	SXT	FOS	NIT
Sangare.M, Mali 2024[142]	RN	30,30 %	RN	30,30 %	9,09 %	30,30 %	–	30,3 %	30,30 %	30,30 %	24,24 %	–	98,81 %	–	1,19 %
Ameziane.A, Algérie 2023[143]	RN	10 %	RN	0 %	0 %	–	–	–	–	0 %	0 %	–	30 %	0 %	–
Ishag.A, Saoudia 2018[176]	RN	77,1 %	RN	52,9 %	17,1 %	42,9 %	–	42,9 %	35,7 %	34,3 %	38,6 %	–	47,1 %	–	82,9 %
Ouled Salem, Mauritanie 2016[147]	RN	35,1 %	RN	60,7 %	31,5 %	–	–	37,9 %	36,5 %	33,6 %	19,5 %	0 %	44,6 %	21,2 %	30,9 %
Smaoui.S, Tunisie 2015[148]	RN	23,6 %	RN	–	–	–	–	17,3 %	23,3 %	22,2 %	16,7 %	–	27,7 %	4,9 %	–
Claire.B, France 2014[149]	RN	11,1 %	RN	27,3 %	–	27,8 %	–	22,2 %	15,5 %	27,8 %	27,8 %	0 %	38,9 %	–	–
Teresa.R, Portugal 2013[178]	RN	81,6 %	RN	–	19 %	7,9 %	–	–	22,2 %	32,4 %	7,3 %	0,4 %	36 %	–	32,8 %
Nasim.K, Iran 2010[151]	RN	–	RN	87,3 %	–	17,4 %	52,7 %	–	–	18,7 %	46,9 %	–	53,1 %	–	72,8 %
Elotmani.F, Eljadida 2010[162]	RN	30,7 %	RN	–	23 %	0 %	–	0 %	–	0 %	0 %	0 %	46,1 %	–	–
Martins.A, Brésil 2003[163]	RN	–	RN	42 %	4 %	15 %	12 %	10 %	32 %	29 %	9 %	0 %	42 %	–	50 %
Notre étude	RN	85 %	RN	80 %	33,33 %	25 %	35 %	35 %	25 %	20 %	30 %	5 %	40 %	35 %	35 %



À la fin de cette étude, nous suggérons la mise en œuvre de quelques mesures qui pourraient mener à une stratégie adéquate pour l'utilisation des antibiotiques et l'antibiothérapie probabiliste dans les infections urinaires.

❖ **Aux autorités sanitaires et politiques :**

- ✓ Développer des stratégies pour une utilisation rationnelle des antibiotiques et intensifier la surveillance de leur consommation.
- ✓ Instauration de programmes nationaux d'éducation des professionnels de santé.
- ✓ Lutter contre la vente libre des antibiotiques par les officines.
- ✓ Rendre les carbapénèmes, la colistine plus accessibles. Étant donné que ces antibiotiques sont les plus efficaces contre les bactéries résistantes identifiées dans notre étude.
- ✓ Recommandons l'utilisation de certaines molécules qui ne sont habituellement pas utilisées dans notre pays pour le traitement d'une cystite aiguë simple et qui gardent une bonne activité, comme la fosfomycine.
- ✓ Investir dans la recherche et le développement de nouveaux antibiotiques actifs sur les bactéries multirésistantes.
- ✓ Trouver une autre alternative hors l'antibiothérapie afin de traiter les infections urinaires pour éviter la résistance aux antibiotiques comme la phytothérapie. En effet, de nombreuses plantes sont anti-inflammatoires et anti-infectieuses donc elles peuvent être utilisées comme des tisanes pour prévenir et traiter ces infections

❖ Aux personnels de santé :

- ✓ ✓ Sensibiliser les cliniciens sur une prescription rationnelle des antibiotiques .
- ✓ Proscrire l'usage des bêta -lactamines et des fluoroquinolones dans l'antibiothérapie probabiliste des infections urinaires.
- ✓ Mettre en place une stratégie thérapeutique adaptée à l'épidémiologie locale pour le traitement des infections urinaires.
- ✓ Proposer une approche multidisciplinaire qui inclut les urologues, les infectiologues et les bactériologues dans la prise en charge des infections urinaires bactériennes.
- ✓ Exiger la réalisation des antibiogrammes, car cela permet de détecter les bactéries résistantes et d'adapter l'antibiothérapie.
- ✓ Une meilleure analyse des facteurs favorisant les infections urinaires.

❖ À la population :

- ✓ Il est primordial d'insister sur l'importance de ne pas recourir à l'automédication et de respecter rigoureusement les posologies recommandées, car cela permettra de contrer la pression de sélection liée aux antibiotiques.



Les infections urinaires figurent parmi les infections bactériennes les plus fréquentes et constituent l'un des principaux motifs de consultation médicale, d'analyses microbiologiques et de prescription d'antibiotiques. Elles occupent une place importante dans la recherche scientifique en raison de leur diversité, de leur impact socio-économique et des défis qu'elles posent en santé publique.

L'émergence et la diffusion de la résistance aux antibiotiques constituent aujourd'hui un problème majeur de santé publique, touchant autant les milieux hospitaliers que communautaires. Cela entraîne des hospitalisations prolongées, une augmentation du coût de de soins et une hausse de la mortalité.

Cette étude prospective portant sur les infections urinaires, a essayé d'encadrer et de mettre en évidence la fréquence des infections urinaires communautaires dans la région de Rehamna, tout en identifiant les germes isolés et en mettant en lumière leur profil d'antibiorésistance.

Le profil épidémiologique des souches isolées révèle une nette prédominance des entérobactéries, avec *Escherichia coli* comme principal germe identifié dans notre étude, suivi de *Klebsiella pneumoniae*. Une compréhension approfondie de leur profil bactériologique est essentielle pour améliorer la prise en charge. Cependant, l'émergence croissante de résistances, particulièrement au sein des classes d'antibiotiques prescrits en première intention, notamment les bétalactamines et les fluoroquinolones, met en évidence l'importance de surveiller de près ces souches, y compris en milieu communautaire.

Les profils de sensibilité des bactéries responsables d'infections urinaires varient selon les régions et évoluent dans le temps, en raison de divers facteurs. Cela souligne l'importance d'une surveillance régulière et adaptée à chaque localité pour une gestion optimale de ces infections.

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 figurent parmi les infections bactériennes les plus fréquentes et constituent l'un des principaux motifs de consultation médicale, d'analyses microbiologiques et de prescription d'antibiotiques. Toutefois, l'émergence et la propagation de la résistance aux antibiotiques constituent un enjeu majeur de santé publique, nécessitant une vigilance accrue et la mise en place de stratégies appropriées.

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 afin d'actualiser les données épidémiologiques.

Il s'agit d'une étude descriptive prospective menée dans les deux laboratoires privés de Benguerir. Elle a porté sur 100 examens cytobactériologiques des urines (ECBU), réalisés sur une période de trois mois, allant du 1er janvier 2024 au 1er mars 2024.

Sur 429 ECBU traités, 100 répondaient aux critères d'infection urinaire, soit une incidence estimée à 23,31 %. L'âge moyen était de 55,5 ans avec un sex-ratio F/H à 2,22. Les tranches d'âge les plus représentatives étaient celles de 61 à 80 ans, suivies des adultes âgés de 21 à 40 ans.

L'étude du profil bactériologique des infections urinaires a montré une prédominance des entérobactéries (93 %), dont *Escherichia coli* est le chef de fil (67%) suivie par *klebsiella pneumoniae* (20%). L'analyse de la résistance d'*E. coli* a révélé des taux élevés de résistance aux principaux antibiotiques : 76,12% pour l'amoxicilline, 68,66% pour l'association amoxicilline-acide clavulanique, 77,61 % pour céphalosporines de première génération (C1G), 40,30% pour les fluoroquinolones (Ofloxacine), et 32,84 % pour l'association Triméthoprime-Sulfaméthoxazole. En revanche, ces bactéries conservent une bonne sensibilité aux autres antibiotiques, notamment aux céphalosporines de troisième génération (8,69%), à l'imipénème (1,49 %) et à la colistine (0 %).

Les résultats de cette étude témoignent de l'évolution préoccupante de la résistance des entérobactéries uropathogènes aux antibiotiques, conséquence directe de leur prescription massive, souvent inappropriée, en particulier pour les antibiotiques à large spectre. Ceci

impose l'utilisation judicieuse des antibiotiques existants, la mise en place de programmes de prévention des infections et le renforcement des stratégies de lutte contre l'antibiorésistance à l'échelle mondiale pour préserver l'efficacité des traitements actuels et protéger la santé publique à long terme.

## **ABSTRACT**

Urinary tract infections are among the most common bacterial infections and are one of the main reasons for medical consultations, microbiological analyses, and antibiotic prescriptions. However, the emergence and spread of antibiotic resistance constitute a major public health issue, requiring increased vigilance and the implementation of appropriate strategies.

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) to update epidemiological data.

This descriptive prospective study was carried out in two medical and biological laboratories in Benguerir. It focused on 100 cytobacteriological urine examinations (ECBU), conducted over a period of three months, from January 1, 2024, to March 1, 2024.

Of the 429 treated ECBUs, 100 met the criteria for urinary tract infection, resulting in an estimated incidence of 23.31%. The average age was 55.5 years, with a bacteriological sex-ratio F/H of 2,22. The most represented age groups were 61 to 80 years, followed by adults aged 21 to 40 years.

The bacteriological study of urinary tract infections showed a predominance of Enterobacteriaceae (93%), with *Escherichia coli* being the most prevalent (67%), followed by *Klebsiella pneumoniae* (20%). The analysis of *E. coli* resistance revealed high rates of resistance to the main antibiotics: 76.12% for amoxicillin, 68.66% for the amoxicillin-clavulanic acid, 77.61% for first-generation cephalosporins (C1G), 40.30% for fluoroquinolones (ofloxacin), and 32.84% for the trimethoprim-sulfamethoxazole. However, these bacteria maintain good sensitivity to other antibiotics, notably third-generation cephalosporins (8.69%), imipenem (1.49%), and colistin (0%).

The results of this study reflect the concerning evolution of resistance in uropathogenic Enterobacteriaceae to antibiotics, a direct consequence of their massive, often inappropriate, prescription, particularly for broad-spectrum antibiotics. This necessitates the judi-

cious use of existing antibiotics, the implementation of infection prevention programs, and the strengthening of global strategies to combat antibiotic resistance to preserve the effectiveness of current treatments and protect public health in the long term.

## ملخص

تعد الالتهابات البولية من بين أكثر الالتهابات البكتيرية شيوعاً وتشكل أحد الأسباب الرئيسية للاستشارة الطبية، والاختبارات الميكروبولوجية، ووصف المضادات الحيوية. ومع ذلك، يشكل ظهور وانتشار مقاومة المضادات الحيوية تحدياً كبيراً للصحة العامة، مما يتطلب يقظة متزايدة وتطبيق استراتيجيات مناسبة.

الهدف من هذه الدراسة هو تحديد المعطيات البكتريولوجية الحالية لالتهاب المسالك البولية المجتمعي و نسبة مقاومة المضادات الحيوية للبكتيريا الرئيسية المعزولة في الفحوصات البولية.

تعد هذه دراسة وصفية استطلاعية أجريت في مختبرين للتحاليل الطبية والبيولوجية في بن جرير. تم إجراء 100 فحص خلوية بكتيرية للبول (ECBU) خلال فترة ثلاثة أشهر، من 1 يناير 2024 إلى 1 مارس 2024.

من بين 429 فحصاً تم معالجتها، كان 100 منها يفي بمعايير العدوى البولية، مما يترجم إلى نسبة إصابة تقدر بـ 23.31%. كان متوسط العمر 55.5 سنة مع نسبة الجنس: أنثى \ ذكر = 2.22. الفئات العمرية الأكثر تمثيلاً كانت من 61 إلى 80 عاماً، تليها الفئة من 21 إلى 40 عاماً.

أظهرت دراسة الملف البكتيري للعدوى البولية هيمنة الكائنات البكتيرية المعاوية (93%)، وكانت الإشريكية القولونية هي الأكثر شيوعاً (67%) تليها الكلبيسيلا (20%). كشف تحليل مقاومة الإشريكية القولونية عن معدلات عالية من المقاومة لأهم المضادات الحيوية: 76.12% للأموكسيسيلين، 68.66% للمزيج بين الأموكسيسيلين وحمض الكلفولانيك، 77.61% للجيل الأول من السيفالوسبورينات، 40.30% للفلوروكينولونات (أوفلوكاسين)، و 32.84% للتريميثوبيريم-سلفاميثوكسازول. ومع ذلك، ظلت هذه البكتيريا حساسة بشكل جيد للمضادات الحيوية الأخرى، خاصة للسيفالوسبورينات من الجيل الثالث (8.69%)، والإيميبينيم (1.49%)، والكوليستين (0%).

تظهر نتائج هذه الدراسة تطوراً مقلقاً لمقاومة الكائنات البكتيرية المعاوية المسيبة للعدوى البولية للمضادات الحيوية، وهو نتيجة مباشرة لوصف هذه المضادات بشكل مكثف، وغالباً ما يكون بشكل غير مناسب، خاصة للمضادات الحيوية ذات الطيف الواسع. وهذا يفرض الاستخدام الحكيم للمضادات الحيوية الحالية، وتطبيق برامج للوقاية من العدوى وتعزيز الاستراتيجيات لمكافحة مقاومة المضادات الحيوية على المستوى العالمي لحفظ على فعالية العلاجات الحالية وحماية الصحة العامة على المدى الطويل.



**Fiche d'exploitation :**

**Nº 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  .....

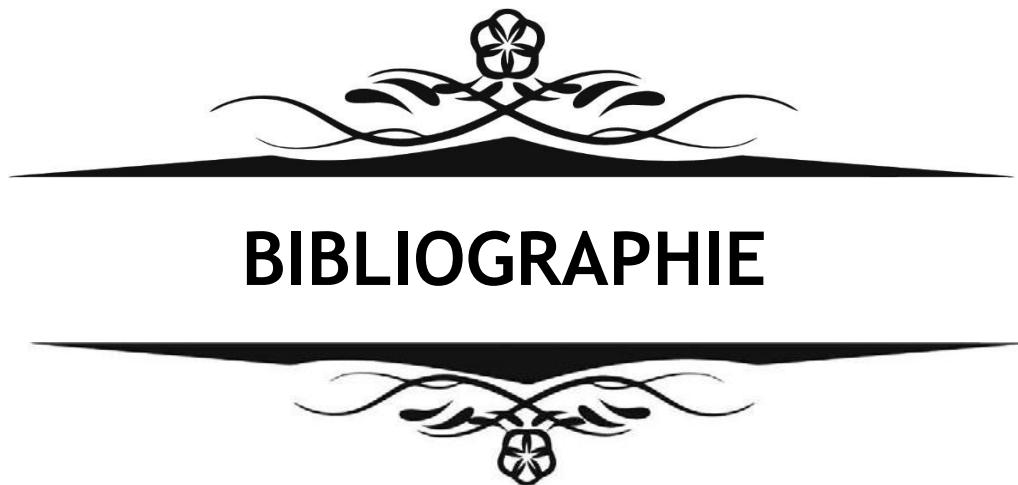
- Signes urinaires :

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

- Signes digestifs :

Vomissement  diarrhée  douleur abdominale  autres :

.....



## BIBLIOGRAPHIE

1. **Larabi K, Masmoudi A, Fendri C.**

Étude bactériologique et phénotypes de résistance des germes responsables d'infections urinaires dans un CHU de Tunis : à propos de 1930 cas. Médecine Mal. Infect. 2003;33:348-52.

2. Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte ,SPILF 2015.

3. **Bacyst Study Group, Etienne M, Lefebvre E, Frebourg N, Hamel H, Pestel-Caron M, 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. 2014;14:137.

4. **Bertholom, C.**

Épidémiologie des infections urinaires communautaires et nosocomiales 2016.

5. **Bertholom, C.**

Épidémiologie des infections urinaires communautaires et nosocomiales. Option/Bio, (2016).27(541–542), 23–24.

6. **Thiolet JM, Lacavé L, Jarno P, Metzger MH, Tronel H, Gautier C, et al.**

Prévalence des infections nosocomiales, France, 2006. 2007;

7. **Hickling DR, Sun TT, Wu XR.**

Anatomy and Physiology of the Urinary Tract: Relation to Host Defense and Microbial Infection. Microbiol. Spectr. 2016;3:3.4.21.

8. **Isnard C.** Infections du tractus urinaire à pathogènes émergents. J. Anti-Infect.

2015;17:152-61.

9. **CHEHRASTANE G.**

PLACE DES BACTERIES MULTIRÉSISTANTES DANS LES INFECTIONS URINAIRES COMMUNAUTAIRES,Rabat. 2021.

10. **BENALI Hayat.**

Fréquence et antibiorésistance des germes responsables des infections urinaires à l'hôpital provincial de Nador ,Rabat 2010.

11. **SAADOUN Meryem.**

Epidémiologie et niveau de résistance des bactéries responsables des infections urinaires à Béni Mellal,Marrakech 2020.

12. **Roumissa DEMIGHA , Madjida DJAMOUNE ,Madiha RETIMA ,Takoua SOUAHI.**

ASPECTS EPIDÉMIOLGIQUES ET PROFILS DE RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES D'ESCHERICHIA COLI AGENT D'INFECTION URINAIRE COMMUNAUTAIRE DURANT L'ANNEE 2021 à constantine.

13. **Keita MO.**

Étude des infections urinaires en consultation de medecine au CSREF de la commune IV du district de BAMAKO,2023

14. **Elkharrat D, Arrouy L, Benhamou F, Dray A, Grenet J, Corre AL.**

Épidémiologie de l'infection urinaire communautaire de l'adulte en France In: Les infections urinaires. Paris: Springer Paris; 2007 [cité 2024 oct 4]. page 1-20.Available from:

[http://link.springer.com/10.1007/978-2-287-48617-3\\_1](http://link.springer.com/10.1007/978-2-287-48617-3_1)

15. Waller TA, Pantin SAL, Yenior AL, Pujalte GGA. Urinary Tract Infection Antibiotic Resistance in the United States. *Prim. Care Clin. Off. Pract.* 2018;45:455-66.
16. Sanae Saghir . Évaluation de la prise en charge des infections urinaires dans les établissements de santé privés en médecine générale et en officine a Tanger 2020 thèse pharmacie n137 ; faculté de médecine et de pharmacie de rabat ; université Mohammed V.
17. Elbouti A, Rafai M, Chouaib N, Jidane S, Belkouch A, Bakkali H, et al. Evaluation des prescriptions antibiotiques au service des urgences de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V (HMIMV). *Pan Afr. Med. J.* 2016.
18. Eremenko R, Barmatz S, Lumelsky N, Colodner R, Strauss M, Alkan Y. Urinary Tract Infection in Outpatient Children and Adolescents: Risk Analysis of Antimicrobial Resistance. *Isr Med Assoc J IMAJ* 2020;22(4):236-40.
19. Cohen R. Infections bactériennes résistantes aux antibiotiques au Maroc, options thérapeutiques et prévention. 2017;
20. Janvier F, Mbongo-Kama E, Mérens A, Cavallo JD. Les difficultés d'interprétation de l'examen cytobactériologique des urines. *Rev. Francoph. Lab.* 2008;2008:51-9.
21. Gobert F. Quand prescrire un ECBU. 1990 ; 79 : 51-4.
22. Alaoui M, Baaj A, Benbachir M, Lazrak N, Tazi M. Etude de la sensibilité des bactéries isolées en milieu hospitalier et extrahospitalier. *Esp Med* 1996 Tome 3; n°21 : 1-7.
23. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires du nourrisson et de l'enfant : Recommandations. *Archives de pédiatrie.* 2007 : 14 :943-950.
24. Janvier F, Mbongo-Kama E, Mérens A, Cavallo JD. Les difficultés d'interprétation de l'examen cytobactériologique des urines. *Rev. Francoph. Lab.* 2008;2008:51-9.
25. Coudert M, Pépin M, De Thezy A, Fercot E, Laycuras M, Coudert AL, et al. Présentation clinique et performance de la bandelette urinaire pour le diagnostic d'infection urinaire en population gériatrique. *Rev. Médecine Interne* 2019;40:714-21.
26. Gélose CLED – dénombrement des germes urinaires [cité 2024 nov 25];Available from: <https://microbiologiemedicale.fr/gelose-cled-denombrement-germes-urinaires/>
27. UriSelect 4 – microbiologiemedicale.fr. [cité 2024 nov 25];Available from: <https://microbiologiemedicale.fr/uriselect-4/>
28. Caron F. Recommandations pour la prise en charge des infections urinaires communautaires de l'adulte – Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) – Actualisation 2017.
29. bioMérieux SA,Fiche-technique-API-20E ,FRANCE ,2010.

30. Denis F, Bingen E, Martin C, Ploy MC, QUENTIN R.  
Bactériologie médicale. Elsevier Masson ; 2012. 1156 p.
31. Amara M, Aubin G, Caron F, Cattoir V, Dortet L, Goutelle S, et al.  
Recommandations 2024 V.1.0 Juin. 2024;
32. Jehl F, Chabaud A, Grillon A.  
L'antibiogramme : diamètres ou CMI ? J Anti- Infect. 1 déc 2015;17(4):125-39.
33. Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF).  
Deuxième conférence de consensus en thérapeutique antiinfectieuse. Antibiothérapie des infections urinaires. Med Mal Infect 1991 ; 21 : 51-4. [cité 2024 oct 4];Available from: <https://www.infectiologie.com/UserFiles/File/spilf/recos/infections-urinaires-spilf.pdf>
34. Bruyère F, Cariou G, Boiteux J.-P, Hoznek A, Mignard J.-P, Escaravage L, Bernard L, Sotto A, Soussy C.-J, Colobry P. et le CIAFU.  
Les infections urinaires. Progrès en Urologie (2008) 18 Suppl. 1, S4-S8.
35. Doublet JD.  
À propos des recommandations actualisées pour le diagnostic et l'antibiothérapie des infections urinaires bactériennes de l'adulte. Prog. En Urol. – FMC 2015;25:F99-105.
36. Dahami, Z., El Amrani, M.D., & Biborchi Houssam.  
*La vessie.* [En ligne]. Disponible sur : <https://anatomie-fmpm.uca.ma/wp-content/uploads/2020/07/la-vessie.pdf>.
37. Dahami, Z., El Amrani, M.D., & Biborchi Houssam.  
*La vessie.* [En ligne]. Disponible sur : <https://anatomie-fmpm.uca.ma/wp-content/uploads/2020/07/la-vessie.pdf>.
38. Themes UFO. 11. L'appareil urinaire | Medicine Key . [cité 2024 oct 26];Available from: <https://clemedicine.com/11-lappareil-urinaire/>
39. Gerber A.  
Infections «simples» des voies urinaires: diagnostic, traitement et prophylaxie. Forum Méd. Suisse – Swiss Med. Forum 2003 Available from: <https://doi.emh.ch/fms.2003.04815>
40. Laure Chauffrey.  
Colonisations et infections urinaires a enterocoque chez l'homme faculte mixte de medecine et de pharmacie de rouen ; 2012.
41. Lyonel Rossant, Jacqueline Rossant-Lumbroso.  
Encyclopédie médicale ; Les infections urinaires 2010.
42. CARON F.  
Diagnostic bactériologique et antibiothérapie des infections urinaires. La revue du praticien(2003), 53, 1760-1770.
43. DENES E., BERGOGNE-BEREZIN E.  
Les bases de l'antibiothérapie aujourd'hui : diagnostics rapides, nouvelles méthodes, innovations. Antibiotique (2008)10, 128-133.
44. Chartier E.  
Infections urinaires (Généralités). Med-Line 2001 ; 2ème édition ; 31-36.

45. **J. Parkkinen, R. Virkola, et T. K. Korhonen.**  
« Identification of factors in human urine that inhibit the binding of Escherichia coli adhesins. », Finland ,2000, Consulté le: avr. 02, 2019. [En ligne]. Disponible sur: <https://core.ac.uk/display/3338877>.
46. **Bruyère F, Cariou G.**  
Généralités General remarks. CHU Bretonneau France , 2008
47. **Caron F.**  
Physiopathologie des infections urinaires nosocomiales. CHU Charles-Nicolle, 76031 Rouen cedex, France 2003
48. **Johnson JR.**  
Virulence Factors in Escherichia coli Urinary Tract Infection. CLIN MICROBIOL REV 1991
49. 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. 2003;33:193-215.
50. **FERRON,A.**  
« Bacteriologie a l'usage des etudiants en medecine.Lille France 2016
51. 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. 2003;33:193-215.
52. **Parkkinen J, Virkola R, Korhonen TK.**  
Identification of factors in human urine that inhibit the binding of Escherichia coli adhesins. Finland 1988;56:2623-30.
53. **Korzeniowski OM.**  
Host defense mechanism in the pathogenesis of UTI and UTI in immunocompromised patients. Int. J. Antimicrob. USA 1994
54. **Hedges S, Svanborg C.**  
The mucosal cytokine response to urinary tract infections. Int. J. Antimicrob. Agents 2005, Sweden .
55. **Bergogne-Bérézin E.**  
Antibiothérapie des infections urinaires basses: bases cliniques, microbiologiques et pharmacologiques. Antibiotiques Paris ,2006.
56. **Sheinfeld J, Schaeffer AJ, Cordon-Cardo C, Rogatko A, Fair WR.**  
Association of the Lewis Blood-Group Phenotype with Recurrent Urinary Tract Infections in Women. New England, 2009.
57. **Tolkoff-Rubin NE, Rubin RH.**  
URINARY TRACT INFECTION IN THE IMMUNOCOMPROMISED HOST. Infect. Dis. Clin. North Am. 2000;11:707-17.
58. **Flores-Mireles AL, Walker JN, Caparon M, Hultgren SJ.**  
Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options. Nat. Rev. Microbiol. 2015;13:269-84.

59. **Jardin A, Thiounn N.**  
Infection urinaire ; EMC ; urgences ; 24-183-A-10.
60. **McLellan LK, Hunstad DA.**  
[ Urinary Tract Infection: Pathogenesis and Outlook.] Trends Mol Med 2016;22(11):946-57.
61. **Raz R.**  
Urinary Tract Infection in Postmenopausal Women. Korean J. Urol. 2011;52:801.
62. **Glover M, Moreira CG, Sperandio V, Zimmern P.**  
Recurrent urinary tract infections in healthy and nonpregnant women. Urol. Sci. Sweden, 2014.
63. **Roberts AP, Phillips R.**  
Bacteria causing symptomatic urinary tract infection or asymptomatic bacteriuria. J. Clin. Pathol. London, 2010.
64. **Hagberg L, Jodal U, Korhonen TK, Lidin-Janson G, Lindberg U, Svanborg Edén C.** Adhesion, hemagglutination, and virulence of *Escherichia coli* causing urinary tract infections. Finland, 2007 .
65. **Svanborg-Edén C, Hagberg L, Hull R, Hull S, Magnusson KE, Ohman L.** Bacterial virulence versus host resistance in the urinary tracts of mice. Infect. Immun. Houston, Texas, 2004.
66. **H. Connell, P. de Man, U. Jodal, K. Lincoln, et C. Svanborg.**  
« Lack of association between hemolysin production and acute inflammation in human urinary tract infection », Microb. Pathog., vol. 14, no 6, p. 463-472, Sweden, juin 2010. doi: 10.1006/mpat.1993.1045.
67. **Patricia .M**  
« Physiopathologie des infections urinaires », microbiologiemedicale.fr. 2004  
<https://microbiologiemedicale.fr/physiopathologie-infection-urinaire/> (consulté le avr. 03, 2019).
68. **P. J. Sansonetti.**  
« Facteurs de pathogénicité de *Escherichia coli* », Médecine Mal. Infect., vol. 17, p. 11-16, Paris, 2013. doi: 10.1016/S0399-077X(87)80309-8.
69. **L. R. Freedman.**  
« Experimental Pyelonephritis VI. Observations on Susceptibility of the Rabbit Kidney to Infection by a Virulent Strain of *Staphylococcus Aureus* », Yale J. Biol. Med., vol. 32, no 4, p. 272-279, févr. 2001.
70. **De Angelis G, Murthy A, Beyersmann J, Harbarth S.**  
Estimating the impact of healthcare-associated infections on length of stay and costs. Clin. Microbiol. Infect. 2010;16:1729-35.
71. **Lemaoui CE, Layaida H, Badi A, Foudi N.**  
Stratégies actuelles de lutte contre la résistance aux antibiotiques. J. Anti-Infect. 2017;19:12-9.

**72. Wu S, Piscitelli C, De Lencastre H, Tomasz A.**

Tracking the Evolutionary Origin of the Methicillin Resistance Gene: Cloning and Sequencing of a Homologue of *mecA* from a Methicillin Susceptible Strain of *Staphylococcus sciuri*. *Microb. Drug Resist.* 2003;2:435-41.

**73. Mohammedi D.**

Classification et mode d'action des antibiotiques. 2018;

**74. Amara M, Aubin G, Caron F, Cattoir V, Dortet L, Goutelle S, et al.**

Recommandations 2024 V.1.0 Juin. 2024;

**75. Courvalin P.**

Predictable and unpredictable evolution of antibiotic resistance. *J. Med.* 2008;264:4-16.

**76. MUylaert A., Mainil J.G.**

« Résistances bactériennes aux antibiotiques : les mécanismes et leur « contagiosité » », Service de Bactériologie, Département des Maladies infectieuses et parasitaires, Université de Liège ,2012.

**77. Avril JL, Dabernat H, Monteit H.**

Bactériologie clinique. Ellipses, Paris, 2000 ; 3:217-228.

**78. Alekshun MN, Levy SB.**

Molecular Mechanisms of Antibacterial Multidrug Resistance. *Cell* 2007;128:1037-50.

**79. M. Camara et al.**

« Epidémiologie des souches de *Klebsiella pneumoniae* productrices de  $\beta$ -lactamases à spectre élargi dans un hôpital universitaire au Sénégal, 2011 », *Rev. Afr. Malgache Rech. Sci. Santé*, vol. 1, no 2, 2014.

**80. Duval M, Cossart P.**

Un nouveau mécanisme de résistance aux antibiotiques: Le recyclage des ribosomes. médecine/sciences,France, 2019; 35:613-5.

**81. MUylaert A., Mainil J.G.**

« Résistances bactériennes aux antibiotiques : les mécanismes et leur « contagiosité » », Service de Bactériologie, Département des Maladies infectieuses et parasitaires, Université de Liège, 2012. ».

**82. A. Larouche.**

« Étude structure-fonction des intégrases d'intégrons et de leurs sites d'attachement », 2010.

**83. J. D. Pitout and K. B. Laupland.**

“Extended-spectrum  $\beta$ -lactamase producing Enterobacteriaceae : an emerging public- health concern,” *The Lancet Infectious Diseases*, vol. 8, no. 3. pp. 159–166, Mars. 2008,.

**84. Baciu AP, MedLife Hyperclinic Nicolae Balcescu, Galati, Romania, Baciu C, MedLife Hyperclinic Nicolae Balcescu, Galati, Romania, Baciu G, Sf. Ioan Emergency Clinical Hospital for Children, Galati, Romania, et al.**

The burden of antibiotic resistance of the main microorganisms causing infections in humans – review of the literature. *J. Med. Life* 2024;17:246-60.

85. Aljeldah MM. Antimicrobial Resistance and Its Spread Is a Global Threat. *Antibiotics* 2022;11:1082.
86. A. Veyssiére. «Antibiotic resistance of bacteria the most commonly encountered in community infections state of play in 2019 », 2019.
87. World Health Organization (WHO) [cité 2024 nov 4]; Available from: <https://www.who.int/fr>
88. Lemaoui CE, Layaida H, Badi A, Foudi N. Stratégies actuelles de lutte contre la résistance aux antibiotiques. *J. Anti-Infect.* 2017;19:12-9.
89. Gunder LM. The urine dipstick. *Clinician reviews/ convenient care* 2008.
90. Azzedine H. Analyse des urines. AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine 2013 ; 5-0457, 4p.
91. Pilley e. Maladies infectieuses et tropicales. Paris: vigot; 2010.
92. Afssaps. Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires Bactériennes communautaires du nourrisson et de l'enfant. Recommandations. *Med mal infect* 2007;37:637-44.
93. Majda el ABBASSI. Intérêt de la bandelette urinaire dans le dépistage des bactériuries asymptomatique ; thèse de pharmacie ; Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat ; Université Mohammed V ; 2013.
94. 250 examens de laboratoire (11e édition), 2010, Pages 130-132.
95. Puech P, Lagard D, Leroy C, Dracon M. Place de l'imagerie dans les infections du tractus urinaire de l'adulte. *J Radiol*, Paris 2021.
96. Van Nieuwkoop C, Hoppe BPC, Bonten TN, Van'T Wout JW, Aarts NJM, Mertens BJ, et al. Predicting the Need for Radiologic Imaging in Adults with Febrile Urinary Tract Infection. *Clin. Infect. Dis.* Department of Internal Medicine, Rijnland Hospital, Leiderdorp, the Netherlands ,2010,
97. Caron F. Prise en charge des infections urinaires communautaires de l'adulte : ce qui a changé. À propos des recommandations 2008 de l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps). *Presse Médicale* 2010;39:42-8.
98. Eiss D, Correas JM, Ghouadni M, Hélenon O. Imagerie des pyélonéphrites aiguës. *Feuill. Radiol.* Paris, 2004 Paris ;44:14-20.
99. Flores-Mireles AL, Walker JN, Caparon M, Hultgren SJ. Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options. *Nat. Rev. Microbiol.* USA, 2015.
100. Raymond F, Ouameur AA, Déraspe M, Iqbal N, Gingras H, Dridi B, et al. The initial state of the human gut microbiome determines its reshaping by antibiotics. *ISME J.* Canada, 2016.

101. **Caron F, Etienne M, Galperine T, Merens A, Flateau C.**  
DIAGNOSTIC ET ANTIBIOTHERAPIE DES INFECTIONS URINAIRES BACTERIENNES COMMUNAUTAIRES DE L'ADULTE. Nantes, 2018.
102. Choix et durées d'antibiothérapies : Cystite aiguë simple, à risque de complication ou récidivante, de la femme RECOMMANDATION DE BONNE PRATIQUE – Mis en ligne le 27 août 2021 – Mis à jour le 15 juil. 2024.
103. **Nickel JC.**
104. **Practical Management of Recurrent Urinary Tract Infections in Premenopausal Women.** Dep. Urol. Queen's Univ. Kingston Can. 2005;
105. **Albert X, Huertas I, Pereiro I, Sanfélix J, Gosálbez V, Perrotta C.**  
Antibiotics for preventing recurrent urinary tract infection in non-pregnant women. Cochrane Database Syst. Rev. 2004 [cité 2024 nov 10]; Available from: <https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD001209.pub2>
106. **Julien A.**  
Cystites récidivantes : des moyens de prévention non médicamenteux. Prog. En Urol. France, 2017.
107. **Carrión-López P, Martínez-Ruiz J, Librán-García L, Giménez-Bachs JM, Pastor-Navarro H, Salinas-Sánchez AS.**  
Analysis of the Efficacy of a Sublingual Bacterial Vaccine in the Prophylaxis of Recurrent Urinary Tract Infection. Urol. Int. 2020;104:293-300.
108. [www.lebulletin.com/wp-content/uploads/2013/03/canneberges- 300x184.jpg](http://www.lebulletin.com/wp-content/uploads/2013/03/canneberges- 300x184.jpg).
109. **le CIAFU, Bruyère F, Cariou G, Boiteux JP, Hoznek A, Mignard JP, et al.**  
Pyélonéphrites aiguës: Acute pyelonephritis. Pelvi-Périnéologie 2010;5:134-8.
110. **Drai J, Bessedé T, Patard JJ.**  
Prise en charge des pyélonéphrites aiguës. Prog. En Urol. 2012;22:871-5.
111. **Caron F.**  
Prise en charge des infections urinaires communautaires de l'adulte : ce qui a changé. À propos des recommandations 2008 de l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps). Presse Médicale, France, 2010.
112. **Ben Sallem R, Ben Slama K, Estepa V, Jouini A, Gharsa H, Klibi N, et al.**  
Prevalence and characterisation of extended-spectrum beta-lactamase (ESBL)-producing *Escherichia coli* isolates in healthy volunteers in Tunisia. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 2012;31:1511-6.
113. **Laëtitia G.**  
HAS, SPILF. Choix et durées d'antibiothérapies : pyélonéphrite aiguë de la femme. 2021;
114. **Dr Thanh Doco-Lecompte, Dr Lorraine Letranchant.**  
INFECTIONS URINAIRES DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE LEUCOCYTURIE , Service des maladies infectieuses et tropicales, CHU Nancy, Hôpital du Brabois, 54500 Vandoeuvre-lès-Nancy, Franc, 2010.
115. **Pr MOUDOUNI.**  
Les infections urinaires ,2021.

116. Eric B.  
Recommandations SPILF 2023;
117. Bastaraud H.  
Identification des patientes à faible risque de résistance aux fluoroquinolones en cas de pyé-  
lonéphrite non grave aux urgences. PARIS, 2022.
118. Davis NG, Silberman M.  
Bacterial acute prostatitis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019.
119. Braham I, Charefeddine B, Neffatti S, Ben Othmane L, Smach MA, Letaief A, et al. Diagnostic et  
traitement de prostatite aiguë: à propos d'un cas. Ann. Biol. Clin. (Paris) 2009;67:577-80.
120. Broggi E, Bruyère F.  
Prise en charge des prostatites aiguës. EMC – Urologie. 2012 Oct;5(4): 1-6.
121. Bruyère F, Goux L, Bey E, Cariou G, Cattoir V, Saint F, et al.  
Infections urinaires de l'adulte : comparaison des recommandations françaises et euro-  
péennes. Par le Comité d'infectiologie de l'Association française d'urologie (CIAFU). Prog. En  
Urol. 2020;30:472-81.
122. Bruyère F.  
Prostatite aiguë bactérienne chez l'homme adulte. Prog. En Urol. 2010;20:815-7.
123. Etienne M, Pestel-Caron M, Chavanet P, Caron F.  
Performance of the Urine Leukocyte Esterase and Nitrite Dipstick Test for the Diagnosis of  
Acute Prostatitis. Clin. Infect. Dis. New York college, 2008 .
124. Caron F.  
Bacteriologic diagnosis and antibiotic therapy of urinary tract infections. Rev Prat. 2003 Oct  
31;53(16): 1760-9. P.
125. Krieger JN, Thumbikat P.  
Bacterial Prostatitis: Bacterial Virulence, Clinical Outcomes, and New Directions. Microbiol.  
Spectr. Northwestern University School of Medicine, Chicago, 2016.
126. Etienne M, Pestel-Caron M, Chapuzet C, Bourgeois I, Chavanet P, Caron F.  
Should Blood Cultures Be Performed for Patients with Acute Prostatitis? J. Clin. Microbiol.  
France, 2010;
127. Smithson A, Chico C, Sanchez M, Netto C, Bastida MT.  
Blood Cultures for Men with Febrile Urinary Tract Infection. J. Clin. Microbiol. Microbiology  
Laboratory Fundacio' Hospital de l'Esperit Sant, Spain, 2010.
128. Bruyère F, Amine Lakmichi M.  
Intérêt de l'utilisation du PSA dans la prise en charge des prostatites : revue de la littérature.  
Prog. En Urol. France ,2013.
129. Kravchick S, Cytron S, Agulansky L, Ben-Dor D.  
Acute prostatitis in middle-aged men: a prospective study. BJU Int. 2004;
130. Bruyère F, Ruimy JA, Bernard L, Elfassi R, Boyer O, Amann F, et al.  
Value of Provoked or Spontaneous Flank Pain in Men with Febrile Urinary Tract Infections.  
Antibiotics;France,2014.

131. **Coudert P, Daulhac-Terrail L.**  
Prostatites aiguës et chroniques, une prise en charge spécifique. Actual. Pharm. France, 2020, France.
132. **Caron F.**  
Recommandations pour la prise en charge des infections urinaires communautaires de l'adulte – Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) – Actualisation 2017.
133. **Delavierre D.**  
La prostatite chronique est-elle une maladie infectieuse ? Prog. En Urol. – FMC France, 2014.
134. **GAOUZI A, CHAFAI N.**  
Les infections urinaires à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech (2004–2006), thèse de pharmacie. Faculté de médecine et pharmacie de Rabat ; Université Mohammed V.
135. **BAHLOUL, AIDA.**  
Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires chez la femme enceinte, Université laarbi tebessi tebessa, 2017.
136. **HAS, SPILF.**  
Choix et durées d'antibiothérapies : Femme enceinte : colonisation urinaire et cystite. Recommander les bonnes pratiques. 2024.
137. **Hammami S, Saidani M, Ferjeni S, Aissa I, Slim A, Boutiba-Ben Boubaker I.**  
Characterization of Extended Spectrum  $\beta$ -Lactamase-Producing *Escherichia coli* in Community-Acquired Urinary Tract Infections in Tunisia. Microb. Drug Resist. 2013;19:231-6.
138. **Tang HJ, Hsieh CF, Chang PC, Chen JJ, Lin YH, Lai CC, et al.**  
Clinical Significance of Community- and Healthcare-Acquired Carbapenem-Resistant Enterobacteriaceae Isolates. PLOS ONE; Taiwan, 2016.
139. **Teytaud M, Faraggi L.**  
Les infections urinaires chez le sujet âgé : du diagnostic au bon usage des antibiotiques. Pharm. Hosp. Clin; France, 2017.
140. **K. REKIK; S. CHTOUROU; M. ZAYET; A. CHAKROUN; F. HAMMAMI; M. KOUBAA.**  
PARTICULARITES CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES DE L'INFECTION URINAIRE CHEZ LE SUJET Âgé, SFAX, 2024.
141. **J TOURRET, CI BAGNIS.**  
Particularités des infections urinaires chez les sujets diabétiques, Paris, 2014.
142. **Calvet HM, Yoshikawa TT.**  
INFECTIONS IN DIABETES. 2001; Infection Disease Clinics of North America
143. **Sangare M.**  
Profils de résistance aux antibiotiques des bactéries uropathogènes isolées au laboratoire Biosik de Sikasso. 2024.
144. **AMEZIANE Ahlem, AIT FERHAT Lynda.**  
Résistance aux antibiotiques des bactéries impliquées dans les infections urinaires, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, Algérie. 2023

145. Keita MO.  
ETUDE DES INFECTIONS URINAIRES EN CONSULTATION DE MEDECINE AU CSREF DE LA COMMUNE IV DU DISTRICT DE BAMAKO. 2023.
146. CHEHRASTANE G.  
PLACE DES BACTERIES MULTIRÉSISTANTES DANS LES INFECTIONS URINAIRES COMMUNAUTAIRES, RABAT. 2021.
147. HAMNI Chaima ,SELLALI Maissa.  
INFECTIONS URINAIRES COMMUNAUTAIRES A ESCHERICHIA COLI, DIAGNOSTIQUES AU SERVICE DE MICROBIOLOGIE CHU CONSTANTINE 2020.
148. Hailaji NSM, Ould Salem ML, Ghaber SM.  
La sensibilité aux antibiotiques des bactéries uropathogènes dans la ville de Nouakchott - Mauritanie. Prog. En Urol. 2016;26:346-52.
149. Smaoui S, Abdelhedi K, Marouane C, Kammoun S, Messadi-Akrout F.  
Résistance aux antibiotiques des entérobactéries responsables d'infections urinaires communautaires à Sfax (Tunisie). Médecine Mal. Infect. 2015;45:335-7.
150. Baizet C.  
Analyse rétrospective de la prise en charge des infections urinaires communautaires aux urgences du centre hospitalier de Cayenne en 2014.
151. TASSOUIKET Sara.  
SENSIBILITÉ AUX ANTIBIOTIQUES S'ESCHERICHIA COLI ISOLÉS D'INFECTIONS URINAIRES COMMUNAUTAIRES À L'INSTITUT PASTEUR DE CASABLANCA , 2014.
152. Kashef N, Djavid GE, Shahbazi S.  
Antimicrobial susceptibility patterns of community-acquired uropathogens in Tehran, Iran. J. Infect. Dev. Ctries. 2010;4:202-6.
153. Audenet F, Bruyère F.  
Item 157 (Item 93)-Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte. Leucocyturie. Urol. Avec Accès À Spéc. Sur Site E-Ecn Com 2015;
154. Thirion DJ, Williamson D.  
Les infections urinaires: une approche clinique. Pharmactuel 2003;36.
155. Bléry-Krissat M, Hammoudi Y, Rocher L.  
Pathologie infectieuse du haut appareil urinaire. EMC Radiodiagnostic-urologie-gynécologie. 1991;
156. Hooton TM, Scholes D, Hughes JP, Winter C, Roberts PL, Stapleton AE, et al.  
A prospective study of risk factors for symptomatic urinary tract infection in young women. N. Engl. J. Med. 2010;353:468-74.
157. Kunin CM.  
Urinary tract infections in females. Clin. Infect. Dis. 2 Oxford University Press
158. Cheikh M. KEMTA Borel KEMTSOP.  
INFECTIONS URINAIRES BACTÉRIENNES À L'HOPITAL DE LA PAIX DE ZIGUINCHOR : ASPECTS CLINIQUES, BACTÉRIOLOGIQUES ET PROFILS DE SENSIBILITÉ DES BACTÉRIES ISOLÉES. 2024;

159. GARBA AA, DOUTCHI1& M, Maman L, Hassan D, Maazou H, Aboubacar I, et al. étude Bactériologique des Infections Urinaires chez l'Adulte au Laboratoire de Microbiologie de l'Hopital National de Zinder. AMC 2020;27:94.
160. Klingeberg A, Noll I, Willrich N, Feig M, Emrich D, Zill E, et al. Antibiotic-Resistant *E. coli* in Uncomplicated Community-Acquired Urinary Tract Infection. Dtsch. Ärztebl. Int. 2018 [cité 2024 nov 28];Available from: <https://www.aerzteblatt.de/10.3238/arztebl.2018.0494>
161. Chervet D. Infections urinaires en ville: description de la population et épidémiologie actuelle des résistances bactériennes ,PARIS. 2015;
162. Alexandrine T, Costa R. Fréquence et résistance aux antibiotiques des bactéries impliquées dans les infections communautaires des voies urinaires dans le nord d'Aveiro (2011–2014).
163. Nadmi H, Elotmani F, Talmi M, Zerouali K, Perrier-Gros-Claude JD, Timinouni M. Profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries uropathogènes communautaires à El Jadida (Maroc). Médecine Mal. Infect. 2010;40:303-5.
164. Neto JAD, Martins ACP, Domingos ALA, Cologna AJ, Paschoalin EL, Jr ST. Infection urinaire communautaire : étiologie et sensibilité bactérienne,Brasil. 2003;
165. Tandogdu Z, Wagenlehner FM. Global epidemiology of urinary tract infections. Curr. Opin. Infect. Dis. 2016;29:73-9.
166. Cardone S, Petruzzello C, Migneco A, Fiori B, Spanu T, D'Inzeo T, et al. Age-related trends in adults with urinary tract infections presenting to the emergency department: a 5-year experience. Rev. Recent Clin. Trials 2019;14:147-56.
167. Jung C, Brubaker L. The etiology and management of recurrent urinary tract infections in postmenopausal women. Climacteric,USA, 2019.
168. Elodie Miranda Céline Boillat Omar Khera. Sonde urinaire : respecter les indications pour éviter les infections,la SUISSE,2017.
169. Parker V, Giles M, Graham L, Suthers B, Watts W, O'Brien T, et al. Avoiding inappropriate urinary catheter use and catheter-associated urinary tract infection (CAUTI): a pre-post control intervention study. BMC Health Serv. Res. 2017;17:1-9.
170. Li F, Song M, Xu L, Deng B, Zhu S, Li X. Risk factors for catheter-associated urinary tract infection among hospitalized patients: A systematic review and meta-analysis of observational studies. J. Adv. Nurs.China, 2019.
171. Getliffe K, Newton T. Catheter-associated urinary tract infection in primary and community health care. Age Ageing 2006;35:477-81.
172. Moatti N, Suc C. Isolement et identification rapide de *Streptococcus agalactiae* (Groupe B de lancefield)—Sa fréquence dans les prélèvements humains. Médecine Mal. Infect. 2008;4:527-35.

173. Flores-Mireles AL, Walker JN, Caparon M, Hultgren SJ.  
Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options. *Nat. Rev. Microbiol.* USA, 2015.
174. McLellan LK, Hunstad DA.  
Urinary tract infection: pathogenesis and outlook. *Trends Mol. Med.* USA, 2016.
175. Sekhsokh Y, Chadli M, El Hamzaoui SA.  
Fréquence et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées dans les urines. *Médecine Mal. Infect.* Rabat, 2008.
176. SIFAOUI Amina, BENDIB Chahinez.  
Prévalence et profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries uropathogènes communautaires dans la ville de Tébessa, ALGÉRIE, 2020.
177. Al Wutayd O, Al Nafeesah A, Adam I, Babikir I.  
The antibiotic susceptibility patterns of uropathogens isolated in Qassim, Saudi Arabia. *J. Infect. Dev. Ctries.* 2018;12:946-52.
178. Savoye-Rossignol L.  
Epidémiologie des infections urinaires communautaires, France. 2015;
179. Linhares I, Raposo T, Rodrigues A, Almeida A.  
Frequency and antimicrobial resistance patterns of bacteria implicated in community urinary tract infections: a ten-year surveillance study (2000–2009). *BMC Infect. Dis.* Portugal, 2013.
180. Kothari A., Sagar V.  
Antibiotic resistance in pathogens causing community-acquired urinary tract infections in India: a multicenter study. *J Infect Developing Countries* 2008; 2(5):354–358.
181. Pulcini C, Naqvi A, Gardella F, Dellamonica P, Sotto A.  
Résistance bactérienne et prescription antibiotique: perceptions, attitudes et connaissances d'un échantillon de médecins généralistes. *Médecine Mal. Infect.* 2010;40:703-9.
182. Caron F, Etienne M, Galperine T, Merens A, Flateau C.  
Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte. *Med Mal Infect*;Nantes,2018.
183. Bush K.  
A resurgence of  $\beta$ -lactamase inhibitor combinations effective against multidrug-resistant Gram-negative pathogens. *Int. J. Antimicrob. Agents*, USA, 2015.
184. Silva ON, Franco OL, Porto WF.  
 $\beta$ -Lactamase inhibitor peptides as the new strategies to overcome bacterial resistance. *Drugs Today Barc. Spain* 1998 2018;54:737-46.
185. Naseef H, Joza' D, Awawdeh A, Hasan A, Abukhalil AD, Al-Shami N, et al.  
Evaluation of self-medication with antibiotics in primary care clinics in Palestine. *Patient Prefer. Adherence* 2022;2877-92.
186. Péan Y, Bohbot JM, Chartier-Kastler E, Elia D, Haab F, Liard F.  
Les nouvelles recommandations pour la prise en charge des cystites aiguës simples. *Progrès En Urol.-FMC*;Paris, 2009.

187. Kothari A., Sagar V.  
Antibiotic resistance in pathogens causing community-acquired urinary tract infections in India: a multicenter study. *J Infect Developing Countries* 2008; 2(5):354-358.
188. Nadmi H, Elotmani F, Talmi M, Zerouali K, Perrier-Gros-Claude JD, Timinouni M  
. Profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries uropathogènes communautaires à El Jadida (Maroc). *Médecine Mal. Infect.* 2010;40:303-5.
189. Doublet JD.  
À propos des recommandations actualisées pour le diagnostic et l'antibiothérapie des infections urinaires bactériennes de l'adulte. *Prog. En Urol.-FMC, France*, 2015.
190. Čižman M, Oražem A, Križan-Hergouth V, Kolman J.  
Correlation between increased consumption of fluoroquinolones in outpatients and resistance of *Escherichia coli* from urinary tract infections. *J. Antimicrob. Chemother.* 2001;47:502-502.
191. Jacoby GA, Sutton L.  
Properties of plasmids responsible for production of extended-spectrum beta-lactamases. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2009;35:164-9.
192. Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF).  
Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte. *Mise au point*. 2014;
193. Cavallo JD, Chardon H, Chidiac C, Choutet P, Courvalin P, Dabernat H, et al.  
Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie. *Communiqué* 2006;

# قسم الطبيبة:

أَقْسِمْ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حِيَاةَ إِنْسَانٍ فِي كُلِّ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظَّرُوفِ  
وَالْأَحَوَالِ بِإِذْلَلَةٍ وَسُعْيٍ فِي إِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَكَةِ وَالْمَرْضِ  
وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ، وَأَسْتَرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتَمَ  
سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْلَلَةِ رَعَايَتِي الطَّبِيعَةِ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ  
وَالظَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابَرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، وَأَسْخَرَهُ لِنَفْعِ إِنْسَانٍ لَا لَذَّاهُ.

وَأَنْ أَوْقَرَ مَنْ عَلِمَنِي، وَأَعْلَمَ مَنْ يَصْغِرُنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيعَةِ مُتَعَاوِنِينَ  
عَلَى الْبَرِّ وَالْتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حِيَاتِي مِصْدَاقًا إِيمَانِي فِي سِرَّيْ وَعَلَانِيَّتِي، نَقِيَّةٌ مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهُ  
اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

الاطروحة رقم 551

السنة 2024

# إلتهابات المسالك البولية المكتسبة في المجتمع : مسبباتها وحالة مقاومة المضادات الحيوية في منطقة الراحمة الاطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/12/12  
من طرف

الآنسة أميمة العمراني  
المزدادة في 09/01/2000 ب السمارة  
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

## الكلمات المفتاحية

عدوى المسالك البولية المكتسبة في المجتمع - البكتيريا المعوية  
مقاومة المضادات الحيوية - الراحمة

## اللجنة

الرئيس

س. ز. هير  
أستاذ في علم البكتيريا و الفيروسات

السيد

المشرف

ل. أرسلان  
أستاذة في علم البكتيريا و الفيروسات

السيدة

الحكم

ك. زحلان  
أستاذة في علم البكتيريا و الفيروس

السيدة

ي. الكموني  
أستاذ في علم البكتيريا و الفيروسات

السيد

ن. زمراوي  
أستاذ في طب أمراض الكلى

السيد

